

CENTRO MEDICO NACIONAL

ESTUDIO DE LOS PRIMEROS 100 CASOS DE LA UNIDAD DE TERAPIA
INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÈDICO NACIONAL
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÌA.

MAYO DE 1972.

TERCERA GENERACIÓN
UNIVERSITARIA

Dr. Rubén Gallardo Meza

TESIS DE RECPECION
DE CIRUGIA GENERAL

Mayo de 1972



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.

Es indudable que el estado shock como lo conocemos en este momento (1972), ha sufrido un sinnúmero de modificaciones con respecto a su patología, fisiopatología y hemodinamia, comprensión y tratamiento, ya que en curso de los últimos 10 años, los conceptos que se nos enseñaron durante la carrera de Medicina, se han modificado profundamente una y otra vez, abriéndose en cada paso mayores incógnitas a medida que se encuentran respuestas a preguntas, dudas y fenómenos que son nuevos en su entender, dando como resultado el advenimiento de nuevas drogas, al uso de otras ya conocidas que no se empleaban, o que si se empleaban pero con otros fines (aquí hablamos de efectos principales de las drogas y efectos secundarios). También se ha llegado a la prohibición de otros medicamentos o bien a la reducción o aumentos de sus indicaciones.

Esto ha dado lugar a mucha confusión, cambio de criterios previos, tratamientos aparentemente deficientes previamente y sobre todo nos ha indicado sin lugar a dudas de la necesidad imperiosa de estar actualizado constantemente con publicaciones y ensayos experimentales recientes, incluso con experimentación de investigación en animales y actuar de acuerdo con una correcta interpretación y aplicación práctica en humanos.

Han aparecido en este momento laboratorios de estudio intensivo del estado de Shock en humanos y el uso de técnicas y medicamentos, equipos y más en el más doloroso de los escenarios humanos, como lo es la guerra de Viet-Nam. También han aparecido unidades de Shock muy especializadas con esos Médicos militares.

Se ha aplicado la tecnología moderna en forma de aparatos electrónicos, electromecánicos y otros muy complejos, complicados y costosos, de manejo difícil o muy especializado como son los aparatos de gasto cardiaco por medio de colorantes (verde de indiocianina), métodos de radioisótopos, aparatos varios para medir gases en sangre, monitores diversos, osciloscopios de uno o varios canales, computadoras con programas bien elaborados que miden con fidelidad parámetros precisos y diversos que incluso se dan el lujo de medir o predecir el índice de sobre-vida, tono vascular, magnitud de cortocircuitos y programas de tratamiento entre muchas otras cosas.

Todo esto indica que en un futuro no lejano, sin duda, habrá la necesidad de preparar Médicos Especializados en esta rama NUEVA Y APASIONANTE de la Medicina, así como técnicos diversos, enfermeras e investigadores especializados en éste campo.

DEFINICIÓN.- Se define el estado de shock como una **PERFUSIÓN TISULAR INSUFICIENTE**, que si se prolonga el tiempo suficiente llevará a la muerte al organismo que lo presente. Esta definición es la que creemos cumple, llena y generaliza lo que es éste estado, sea cual fuere su etiología, la cual a decir verdad es diversa, numerosa y polimorfa. Existen cientos de definiciones expuestas en la literatura que al no generalizar lo que es éste estado, sea cual fuera su etiología, la cual a decir verdad es diversa, numerosa y polimorfa. Existen cientos de definiciones expuestas en la literatura que al no generalizar quedan incompletas, por lo tanto determinadas características de algunos tipos de Shock no son abarcadas por lo que nos dan la impresión de ser deficientes. Debemos de puntualizar que no creemos que la definición que integramos aquí puede no ser una definición definitiva y pensamos que en el futuro al aparecer nuevos estudios se tenga la necesidad de cambiar éste concepto. Otras de las definiciones que existen en la literatura que son también buenas son : “choque es el colapso circulatorio periférico”, además “choque es la desproporción entre el volumen sanguíneo y la capacidad del árbol vascular”.

Existen ya numerosos autores de éste tema, libros y publicaciones científicas sobre este conocimiento de Shock, y lo que vamos a notar aquí no es más que un resumen de un autor que por darle un encauzamiento especial a este estado, explica los múltiples

hallazgos evolutivos de los cuadros clínicos, por lo que será de interés especial comprender como prólogo de este estado tan especial, al que incluso se le ha denominado como estado PREMORTEN obligatorio, sea cual fuere su origen en más del noventa % de las defunciones. Este autor es el DOCTOR HARDAWAY.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.- Se define como una coagulación transitoria de sangre circulante en el árbol vascular, que puede obstruir la microcirculación.

- 1.- Un ser humano sano normalmente tiene permanentemente tanto formación de coágulos como disolución de los mismos toda su vida. Pero esto en un equilibrio estricto.
- 2.- Durante éste fenómeno hay transformación de fibrinógeno en fibrina.
- 3.- Se presenta aglutinación de plaquetas entre sí, así como entre plaquetas y glóbulos rojos.
- 4.- También se presenta aglutinación y aumento de adhesividad de los leucocitos.

Cuando decimos coagulación intravascular diseminada (CID), estamos diciendo SHOCK SEVERO, GRAVE, POCO REFRACTARIO Y NO ES DE ESPERARSE QUE SEA ESTE SHOCK EL QUE RESPONDE BIEN A LA ADMINISTRACIÓN DE VOLÚMENES MODERADOS.

Se ha postulado que la coagulación y la lisis de los coágulos es un estado normal y simultáneo, incluso corroborado con microscopía electrónica ya que se observan sin lugar a dudas fibras de fibrina en la superficie endotelial en todo el árbol vascular.

Esta hipótesis se basa en que el fibrinógeno tiene una vida media de 6 días, desapareciendo por su conversión normal a fibrina, la cuál bajo la acción de la plasmita, de la fibrinolisisina o bajo la acción del sistema reticuloendotelial desaparece del sistema vascular.

Aquí hay que hacer notar que el tratamiento revolucionario y al parecer contradictorio es la utilidad indudable de la heparina.

Es evidente que al aumentar el flujo sanguíneo, el volumen sanguíneo y por lo tanto la velocidad de la micro circulación de por si es un inicio de tratamiento básico en esta patología.

Las drogas cumarínicas aquí no son de utilidad cuando menos hasta el momento.

FACTORES QUE REDUCEN LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA Y DE GLÓBULOS ROJOS:

- a.- flujo adecuado.
- b.- Dextrán o Rheomacrodex (que actúan por expansión del volumen plasmático y por consecuencia aumentando el flujo, además alterando las cargas eléctricas de la superficie de los corpúsculos intravasculares.
- c.- Hematocrito bajo.
- d.- Cantidad adecuada de albúmina en la sangre.

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK.

SHOCK HEMORRÁGICO.- FASE 1.- REVERSIBLE.- vasoconstricción ---- catecolaminas elevadas----presión arterial normal (solo en el principio), pulso rápido y filiforme (se detecta simplemente en el pulso como una presión de pulso baja)----(la presión arterial tomada con manguito puede no detectarse debido a la vaso constricción arteriolar), la presión arterial tiende a caer después del inicio de este cuadro----lo que estimula al sistema simpático (que da de inmediato palidez, piel sudorosa, pulso filiforme y rápido, elevación de la glucosa sanguínea y nerviosidad en general---- elevación de los corticosteroides----esto consume las reservas de glucógeno y por lo tanto hipoglucemia general del organismo, lo que nos dará falta de energía para la defensa exitosa----nos lleva a falla hepática----se dilatan arterias coronarias, cerebrales y

musculares----se abren los cortocircuitos arteriovenosos----deficiencia de flujo al corazón, cerebro y músculo esquelético----aumenta la frecuencia cardiaca

Nota.- Hay que hacer notar que puede perderse hasta un 35% del volumen antes de que la presión arterial empiece a descender, la sangre se diluye (el hematocrito y las proteínas bajan).

FASE 2.- DILATACIÓN CAPILAR Y VENOSA.- ----EXPANSIÓN del espacio vascular----etapa de hipercoagulabilidad y de estancamiento capilar sanguíneo (vasos de capacitancia)----acidosis (en esta etapa es fácilmente reversible con volumen)----anoxia celular----liberación local de histamina por los mastocitos (son células del sistema reticuloendotelial)----se duplica en esta etapa el volumen vascular----el retorno venoso al corazón se torna bajo con una PVC cercana a cero (microscópicamente se observa durante una cirugía congestión visceral)----disminuye el volumen sanguíneo por minuto y la presión arterial baja----las arteriolas extremadamente contraídas----los cortocircuitos arteriovenosos se abren----el flujo capilar se estanca más (como consecuencia llega poco oxígeno a los tejidos)----aumenta el metabolismo anaerobio (por lo que el ácido láctico se eleva provocando acidemia)----el hígado trata de metabolizarlo----el CO₂ disminuye para mantener un PH normal, lo que es igual a shock temprano pero compensado, que puede incluso sobre compensarse (lo que equivaldría a alcalosis respiratoria)----después el PH cae (el PH venoso es muy bajo en esta etapa)----el PH de las vísceras abdominales es el más bajo del organismo----cuando se abren los cortocircuitos se eleva el PH venoso falsamente, no obstante el PH capilar es mucho más bajo que el obtenido de la sangre de las venas cavas---- en presencia de acidosis las enzimas celulares no trabajan----con la acidosis hay hipercoagulabilidad, o sea el tiempo de coagulación en tubos siliconizados es de de 3 a 5 minutos (lo normal es de 30 a 40 minutos)----posteriormente la sangre no es coagulable----cuando la presión arterial cae a 20 mm de Hg la perfusión capilar se detiene, lo que equivale a MUERTE CELULAR.

