

El choque en las intoxicaciones

DR. FERNANDO RODRÍGUEZ DE LA FUENTE.*

DR. TOMÁS NORIEGA RODRÍGUEZ *

ESTE es un tema difícil de abordar por su extensión si tratáramos de individualizar cada una de las causas que produciendo una intoxicación, pueden llevar al estado de choque, ya que la severidad va a depender del tiempo que haya transcurrido, la concentración de la droga alcanzada en el organismo, la respuesta individual y la clase de droga o agente. Podemos incluir entre los agentes un sin número de sustancias que pueden ser medicamentos, productos químicos, gases, etc., en los que el lector encontrará su clasificación acotada en la bibliografía, correspondiente al Dr. Campos Hüttich²; la del Dr. Collada Castilla³, referente a los gases y la polución del medio ambiente y finalmente una extensa descripción clínica y de tratamiento en⁴ las correspondientes a venenos.

La intoxicación puede ser aguda o crónica y solamente nos referiremos a los estados agudos, ya que éstos son los más susceptibles de desencadenar un estado de choque, no precisamente en el concepto clásico antiguo en que el paciente se clasificaba en estado de choque por estar: hipotenso, frío, pálido, sudoroso, oligúrico, en estado

de confusión mental y adinamia, ya que aunque esta descripción clínica sigue siendo la más importante puede no haber todo el conjunto de síntomas anteriormente descritos y el paciente estar comprometido seriamente, es por ello que la definición del Dr. Max Harry Weil²⁴, nos parece la más apropiada ya que él califica el estado de choque como "ESTADO CRÍTICO", que lo define de la manera siguiente: "el estado en el cual la agresión ha llegado a tal grado o a tal severidad, que las funciones vitales del organismo están seriamente comprometidas y que de no tomar medidas inmediatas y adecuadas para mantener la circulación y la ventilación, la sobrevivencia está seriamente comprometida. En esta forma