Se debe de corregir el volumen (en mucho mayor cantidad de lo normal), y si se agrega a la causa inicial trauma, infección o hemólisis el shock pasa a la etapa de coagulación intravascular diseminada.

FASE III.- COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.- (aquí es prácticamente equivalente a refractario).- es resistente al tratamiento pero todavía reversible----se acompaña por sangre incoagulable o hipocoagulable----clínicamente el sangrado es diseminado (mucho más frecuente por heridas)----puede ser imposible parar el sangrado por presión, ligadura o cualquiera otros medios----no hay duda que se consumieron en este paciente grandes cantidades de factores de coagulación----esto conlleva a acidosis pericelular rápida----el Ph cae, lo que es compatible con la actividad enzimática----es de esperarse que lleve a la muerte.

FASE FINAL IV.- SHOCK HEMORRÁGICO IRREVERSIBLE EQUIVALENTE A MUERTE DE TEJIDOS Y NECROSIS.- Esta fase es imposible de determinar----se debe de tratar enérgicamente (clínicamente no se debe de pensar en que se inició), la muerte de las células es callada y progresiva----las transaminasas se elevan (esto es un índice de necrosis)----pueden estar tres cuartas partes del riñón destruidas y haber una adecuada función renal----esto está siempre en relación con el daño previo (o sea si un capilar se mantiene ocluido por una hora, la muerte celular es segura)----cuado elPH cae las enzimas fallan----como consecuencia la membrana celular no mantiene diferencias (el potasio sale, el sodio entra)----aparecen cambios en las mitocondrias (solo observados por la microscopía electrónica)----la insuficiencia hepática es de las más tempranas (aunque sin duda pueden tolerarse con buena o adecuada función grandes áreas de necrosis)----y esto se detecta por una caída brusca de la glucosa en la sangre---

-aparece anuria---aparece insuficiencia cardiaca---la presión venosa central se eleva---
-aparece sangrado intestinal---el páncreas con necrosis focal libera tripsina---hay
además hemorragia alveolar que es muy frecuentemente confundida con focos
bronconeumónicos que si además si se le da tiempo suficiente siempre se agregan
anatomopatológicamente.

CHOQUE SÉPTICO.- IGUAL A LA INYECCIÓN EXPERIMENTAL DE TROMBINA

Origen: exotoxina por Gram positivos (estafilococos), o endotoxina por Gram negativos (Escherichia coli, proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Serratia marcescens etc.).

CHOQUE ENDOTÓXICO POR GRAM NEGATIVOS.- (durante manipulaciones urológicas, quemaduras graves, aborto séptico, meningococemia, diarrea infantil y otras).

En esta patología se observa crecimiento de bacterias Gram Negativas en el torrente sanguíneo---lleva a lisis de Gram negativos con liberación subsecuente de endotoxina--
--que nos libera los factores necesarios en la etiología de la coagulación intravascular diseminada---esto origina estancamiento capilar por vasoconstricción profunda y enérgica (la disminución del vaso espasmo es muy efectiva para proteger del shock endotóxico), aquí el mecanismo no es claro---posiblemente es secundario a coagulación intravascular diseminada, también por liberación de serotonina de trombos plaquetarios o por los péptidos A y B liberados del fraccionamiento del fibrinógeno, obien por efecto sobre el músculo liso directamente.

2- La endotoxina es fijada por las plaquetas en un 96% en los primeros 8 minutos y a los 10 minutos la endotoxina es retirada activamente de la circulación sanguínea por el sistema reticuloendotelial---lo que lleva a una disminución importante de las plaquetas---es de esperarse y de hecho sucede la aglutinación de las mismas (su destrucción libera serotonina)---lo cual automáticamente lleva a espasmo arteriolar por liberación de péptidos A y B, los cuales son productos de la conversión del fibrinógeno a fibrina---estas sustancias estimulan la contracción del músculo liso---por lo que nos lleva a la obstrucción de la microcirculación ----y esto nos lleva de la mano a la disminución de la presión arterial, disminución del gasto cardíaco, aumento de la resistencia periférica (con caída automática de la presión en la vena cava superior e inferior---- por lógica también aumento de la presión en la arteria pulmonar----esto da sin duda aumento en la presión portal ----se abren los capilares y las venas (la congestión visceral que vemos durante las cirugías de estos casos)---esto aumenta el espacio vascular aun con volumen sanguíneo normal, que en este momento sin dudar es inadecuado e insuficiente.

Hay que tomar muy en cuenta que la endotoxina repleta todos los factores de la coagulación del I al XII--- por lo tanto hay consumo de los mismos---- lleva necesariamente a la incoagulabilidad---la fabricación de la fibrina por el organismo disminuye radicalmente por la desintegración de plaquetas con liberación de tromboplastina, que indudable nos lleva de la mano a mayor consumo de los dichos factores de coagulación.

Existe evidencia suficiente, que muestra la producción de coagulación intravascular diseminada por la endotoxina, independientemente de lesionar las plaquetas y liberar serotonina y esto por efecto directo sobre el factor XII (de superficie), que inicia la coagulación ---- lo que da trombos de fibrina, plaquetas y glóbulos rojos en la microcirculación (pulmón, riñón, hígado, mucosa gastrointestinal)---lo que da obstrucción y hemorragia en la microcirculación pulmonar---que predispone a la

frecuentísima infección pulmonar---- y por supuesto a la necrosis focal de tejidos y muerte celular.

SHOCK EXOTÓXICO.- Los gérmenes Gram positivos producen una exotoxina---- esta lleva a la aglutinación de trombos de plaquetas en forma semejante a cuando actúa la endotoxina dándonos como consecuencia coágulos globulares, es decir idénticos a los obtenidos con los Gram negativos.

El Síndrome de Waterhouse Fiedrichsen es originado por neumococos Gram positivos----coagulación intravascular diseminada----Shock refractario----necrosis focal----trombos intravasculares en las glándulas adrenales.

La coagulasa es igual a la trombina (químicamente).

La reacción de la estafilocagulasa semeja la formación de trombina de la protrombina bajo la influencia de la tromboquinasas en ausencia de calcio.

Ambas endotoxinas producen cantidades variables de hemólisis que influyen en la coagulación intravascular diseminada.

SHOCK TRAUMÁTICO.- Este tipo de choque por definición es más irreversible que el hemorrágico, ya que lleva a la coagulación intravascular diseminada más rápidamente y más frecuentemente. Este tipo de choque se combina con el hemorrágico casi siempre.

La forma clínica pura es el aplastamiento de tejidos con lo que se provoca edema de la parte afectada----esto nos dará por lo tanto pérdida de líquido de la zona afectada con el traumatismo----lo que nos lleva directamente a disminución de volumen sanguíneo--- dentro de este lugar es esta entidad pequeños fragmentos de tejidos entran al torrente sanguíneo dentro del cual promueven la coagulación intravascular diseminada----con una primera etapa de hipercoagulabilidad y acidosis tisular primero local y después general----esto lleva al estancamiento sanguíneo en la microcirculación----aquí los fragmentos de tejidos actúan activando a el factor XII (de superficie)----además la tromboplastina se libera de los tejidos tanto machacados como los lesionados----En este tipo de choque la hemólisis es muy importante la cual da directamente origen a la formación de tromboplastina libre en el torrente sanguíneo, lo que es igual a coagulación intravascular diseminada, dando por resultado automático que el fibrinógeno disminuye, las plaquetas también disminuyen, el tiempo de protrombina se alarga, el tiempo de coagulación se prolonga----por lo antes expuesto como mecanismo de defensa se desencadena la actividad fibrinolítica----lo que puede dar como resultado se manifieste como hemorragia, repercutiendo en la hemoglobina a las 48 horas después del trauma.

SHOCK POR QUEMADURAS Durante las primeras 48 horas se presenta una tremenda pérdida de líquidos a través de la lesión y en derredor de ella----aquí el tratamiento es reposición generosa de líquidos ya que el volumen plasmático está disminuido----el gasto cardiaco también está disminuido----los tejidos muertos por el calor liberan sustancias semejantes a la trombina----lo cual da un aumento de la tolerancia a la heparina que unida al estado de vasoconstricción puede iniciar la coagulación intravascular diseminada con trombos en los tejidos vecinos a la quemadura (esto además ha provocado que se atribuya a trombos capilares las úlceras de Curling).

El Shock tardío después de días o semanas de quemaduras graves se asocian frecuentísimamente a septicemia y por lo tanto es el panorama posterior el de shock séptico.

SHOCK ANAFILÁCTICO.- Este puede iniciarse después de la inyección de cualquier cosa , pero predominantemente proteínas, o bien iniciarse al ponerse el organismo en contacto con el agente específico, lo que da como consecuencia trombos de fibrina en la microcirculación pulmonar----lleva así automáticamente a la hipotensión

---lo cual sin tratamiento adecuado llevará a la muerte---el organismo así activa la heparina endógena---y si es suficientemente importante este evento la sangre se vuelve incoagulable (pudiendo permanecer así hasta por dos días)---lo cual traduce depresión de los factores de la coagulación intravascular diseminada, mas activación de la heparina endógena---que automáticamente nos activa el mecanismo de la fibrinólisis ---observándose por este motivo púrpura ----trombocitopenia---podemos así observar en casos graves sangrado de piel, membranas y mucosas.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE SHOCK POR LA PRESIÓN ARTERIAL

1.- HIPOTENSIVO:

a.- piel fría (arteriolas contraídas. Disminución de la presión en venas cavas, disminución del gasto cardiaco), es shock por vasoconstricción.

I.- volumen sanguíneo bajo (responde bien a transfusión).

Debido a: 1.- por hemorragia.

2.- por pérdida de fluidos (quemaduras, heridas masivas, infección).

3.- deshidratación.

II.- volumen sanguíneo normal (pobre respuesta a la transfusión). Como el shock séptico.

1.- por Gram negativos.

2.- por Gram positivos.

b.- Piel caliente (arteriolas dilatadas, no es shock real, ya que los capilares están a menudo bien profundos, existe aumento del gasto cardíaco, esto debe ser denominado hipotensión más bien que shock.

1.- Shock espinal.

2.- Shock anestésico.

3.- Shock debido a drogas vasodilatadoras.

4.- Envenenamiento por arsénico.

c.- Falla cardíaca (arteriolas contraídas, disminución del gasto cardíaco con presión venosa elevada), shock por vasoconstricción.

2.- NORMOTENSO O HIPERTENSIVO (arteriolas contraídas, bajo volumen sanguíneo, gasto cardíaco disminuido, presión venosa central disminuida), puede deberse a:

1.- por shock compensado.

2.- shock por epinefrina.

3.- shock sobre compensado.

4.- shock por feocromocitoma.

POR LA ETIOLOGÍA.-

1.- shock hemorrágico.

2.- shock traumático.

3.- shock séptico.

4.- shock por quemaduras.

5.- shock anafiláctico.

6.- shock cardiogénico.

7.- shock neurogénico.

CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD

1.- REVERSIBLE (RESPONDE A LA ADMINISTRACIÓN DE VOLUMEN, AUNQUE ESTO ES DISCUTIBLE).

a.- temprano.

b.- tardío.

A.- Shock temprano reversible (vasoconstricción), hay catecolaminas elevadas, presión arterial normal o elevada, inclusive baja.- Es fácilmente tratada por la administración modesta de fluidos o sangre.

B.- Shock tardío reversible (expansión del espacio vascular), aparece cuando se retarda el tratamiento durante la hemorragia grave o en presencia de lesión grave. Hay constricción continua que es evidencia de descompensación en el mantenimiento de la presión arterial. Se trata con la administración de volúmenes mayores a los perdidos.

2.- SHOCK REFRACTARIO.- Difícil de tratar, responde mal a la administración de volúmenes, habitualmente complicado por trauma importante, por infección, por negligencia, por insuficiencia cardíaca (corresponde a la etapa 3), se asocia casi siempre con coagulación intravascular diseminada y defectos de la coagulación, aquí requiere grandes volúmenes de fluidos, de dilatadores químicos y ya hay necrosis en distintos órganos.

3.- SHOCK IRREVERSIBLE O SHOCK FATAL.- Es muy difícil de precisar, se asocia a muerte celular progresiva y necrosis en órganos vitales. Por factores de seguridad pueden ser toleradas considerable cantidad de necrosis. Aun con importante daño orgánico puede ser tratada y habitualmente puede requerir el uso de la hemodiálisis.

CLASIFICACIÓN VASOMOTORA

1.- Shock por vasoconstricción.

- a.- hemorrágico.
- b.- traumático.
- c.- séptico.
- d.- cardiogénico.

2.- shock por vasodilatación.

- a.- anestesia espinal alta.
- b.- anestesia general..
- c.- drogas vasodilatadoras.
- d.- daño cerebral, espinal, nervios periféricos o nervios autonómicos.

ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE SHOCK EN HUMANOS.

CAMA.- 1.- confortable y ajustable.

2.- más alta y angosta que las camas usuales (adecuada como mesa de operaciones para traqueotomía, cirugía menor, venodisección y otras).

3.- Cabecera y piecera fáciles de quitar (para facilitar la intubación endotraqueal y otras maniobras).

4.- lámpara de cirugía en la cabecera.

5.- debe servir como mesa de Rayos X-

6.- la cama debe ser metabólica, es decir tipo báscula (con exactitud de un gramo).

SE DEBE MONITORIZAR.- la arteria para medir la presión arterial continua y si es necesario, la presión venosa central, la arteria pulmonar para la toma en cuña de la presión en dicha arteria, el electrocardiograma debe estar conectado en modo continuo, la temperatura rectal y periférica (en axila).

SE DEBE MEDIR.- el gasto cardíaco.

Medición de hemolisis.

Medición de hematocrito.

Otras.

PARAMETROS ESTUDIADOS COMO MEDIDAS HEMODINÁMICAS.

a.- presión arterial.

b.- presión venosa central.

- c.- presión pulmonar.
- d.- índice cardíaco.
- e.- resistencia periférica.
- f.- volumen central sanguíneo.
- g.- promedio del tiempo de tránsito sanguíneo.

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS:

- A.- HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO.
- B.- MASA DE CÉLULAS ROJAS (CROMO—51).
- C.- VOLUMEN DE FLUIDO EXTRACELULAR (s---35).
- D.- VOLUMEN PLASMÁTICO (YODO 131).
- E.- GLÓBULOS BLANCOS.
- F.- CUENTA DE PLAQUETAS.
- G.- CONCENTRACIÓN DE FIBRINÓGENO.
- H.- TIEMPO DE PROTROMBINA.
- I.- TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA.
- J.- TIEMPO DE COAGULACIÓN (TROMBOELASTOGRAMA).
- K.- ACTIVIDAD PROTEOLÍTICA ENZIMÁTICA.
- I.- FACTORES DE COAGULACIÓN DEL i AL xii.

MEDIDAS METABÓLICAS:

- a.- peso.
- b.- concentración de electrolitos en suero y orina.
- c.- concentración de piruvato y lactato.
- d.- BUN, creatinina y función hepática.

- e.- consumo de oxígeno.
- f.- temperatura central y cutánea.

MEDIDAS METABÓLICAS:

- a.- PH.
- b.- estudios en gases sanguíneos (PO₂, pCO₂ arterial y venoso).
- c.- volumen minuto.

OTROS:

- A.- Rayos X, y otros.

MÉTODOS.-

Algunos pueden realizarse cada hora o más frecuentemente, otros más espaciados (todo depende de la gravedad del proceso y de la valoración integral).

Se debe evaluar los casos cada 6 horas provisionalmente y totalmente cada 24 horas

Se reporta en estudios de investigación que se han practicado 343 exámenes de laboratorio en la cabecera del paciente en las primeras 48 horas.

En estos mismos reportes indican que el promedio de cada paciente por estancia es de 576 pruebas.

Se requieren en las primeras 12 a 24 horas, 2 a 3 Médicos, 2 Enfermeras, un técnico de mantenimiento, 2 técnicos de laboratorio.

Se debe colocar una sonda de Foley.

Se debe de colocar un catéter para la presión venosa central (que es uno de los avances más recientes e importantes sin duda).

La utilidad es : 1.- medir la presión venosa central.

2.- administrar fluidos.

3.- obtención de muestras sanguíneas.

4.- puede usarse en casos especiales para realizar una sangría.

5.- se pueden administrar volúmenes rápidos de líquidos o medicamentos irritantes o muy dolorosos.

CUIDADOS a.- Si se administran fluidos en forma rápida (300 a 500 cc. O más en una hora), hay que medir frecuentemente la PVC (presión venosa central).

b.- si se desea mantener permeable una vía venosa hay que ponerle 1500 unidades de heparina más 10 mg de xilocaína al 1% en 1000 cc de líquidos.

c.- Por la gran facilidad del ventrículo derecho de resistir cargas de volúmenes, la sangre secuestrada en el tejido intersticial pulmonar puede acumularse en grandes cantidades (2 a 3 litros, antes de reflejarse en la presión venosa central) (hay que hacer notar que la presión pulmonar si refleja rápidamente este problema).

d.- Refleja si el retorno es adecuado en la siguiente escala: si el retorno es bajo de 0 a 5 cm , si es normal de 6 a 11 centímetros y si el retorno es alto de 12 a 15 centímetros y si lo medimos por arriba de 15 centímetros existe inminencia de problema pulmonar y cardiaco grave.

e.- Tomar muy en cuenta que los vasopresores elevan falsamente la presión venosa central.

f.- si hay un accidente al colocar el catéter de presión venosa central los peligros que se deben de tomar en cuenta es el neumotórax, administración de líquidos subcutáneos o intrapleurales y también hay que descartar que el catéter suba al cráneo en lugar de ir a la aurícula derecha.

CATETERIZACIÓN PULMONAR.- Se utiliza un catéter de una sola vía introducido por la vena basílica, pero también se pueden usar venas del cuello sin problemas.

a.- la presión se eleva antes que en la aurícula cuando se encuentra ante un problema pulmonar (se detecta en minutos a una hora).

b.- Por sus riesgos solo se recomienda en la investigación.

c.- La presión en cuña indica la presión en aurícula izquierda y la presión en los capilares pulmonares.

d.- los angiogramas pulmonares se pueden practicar para descartar la presencia de émbolos que en esta patología son más que frecuentes.

e.- se han dejado estos catéteres hasta 82 horas.

SANGRE ARTERIAL DIRECTA (DE ARTERIA FEMORAL O RADIAL).

a.- para estudios transitorios de preferencia en la femoral.

b.- para estudios prolongados la arteria radial del brazo no dominante.

c.- cuando se utiliza la arteria radial se introducirán dos y media pulgadas el catéter.

d.- las complicaciones en 53 casos fueron: una trombosis del arco profundo y 2 casos con pérdida de piel de 5 por 7 centímetros en la mano.

e.- se mantiene permeable inyectando 5000 unidades de heparina cada 4 horas IV además de mantener una presión de infusión sobre una bolsa de plástico con un manguito de una combinación de heparina-xilocaína).

f.- el catéter arterial de preferencia del número 16.

MONITORIZAR CONSTANTEMENTE EL ELECTROCARDIOGRAMA

TEMPERATURA RECTAL Y EN PIEL.- La diferencia es un dato de la actividad vascular del paciente, o sea se esta hablando aquí de vasoconstricción o vasodilatación.

PESO.- No solo debe saberse los ingresos y egreso de fluidos por hora, sino la ganancia y pérdida de peso por hora para saber la pérdida insensible y cuantificar la reposición de fluidos, que de otra manera serian difícilmente obvios.

ORINA, SUERO, JUGO PANCREÁTICO, GÁSTRICO, BILIAR, INTESTINAL ETC.- se deberán medir en todos éstos líquidos los electrolitos, no solo para remplazarlos, sino para cuantificar la función de los mismos.

VOLUMENES SANGUINEOS.- Cr-51 para glóbulos rojos y I-125 para suero.

- a.- es deseable un volumen sanguíneo normal.
- b.- hay que conocer que a menudo se requiere un volumen mayor que lo normal.
- c.- hay que conocer que el tiempo de circulación y de mezclado es bajo o muy bajo en el Soc. (por lo tanto se utilizarán 30 minutos para evitar el factor de error en el Cr-51).

GASES SANGUINEOS Y PH.

- a.- oxímetro constante.
- b.- PCO₂, PO₂.
- c.- consumo de O₂.
- d.- PH.
- e.- reserva alcalina y ácida.
- f.- volumen minuto.
- g.- medición de flujos.
- h.- rendimiento pulmonar.

AQUÍ SE INCLUYEN LOS RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE TERAPIA INTENSIVA SOBRESALIENTE YA QUE TRATA DE 700 PACIENTES ESTUDIADOS.

La mayoría de los pacientes estudiados en la unidad de shock hospitalaria son del grupo denominado refractario e irreversible, con importantes defectos en la coagulación, en los cuales se utilizaron vasodilatadores.

Los pacientes estudiados en Viet-Nam, son de la etapa de shock por vasoconstricción, o la etapa de expansión vascular.

ESTUDIOS DE Viet-NAM.- RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

- 1.- Alta incidencia de hipoxemia y la imposibilidad de estimar éste valor clínicamente.
- 2.- La dificultad clínica de predecir el balance ácido base (con una sobreestimación clínica de la acidosis).
- 3.- La mayoría de los pacientes antes mencionados tienen alcalosis respiratoria compensada (PH 7.5 o mayor), o bien de otro origen.
- 4.- No se encontró acidosis por transfusión (el PH de la sangre es de 7.5 o menor, con 130 mg de lactato), sino al contrario, disminuía la acidez y los niveles de lactato en cuanto se aplicaban. (se llegaron a estudiar casos con administración de 9 unidades en 60 minutos).
- 5.- la anestesia no daña el PH sino por el contrario, neutraliza la sobre compensación respiratoria.
- 6.- El efecto de la expansión del volumen de la sangre almacenada pesa más que el exceso de la carga de ácido, cuando se administran grandes cantidades de sangre.
- 7.- El flujo urinario es mayor de 100 cc por hora.
- 8.- Los niveles de lactato varían entre 10 y 25 mg por ciento.
- 9.- Cuando el lactato se mantuvo elevado, la explicación es que la perfusión capilar era pobre.
- 10.- Durante la recuperación de contingencias con daño grave, es muy alta la frecuencia de la alcalosis (17 metabólicas, 17 respiratorias y 7 mixtas).
- 11.- Los pacientes con clearance retardado tienden a desarrollar trastornos de coagulación.
- 12.- Quizá la alcalosis antes mencionada se deba al sodio (del citrato de sodio que se encuentra en la sangre que es el anticoagulante usado para las bolsas de sangre) y no a la hipocalcemia y esto se deduce fácilmente ya que en la hipocalcemia el máximo de la alcalosis se observa inmediatamente después de la transfusión.
- 13.- No hay evidencia, que el exceso de lactato de más información clínica práctica que el nivel de lactato.

14.- El mayor componente para la alcalosis es el exceso de base, que persiste a pesar de enriquecer la atmósfera con O₂ (90 % de saturación).

ESTUDIOS DE LA COAGULACIÓN:

- 1.- tiempo de protrombina.
- 2.- tiempo parcial de tromboplastina activada.
- 3.- nivel de fibrinógeno precipitable por sal.
 - a.- los 2 primeros varían en las primeras 24 horas.
 - b.- elevación de más de un tercio es igual a defectos de coagulación.
 - c.- los defectos de coagulación se asocian a :
 - 1.- grandes cantidades de unidades trasfundidas (15 o más).
 - 2.- hipotensión prolongada (sin anestesia).
 - 3.- hipoxemia arterial sin explicación con probable embolización de tejidos.
 - 4.- con daño local de tejidos.
 - d.- No se demuestra que la transfusión masiva provoque alteraciones de la coagulación a menos que se combine con hipotensión.

ESTUDIOS SOBRE PO₂:

- A.- se observó baja saturación de =2 arterial debajo de 80 % + shock y esto se asoció con heridas de la pierna con fracturas conminutas por proyectiles de alta velocidad.
- B.- las amputaciones por explosiones con lesiones de la misma magnitud NO se asociaron a hipoxemia.
- C.- se cree que sea debido a embolización de tejidos a vasos por proyectiles de alta velocidad.
- D.- la hipoxemia más severa observada fue en relación a una lesión en un miembro debida a proyectil de alta velocidad más lesión por explosión (PO₂ de 34 mm de Hg), aparentemente no cianótico, que es igual a embolia grasa.
- E.- hipoxemia menor de 40 mm de Hg clínicamente no se detectan.
- F.- en el 20 % de los pacientes que mueren al llegar al hospital se demuestra anatomopatológicamente EMBOLIA GRASOSA.

ADHESIVOS DE LOS TEJIDOS: Se han tratado eficazmente lesiones de hígado y riñón con adhesivos de cianoacrilatos polimerizados.

SANGRE DE BANCO: La sangre de banco tiene la cantidad normal de factores de la coagulación y en la mayoría de los casos no contribuye a los defectos de la coagulación, solo ayuda a corregirlos.

TRATAMIENTO DE SHOCK EN ANIMALES: Se ha demostrado que tanto el shock endotóxico como el shock hemorrágico se previene la muerte de los animales mediante volumen y administración de vasodilatadores, lo cual es sin duda igual a promoción del flujo capilar.

SE HAN ESTUDIADO CON EFECTO BENÉFICO:

- Esteroides.
- Tratamiento de la acidosis.
- Oxígeno hiperbárico.
- Administración de mitocondrias.
- Extracción del intestino.
- Circulación cruzada con otro animal.
- Anticoagulantes.
- Fibrinolisinias.
- Vasopresores.
- Digitálicos.
- Hipotermia.

VARIANDO EL TIPO DE ADMINISTRACIÓN DE VOLÚMENES ENTRE VARIOS FLUIDOS SE HAN UTILIZADO:

Sangre.
Solución salina.
Solución Ringer.
Almidón Hydroxyethyl.
Dextrán de alto, medio y bajo peso molecular.
Bicarbonato.
Corazones artificiales.
Bombeo arteriovenoso.
Marcapasos.
Flujo no pulsátil.
Flujo pulsátil.

DEFICITS OCULTOS DE FLUIDOS:

- 1.- La duración del Ringer en el espacio intravascular es de 2 horas y 30 minutos.
- 2.- La duración del Rheomacrodex es de 4 horas.
- 3.- La administración de 1000 cc en una hora mostró aumento marcado del volumen plasmático, así como aumento marcado de la diuresis. Con PVC normal.

Esto en pacientes con presión arterial máxima de 90 mm de Hg o menos pero sin hipotensión previa.

En pacientes con hipotensión previa y la presión arterial máxima de 90 mm de Hg o menos estas mismas soluciones MOSTRARON:

- a. El índice cardiaco, el volumen minuto, la PVC y la presión arterial se elevaron marcadamente.
- b. B.- El sodio plasmático, la osmolaridad y el compartimiento extracelular aumentaron marcadamente.
- c. El hematocrito disminuyó.
- d. Con la solución de Hartman administrada en 4 horas, se observó solo aumento del espacio extracelular durante 8 horas.
- e. Con el Dextrán administrado durante 6.5 horas se observó aumento del espacio extracelular por 8 horas.

¿Cuál ES LA EXPLICACION O EL PORQUÉ?: La administración de volumen disminuye la liberación de catecolaminas lo que nos lleva a vasodilatación de arteriolas pulmonares, esto nos lleva a que la PVC se eleve de cero a 6 u 8 cm de agua, esto es igual a gasto cardiaco adecuado, por lo tanto nos eleva la presión arterial.

a..refleja el estado presente de perfusión y noxia celular.

b.- en el shock tratado con epinefrina, los niveles de lactato se encuentran extremadamente elevados, lo que indica que se provoca mayor daño al ser tratados con vasoconstrictores-

4.- Masa de glóbulos rojos, volúmenes plasmáticos y fluidos extracelulares.

A).- La administración de 500 cc de Rheomacrodex nos lleva a un aumento del volumen intravascular al doble (ya que aumenta la presión osmótica y oncótica intravascular), lo cual automáticamente nos da aumento del gasto cardiaco, aumento de la presión arterial junto con disminución del volumen extracelular.

El volumen de líquidos extracelulares disminuye en relación al volumen sanguíneo, en el shock traumático y hemorrágico.

Es indudable y visto que la deshidratación moderada o parcial aumenta la susceptibilidad al shock.

5).- Gasto cardiaco:

- a).- muy bajo en shock hemorrágico.
 - b).- aumenta notablemente con la administración de fluidos.
 - c).- con la administración de Rheomacrodex los aumentos son dramáticos.
- 6).- Niveles de catecolaminas:
 Son muy elevados en el shock, rápidamente disminuyen con la administración de volumen, aumentando la presión arterial. La vasodilatación fisiológica al disminuir las catecolaminas por la administración de líquidos ocasiona caída de la resistencia periférica.
- 7).- Osmolaridad de sangre y de orina.
- a).- varían de acuerdo con el tratamiento y al estado del paciente.
 - b).- demasiadas soluciones electrolíticas tienden a bajar la osmolaridad.
 - c).- cuando la perfusión tisular se logra, el exceso de fluidos se excreta con tendencia a baja osmolaridad en ambos.
- 8).- Respirador cíclico de volúmenes:
- a).- muy útil al asegurar el intercambio de oxígeno y ventilación.
 - b).- los problemas respiratorios son los mas difíciles de manejar en el shock grave.
 - c).- el respirador cíclico de volúmenes tiene definitivamente mas ventajas que el respirador cíclico de presión.
- 9).- Plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina:
 Si las catecolaminas permanecen elevadas (por trauma grave, infección etc.) esto nos da lugar a que las arteriolas pulmonares permanezcan con vaso espasmo, lo que nos lleva a que aparezcan en la microcirculación micro trombos lo que aunado al aumento del gasto cardiaco del ventrículo derecho dará por resultado un edema pulmonar con aumento final de la PVC.
 Otra causa de edema pulmonar es: contracción del espacio vascular después de la perfusión adecuada lo que nos lleva a exceso de volumen sanguíneo que automáticamente nos dará sin duda orina en exceso.
 En caso de daño renal, el exceso de líquidos no puede ser excretado por lo tanto exista ya una hipovolemia y esta nos llevará de la mano al edema pulmonar.
 Cuando se usan cantidades grandes de soluciones electrolíticas hay la tendencia de que dichas soluciones a salir del espacio vascular y ésto dará edema de todos los órganos (cosa que no sucede con los coloides).
 PO₂ bajo se encontró en :
- a.- heridas por proyectiles de alta velocidad en pierna (micro émbolos o micro trombos pulmonares que interfieren con la absorción del OXIGENO), la amputación debe practicarse.
 - b.- lesiones extensas en pulmones (por edema también), dan directa interferencia con la absorción del oxígeno), cortocircuitos A_V, surfactante deficiente.
 - c.- CID. (coagulación intravascular diseminada).

RESULTADOS POR ESTUDIOS:

- 1).- Los estudios de la presión arterial y presión venosa como guía de la administración de volúmenes es **EXTREMADAMENTE VALIOSO**, para la administración de los mismos en el tratamiento subsecuente.
- 2).- PH y gases:
 - a).- aunque se supone que todos los pacientes están en acidosis, se ha encontrado muchos en alcalosis (respiratoria principalmente), secundarias a niveles elevados de catecolaminas e hiperventilación a pesar de niveles de lactato elevados.

b).-El PO₂ a veces extremadamente bajo inclusive sin lesión respiratoria (embolismo de tejidos, cambios pulmonares, cortocircuitos arteriovenosos, trombos de fibrina) que muy frecuentemente son imposibles de diagnosticar clínicamente.

c).- El PCO₂ a menudo extremadamente bajo (alcalosis respiratoria).

3).- Niveles de lactato y piruvato: los niveles de piruvato no cambian, los de lactato pueden ser extremadamente elevados (incluso por arriba de 200 mg % en casos in extremis) (normal 10 mg %).

a).- con tratamiento adecuado pueden ser salvados.

b).- shocks refractarios muestran deficiencias en todos y éstos son secundarios a CID primariamente y posteriormente a daño hepático, deficiencias alimenticias y ausencia de flora bacteriana.).

c).- shock temprano reversible muestra una fase hipercoagulable, con disminución del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina.

10).- Efecto del Rheomacrodex sobre volúmenes sanguíneos, gasto cardíaco y shock. Ambos dextranes tienen efecto favorable mejorándolo.

a).- 4 unidades de Dextrán no afectan el mecanismo de la coagulación.

11).- Cualquier tipo de fluido administrado inicialmente es igualmente eficaz.

12.- El efecto de la solución de Ringer lactada sobre el lactato sanguíneo:

a).- una unidad de Ringer lactado eleva el nivel de lactato sanguíneo 5 mg %.

b).- en presencia de daño hepático grave se puede elevar hasta 15 mg%.

c).- durante el shock el metabolismo del lactato no está alterado a menos que haya daño hepático grave.

d).- El Ringer como cualquiera otra solución al aumentar la perfusión capilar disminuye automáticamente los niveles de lactato.

e).- su efecto para el tratamiento de la acidosis no es metabólico, sino por un aumento del volumen sanguíneo (como cualquier fluido).

f).- aunque es excelente, su exceso de potasio y lactato no se necesitan por lo que una simple solución salina es muy adecuada.

RESULTADOS PRÁCTICOS EN ENFERMOS DE COMBATE:

1).- El 109% de los heridos en batalla requieren sangre.

2).- El promedio es de 7 unidades por paciente.

3).- 12 % de los que reciben sangre requieren de 11 a 90 unidades.

4).- Se encontró que los casos más frecuentes fueron catalogados como shock temprano hipovolémico reversible.

5).- A menudo se aplicó sangre O no cruzada y fue salvadora en algunas ocasiones (algunos mostraron hemoglobinuria e insuficiencia renal posteriormente). (Esta práctica no es recomendable). Se observó que dificulta e imposibilita cruces sanguíneos posteriores.

6).- No hay que esperar a que crucen sangre, sino ante un estado de shock empezar por pasar cualquier solución.

7).- Los glóbulos rojos en solución salina es la mejor combinación para administrarse en lugar de sangrene cruzada completa.

RESULTADO DEL ESTUDIO DE 100 CASOS (LOS PRIMEROS ATENDIDOS) DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL. SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL Y GASTROENTEROLOGÍA (CUARTO PISO).

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE CHOQUE: Como se ha observado prácticamente todos los tipos de shock son graves y si no son tratados rápidamente, con mucha energía y en forma científica llevarán directamente al paciente a la muerte o a daños orgánicos graves, de tratamiento difícil, costoso y de estancia hospitalaria prolongada. Además es sabido que las constantes vitales y el estado de estos pacientes varía rápidamente, lo cual hace necesario sea valorado muy frecuentemente y en algunos casos cada 15 a 30 minutos para modificar la terapéutica y ordenar exámenes o administrar tratamientos.

Es por esto que se requiere atención de un Médico entrenado en este campo las 24 horas del día, enfermeras también las 24 horas del día y si es posible técnicos de laboratorio para practicar exámenes rápidamente obviando los famosos trámites burocráticos.

Debe de contarse además de la ayuda de todos los recursos técnicos complementarios para una mayor eficiencia exclusivamente para el paciente o pacientes que estén en terapia intensiva y tenerse a la mano.

Esto en pocas palabras se debe de interpretar en la siguiente forma: Un paciente en la unidad de choque es un paciente muy grave y con alto riesgo de defunción y no deben de escatimarse esfuerzos para sacarlo de ese estado.

INGRESOS A GASTROENTEROLOGÍA Y CIRUGÍA GENERAL DURANTE 1971

Durante 1971 ingresaron al Servicio de Gastroenterología 3173 pacientes de los cuales 1147 fueron ingresos electivos y el resto que son 2029 llegaron a través del Servicio de Urgencias.

Durante ese mismo lapso de tiempo admitieron en la unidad de Cuidados Intensivos 102 pacientes, por lo tanto este estudio equivale a un año de trabajo.

- 1.- La edad varió de 18 a 74 años.
- a).- edad mínima fuè de 18 años.
- b).- edad máxima fue de 74 años.
- c).- la edad promedio es de 44 años en los 100 casos.
- d).- los 32 casos que fallecieron en la unidad el promedio de edad fue de 43.2 años.

De 11 a 20 años 5 casos (no falleció ninguno).

De 21 a 30 años 5 casos (fallecieron 4).

De 31 a 40 años 23 casos (fallecieron 19).

De 41 a 50 años 9 casos (no falleció ninguno).

De 51 a 60 años 24 casos (fallecieron 5).

De 61 a 70 años 10 casos (fallecieron 3).

De 71 a 80 años 9 casos (fallecieron 1).

Conclusión.- El 75 % de los casos se encontró en la tercera, cuarta, quinta y sexta décadas de la vida, observándose una mortalidad elevada en la cuarta década del 86 % de los casos presentados.

No se observa prácticamente mortalidad en los extremos de las décadas estudiadas lo que debe requerir una valoración futura con mayor número de casos estudiados.

MORTALIDAD EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y CIRUGÍA EN 1971.- La mortalidad global fue de 371 pacientes y fallecieron

en el mismo lapso en la unidad de cuidados intensivos 50 pacientes, lo que equivale al 13.4 % de la mortalidad global.

MORTALIDAD DE LOS PACIENTES TRATADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.- como lo observamos 32 pacientes fallecieron en la unidad y 18 fallecieron cuando pasaron a piso por complicaciones de sus problemas primarios y complicaciones tardías del estado de choque como son la bronconeumonía y problemas cardiovasculares.

__Es interesante observar en este estudio que el 97 % de las defunciones habían ingresado a través del Servicio de Urgencias y sólo el 3 % de las defunciones habían ingresado en forma electiva.

SEXO.- De los casos estudiados se observa que no hubo diferencias significativas tanto en los casos estudiados como en las defunciones ya que hubo 47 hombres y 53 mujeres.

EDAD.- La edad mínima fue de 18 años, la máxima de 74 años, con una edad promedio de 44 años en los casos estudiados. La gráfica como lo observamos, analiza de una manera especial el número de casos presentados en relación con las defunciones, siendo en la 4ª. Década de la vida el porcentaje mayor de fallecimientos, casi el 75 %, esto quizá sea debido a que en esta década el aspecto general del paciente confíe al Médico tratante y llegue en peores condiciones a la Unidad o bien el organismo responda con mayor intensidad al estado de choque, dando por resultado mayor liberación de catecolaminas, mayor vaso espasmo, mayores problemas de coagulación y por lo tanto sin duda mayores problemas en los micro capilares, lo que nos lleva a mayor dificultad para sacar al enfermo de dicho estado.

TIEMPO DE ESTANCIA Y SU RELACIÓN CON LAS DEFUNCIONES.- Se estudiaron 5198 horas de trabajo-cama de la Unidad. El promedio de estancia por paciente fue de 51.98 horas.

__Interpretamos esto en la siguiente forma.- Los pacientes que duraron 12 horas o menos la mortalidad fue baja, caen aquí la mayoría de los casos de hipovolemia pura, los que rápidamente mejoraron y fueron dados de alta.

Los enfermos que duraron de 12 a 24 horas tuvieron una mortalidad elevada de 66 %, esto es debido a que llegaron tan en malas condiciones que simplemente no dio tiempo suficiente para tratarles sus múltiples problemas y complicaciones; de ahí en adelante la mortalidad fue descendiendo progresivamente hasta ser cero en enfermos que duraron de 4 a 5 días para volverse a elevar en relación directa con el mayor tiempo transcurrido en la Unidad, explicándose esto con la presentación de complicaciones graves y tardías de tipo pulmonar, cardiovascular, nutricional, renal y de toxi-infección.

SIGNOS DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO.- Aunque un dato aislado no significa gran cosa, estos 9 signos que por orden de frecuencia se encontraron asociados a peor pronóstico, están ligados según diversos autores con el estado de choque más grave, irreversible y con elevado porcentaje de problemas de coagulación. Es lógico suponer que los pacientes presentaban diversas combinaciones y de que el análisis de estas combinaciones observamos que si se presentaba llenado capilar de 3 segundos o más con arritmia, entonces el 100 % de los pacientes fallecieron y si se presentaba llenado capilar de 3 segundos o más con arritmia entonces el 100 % de los pacientes fallecieron y si se presentaba llenado capilar de más de 3 segundos, densidad urinaria menor de 1010 y palidez, entonces el 75 % de los pacientes fallecieron, Se analizaron así mismo diversas combinaciones, pero por el

número de casos estudiados no fueron hasta el momento significativamente estadísticos.

SIGNOS DE INGRESO PORCENTAJE que se encontraron a su ingreso.

Palidez 68%.

Frecuencia respiratoria menos de 30 por minuto 61%.

Taquicardia más de 120 56%.

Llenado capilar menor de 2 segundos 56.

Anuria 54 %

Densidad mayor de 1010 51 %.

Presión venosa de 0 a 10 cm 50 %.

Estertores bronco alveolares 48 %.

Cianosis 45 %

Llenado capilar de más de 3 segundos 42 %.

Hipotermia 42 %.

Inquietud 37 %.

Diaforesis 32 %.

SIGNOS DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO:

Llenado capilar de 4 segundos o más 50 % fallecieron.

Arritmia 50 % fallecieron.

Densidad urinaria menor de 1010 44 % fallecieron.

Inquietud 43 % fallecieron.

Cianosis 43 % fallecieron.

Estertores 41 % fallecieron.

Taquicardia de más de 120 39 % fallecieron.

Diaforesis 37 % fallecieron.

Palidez 35 % fallecieron.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS PRINCIPALES.-

A).- El 27 % de los pacientes tenían antecedentes diabéticos o eran diabéticos.

b).- El 50 % presentaron bronconeumonía como una patología de ingreso o agregada.

c).- El 37 % presentaron peritonitis generalizada POR :

- 1.- apendicitis aguda perforada 7 casos.
- 2.- piocolecistos rotos 3 casos.
- 3.- perforación de colon 2 casos.
- 4.- dehiscencia de muñón duodenal 2 casos.
- 5.- aborto provocado 2 casos.

- 6.- amibiasis invasora de colon perforada 2 casos.
 - 7.- oclusión intestinal con necrosis de asa 1 caso.
 - 8.- dehiscencia de sutura de intestino (post-oclusión) 1 caso.
 - 9.- dehiscencia de suturas por resección gástrica total 1 caso.
 - 10.- cáncer de ciego perforado 1 caso.
 - 11.- salpingitis rota 1 caso.
 - 12.- cesárea e histerosalpingectomía 1 caso.
 - 13.- fístula biliar postcolecistectomía 1 caso.
 - 14.- dehiscencia de gastroenteroanastomosis 1 caso
 - 15.- dehiscencia de piloroplastía 1 caso.
- d).- Presentaron peritonitis localizada el 8 % (piocolecistos, apendicitis principalmente).
- e).- Presentaron fístulas externas el 39 % de los casos.
- 1.- estercoráceas 19 casos.
 - 2.- biliares 9 casos.
 - 3.- duodenal o pilórica 4 casos.
 - 4.- gástricas 5 casos.
 - 5.- pancreática 1 caso.
 - 6.- ureteroperineal 1 caso.
- f).- Presentaron sangrado de tubo digestivo alto por úlceras de estrés y/o gastritis erosiva el 43 % de los pacientes.
- g).- Presentaron obstrucción intestinal el 22 % de los pacientes.
- h).- Presentaron dehiscencia de sutura de pared el 18 % de los casos.
- i).- Presentaron choque alérgico de diversa magnitud a sangre, plasma o albúmina el 16 % de los casos.
- j).- Presentaron abscesos únicos o múltiples intraabdominales, incluyendo piógenos y amibianos hepáticos el 37 % de los casos.
- k).- Apendicitis perforada 11 casos.
- l).- cáncer en el 12 % de los casos.

LAS CONCLUSIONES QUE PODEMOS SACAR ES QUE EL TIPO DE ENFERMEDADES QUE MOTIVARON POR SU EVOLUCIÓN EL INGRESO A LA UNIDAD FUERON MUY GRAVES, LA MAYORÍA CON FOCOS SÉPTICOS Y BASTANTE COMPLICADOS.

También podemos inferir que el tipo de choque más frecuente fue el séptico. Llama la atención que el 43 % hayan presentado sangrado de tubo digestivo alto por gastritis erosiva y/o úlceras de Estrés, lo cual esta en relación a la fisiopatología de dichas úlceras y de la gravedad del estado de choque. También se debe de hacer hincapié en la elevada frecuencia de peritonitis generalizada y localizada que llego hasta un 45 %.

Es de esperarse al utilizar y necesitarse grandes cantidades de sangre, plasma o albúmina que aparezcan reacciones alérgicas de diversa magnitud habiéndose presentado en los casos estudiados en el 16 % de los pacientes y sólo causó directa o indirectamente la muerte en 3 casos.

UROCULTIVOS Y CULTIVOS POSITIVOS DE SECRESIONES DE ABSCESOS Y HERIDAS QUIRÚRGICAS:

Bacterias aisladas y su frecuencia:

- | | |
|--------------------------------|-----------|
| 1.- Escherichia Coli | 11 casos. |
| 2.- Citrobacter | 9 casos. |
| 3.- Klebsiella pneumoniae | 6 casos. |
| 4.- Pseudomona aeruginosa | 5 casos. |
| 5.- Proteus miriabilis | 4 casos. |
| 6.- Proteus retnieri | 3 casos.< |
| 7.- Estreptococos viridans | 2 casos. |
| 8.- Monilia | 1 caso. |
| 9.- Estafilococcus epidermidis | 4 casos. |

CULTIVOS DE SECRESIONES DE HERIDAS, TRAYECTOS FISTULOSOS Y ABSCESOS INTRAABDOMINALES:

A).- Se encontraron positivos en 39 pacientes, aislándose más de 2 gérmenes en 15 enfermos.

- 1.- Escherichia Coli 19 casos.
- 2.- Proteus Miriabilis 14 casos.
- 3.- Pseudomona aeruginosa 11 casos.
- 4.- Klebsiella Pneumoniae 12 casos.
- 5.- Proteus Vulgaris 3 casos.
- 6.- Aerobacter Aerogenes 2 casos.

B).- Pacientes en los que se aislaron gérmenes en urocultivo y/o secreciones : 59 %.

CONCLUSIONES.- Se aislaron gérmenes en un porcentaje elevado de los pacientes estudiados, estando esto en relación con el predominio del Shock séptico.

Prácticamente son la gran mayoría GRAMA NEGATIVOS lo cual esta de acuerdo con la lógica, ya que al bajar las defensas pueden pasar gérmenes del intestino a la sangre y además los de origen intestinal son difíciles de tratar desde el punto de vista de antibioticoterapia.

Los antibióticos más empleados fueron : ampicilina, cefalotina, cloramfenicol, kanamicina y penicilina.

SOLUCIONES Y MEDICAMENTOS.- Se observó mejoría clínica franca cuando se utilizó Dextrán de bajo peso molecular, repercutiendo dicha mejoría en el pronóstico, notándose que cuando se utilizó dentro de las primeras 24 horas y se continuó administrando después, entonces las defunciones fueron menores del 10 % y cuando se administró únicamente dentro de las primeras 24 horas o en forma aislada después de las primeras 24 horas la mortalidad se elevó hasta el 20 %.

Es importante hacer notar el efecto del Dextrán y su relación con la baja mortalidad. Ya existían observaciones de que cuando se utilizan anticoagulantes a dosis terapéuticas o un poco menores de las terapéuticas junto con el Dextrán , el cual sin duda alguna tiene ciertos efectos terapéuticos anticoagulantes, los parámetros mejoran notablemente, quizá al evitar la micro agregación plaquetaria y la formación de trombos, así como su efecto indirecto en la fibrinólisis al aumentarla y por lo tanto de la formación de coágulos en los distintos territorios.

Esto debe de ser valorado en el futuro con trabajos específicos, lo cual de ser positivo pudiera abrir nuevos horizontes terapéuticos en este estado tan ávido de nuevas armas efectivas.

También se observó que cuando se administró albúmina y el balance se negativizó o fue positivo pero con un índice de retención promedio por hora menor de 20 cm, no hubo mortalidad.

La albúmina se debe de pensar que al aumentar la presión oncótica, entonces la presión hidrostática, el volumen intravascular, la presión arterial, la perfusión tisular, la disminución consecuente del edema en el tercer espacio, la mejoría de

la captación y consumo de oxígeno y de llevar al paciente a un balance negativo es evidente que el pronóstico mejorará notablemente.

CANTIDAD DE LÍQUIDOS ADMINISTRADOS POR HORA:

- 1.- El promedio de líquidos administrados por hora fue de 244 cc.
- 2.- El promedio de líquidos administrados durante las primeras 20 horas fue de 306 cc por hora.
- 3.- El promedio de líquidos administrados durante las primeras 40 horas fue de 281 cc por hora.
- 4.- El promedio de líquidos administrados durante las primeras 80 horas fue de 214 cc por hora.
- 5.- El promedio de líquidos administrados en pacientes con estancia mayor de 80 horas fue de 176 cc por hora.
- 6.- El promedio de líquidos en las defunciones fue de 346 cc por hora.

El promedio de líquidos administrados durante las 5198 horas estudiadas fue de 244 cc por hora.

El promedio de líquidos administrados durante las primeras 20 horas de estancia fue de 306 cc por hora, lo que indica la necesidad de administrar volúmenes grandes de líquidos en las primeras horas de tratamiento por la hipovolemia asociada verdadera o relativa. Descendiendo progresivamente el volumen de líquidos como observamos en la diapositiva en cuanto más horas pasan hasta ser de 176 cc por hora en los enfermos con estancia mayor de 80 horas.

En los enfermos que fallecieron se observó una relación directa con la necesidad de administrar mayor cantidad de líquidos en estos casos y fue de 346 cc por hora, en cambio en los sobrevivientes el promedio de líquidos por hora fue de 215 cc por hora.

BALANCE DE LÍQUIDOS.-

- 1.- positivo en 81 pacientes.- fallecieron 32 (o sea el 100 %).
- 2.- negativo en 19 pacientes.- no falleció ninguno.
- 3.- durante su estancia en la unidad retuvieron 3090 cc de promedio cuando el balance fue positivo.
- 4.- perdieron 1437 cc de promedio cuando el balance fue negativo.
- 5.- el balance total en los 100 pacientes fue de mas 43 cc por hora.

Este fue positivo en 81 pacientes de los que fallecieron 32 lo que equivale al 100% de las defunciones y negativo en 19 pacientes de los cuales no falleció ninguno o sea que se observó una relación directa entre la cantidad de líquidos secuestrados y la mortalidad, lo cual ya había sido demostrado en trabajos publicados anteriormente y era de esperarse que el aumento del espacio extravascular disminuya el consumo tan importante de oxígeno y el paso de nutrientes tan importantes en ese momento para la célula y la salida de la célula de productos de desecho, por lo tanto es el ahogamiento franco de las células del organismo provocado como uno de los mas importantes resultados la temida hipoxia, incremento del metabolismo anaeróbico, acidosis, edema, hipoproteïnemia, bronconeumonía progresiva y muerte.

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO.-

	FALLECIERON	SOBREVIVIERON
1.- albúminas	1.8 gramos	2.41 gramos.
2.- globulinas	3.31 gramos	3.40 gramos.
3.- proteínas totales	5.11 gramos	5.81 gramos.
4.- relación A/G	0.59 gramos	0.70 gramos.
5.- bilirrubina directa	3.0l mgs. %	1.45 mgs. %
6.- bilirrubina indirecta	0.41 mgs. %	0.14 mgs %.
7.- fosfatasa alcalina	7.5 unidades	8.7 unidades.
8.- retención de la bromosulfaleína	34 %	21 %.

Se pudieron valorar en el 92 % de los casos. Las diferencias obtenidas son claras en algunos parámetros, en especial en las proteínas donde existe 1.8 grs de albúmina en los enfermos que fallecieron contra 2.41 grs. En los sobrevivientes. Así mismo se ven francamente alteradas la retención de la bromosulfaleína y la cantidad de las bilirrubinas. Podemos decir que las alteraciones francas de las pruebas de funcionamiento hepático tanto en pacientes que fallecieron como en los sobrevivientes indican que el estado de shock fue lo suficientemente grave para ocasionar daño hepático importante. Esto nos viene a corroborar que el daño es general y sobre todo localizado a nivel importantemente celular

ELECTROCARDIOGRAMAS:

1.- isquemia generalizada	17 casos.
2.- taquicardia sinusal (mayor de 140)	15 casos.
3.- bloqueo de rama derecha	11 casos.

4.- bloqueo de rama izquierda	10 casos.
5.- hipokalemia	9 casos.
6.- fibrilación auricular	8 casos.
7.- extrasístoles ventriculares	3 casos.
8.- infarto del tercio medio del septum	2 casos.
9.- bloqueo auriculoventricular	2 casos.
10.- asístoles ventriculares aisladas	1 caso.
11.- flutter auricular	1 caso.

Se encontró que el 30 % de los pacientes estudiados, con electrocardiogramas tomados durante su período crítico o durante su evolución tenían cambios secundarios al mismo estado de choque o a complicaciones del mismo como hipokalemia, alteraciones metabólicas, insuficiencia cardiaca, sobrecargas importantes, principalmente del ventrículo derecho, arritmias, intoxicación por digital e isquemia generalizada, lo cual es completamente comprensible ya que un electrocardiograma nos está indicando directamente el sufrimiento generalizado de todas las células, el edema, su anoxia y toda la gravedad en que están pasando. También se debe de indicar que hubo claros signos de insuficiencia cardiaca en muchos enfermos jóvenes que nos hicieron que hecháramos manos en casos muy graves de digitálicos para mantener el correcto flujo sanguíneo ya que la bomba cardiaca estaba trabajando en contra de resistencias no esperadas por ese paciente en este estado.

También hay que dejar anotado que se requieren estudios futuros bien diseñados porque sospechamos que en el electrocardiograma o estudios de flujos se verán muy involucrados en este tipo de tratamiento. Uno de los hallazgos importantes es que se encontró daño miocárdico en pacientes sin cardiopatía previa, siendo este daño secundario a la gravedad del estado de choque. Por lo anterior y por las pruebas de función ventricular mala, aún en ausencia de signos clínicos es deseable la digitalización en todos los casos de choque grave.

PRUEBAS DE COAGULACIÓN.-

	FALLECIERON	SOBREVIVIERON
Tiempo de protrombina	23"/13"	14,9"/13"
Tiempo parcial de tromboplastina	58"/19"	21,4"/20"
Tiempo de trombina	29"/19"	21,4"/20"

Plaquetas 156,000 159,000.

Las pruebas de coagulación no se practicaron en todos los casos por diversos motivos, o se practicaron parcialmente en algunos, solo contamos con el 52 % de pruebas valorables. Hay que aclarar que estamos de acuerdo en que la mejor valoración son las pruebas seriadas, no obstante los resultados muestran lo que se esperaba o sea trastornos francos sobre todo en los casos más graves y que resultaron con la muerte.

CONCLUSIONES :

- 1.-El 32 % de los pacientes fallecieron en la unidad de cuidados intensivos.
- 2.- El 18 % de los pacientes fallecieron al pasar a su piso en el mismo Centro Médico.
- 3.- La edad promedio de los casos estudiados fue de 44 años.
- 4.- La mortalidad mayor se observó en la cuarta década de la vida (75 %).
- 5.- El tiempo de estancia promedio fue de 53 horas.
- 6.- Los pacientes con choque hipovolémico tuvieron menor mortalidad.
- 7.- El tipo de choque más frecuente es el séptico y los gérmenes mas frecuentemente relacionados son la Escherichia coli, Klebsiella pneumonia, Pseudomona aeruginosa, Proteus y Citrobacter, esto estamos hablando en un hospital de primer nivel y de concentración de todo el País.
- 8.- Debido a que el 100 % de las defunciones se encontró con balance de líquidos positivo es deseable y muy sano mantener un balance negativo y al mismo tiempo mantener un volumen circulante normal o más alto.
- 9.- La mortalidad más alta se observó entre las 12 y 24 horas de estancia y fue de 66 %.
- 10.- Los enfermos que duran más de 5 días en la unidad tienen un pronóstico mortal en mas del 50 %.
- 11.- Los signos de ingreso más graves en su pronóstico son llenado capilar de más de 3 segundos, arritmia, densidad urinaria menor de 1010, inquietud y cianosis.
- 12.- Durante las primeras 20 horas el promedio de líquidos administrados por hora es superior a los 300 cc.
- 13.- Los enfermos con peritonitis generalizada deben pasar aún en ausencia de signos de choque a la Unidad de Cuidados Intensivos.

14.- Es deseable en los tipos de choque séptico y graves utilizar durante las primeras 48 horas Dextrán de bajo peso molecular si no existen contraindicaciones.

Y si se usa el dextran no usarlo solo por un momento , solo por un día o menos de 48 horas, o sea si se va a usar usarlo íntegramente.

15.- Cuando el choque es grave provoca daño hepático franco con hipoalbuminemia importante, por lo que estará indicada la administración de albúmina incluso tempranamente.

16.-Las pruebas de coagulación muestran alteraciones francas por coagulopatía por consumo, insuficiencia hepática, trastornos del metabolismo de la vitamina K y seguramente otro tipo de alteraciones que estamos seguros se identificarán en el futuro.

También sugerimos que las pruebas de coagulación se practiquen seriadas para que se puedan apreciar con mas exactitud los problemas de la coagulopatía de consumo y sus consecuencias secundarias y daños colaterales.

17.- Se encontró daño miocárdico por el estado de choque aun en pacientes sin cardiopatía cardíaca previa y se observo que este daño es secundario a la gravedad del estado de choque.

18.- Por lo anterior y por las pruebas de función ventricular mala, aun en ausencia de signos clínicos es deseable la digitalización en todos los casos de choque grave.

19.- Debido a que una gran parte de los enfermos que fallecen tuvieron problemas de alimentación severos por fístulas, choque séptico grave, imposibilidad física de alimentarlos enteralmente, reacciones alérgicas graves a la administración de plasma o albúmina junto con un requerimiento calórico y protéico evidentemente alto es urgente iniciar trabajos de alimentación parenteral ya que al lograrse indudablemente se salvarán muchas mas vidas.

20.- Se hace aquí una sugerencia esencial y lógica que es “los pacientes que sean egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos por muy bien que nos parezcan que están deben de pasar a una Sala o Unidad de Cuidados intermedios en que todavía sean vigilados casi constantemente.

21.- También sugerimos que pacientes que sean operados de cirugía mayor o extensa, de rutina al pasar a piso sean monitorizados sus signos cada hora con visita de Médico de Guardia para tempranamente identificar cualquier problema

de salud o complicaciones, además de identificar rápido el inicio de un estado de Choque.

22.- La densidad urinaria que se presenta menor de 1010 sugiero que sea tomada como un daño intenso renal por el mismo estado de choque y lesión de los endotelios vasculares de tipo muy grave y que nos hará poner un cuidado extra al manejo de líquidos y electrolitos intenso o sea que sea tomado como un Handicap agregado.

ESTA TESIS SE PRESENTÓ EN UNA SESIÓN PLENARIA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL DEL SEGURO SOCIAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL Y ADEMÁS SE PRESENTÓ COMO UNA TESIS RECEPCIONAL DEL DOCTOR RUBEN GALLARDO MEZA DE LA RESIDENCIA DE CIRUGÍA GENERAL CON CUATRO AÑOS DE POSTGRADO.

SE PRESENTÓ EN TIEMPO Y FORMA AL JEFE DE CIRUGÍA GENERAL DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO EL DOCTOR MANUEL QUIJANO NAREZO.

__ESTA TESIS FUE DIRIGIDA POR EL MAESTRO DOCTOR ALVAREZ CORDERO.

Se le dedica especialmente a todos mis Maestros de Medicina y Cirugía, en especial al Doctor en Jefe del Servicio de Gastroenterología, excelente maestro, organizador e internista de primer nivel mundial y me refiero al DOCTOR DON LUIS LANDA VERDUGO .

A mi maestro que me enseñó el arte de investigar científicamente problemas importantes en Medicina ya fallecido y Jefe de la Unidad Metabólica del Centro Médico Nacional donde pase mis primeros dos años de postgrado y aquí me estoy refiriendo al Dr. DON FRANCISCO GOMEZ MONT.

SE SUGIERE QUE SE HAGAN COPIAS DE ESTA TESIS Y SE REPARTAN A MÉDICOS Y RESIDENTES QUE TRATEN CON ENFERMOS GRAVES YA QUE NO HAY DUDA QUE VAN A SER DE UTILIDAD.

Dr. Rubén Gallardo Meza. Z-5169 UNAM

Hay que hacer notar que fue la primera Unidad de Terapia Intensiva que se monto a nivel NACIONAL EN EL SEGURO SOCIAL, la que se monto en el Servicio de Cirugía General y Servicio de Gastroenterología del Centro Médico Nacional y que este estudio es de los primeros 100 casos tratados y nos adelantamos a los servicios de Cardiología y Medicina Interna sin ninguna duda.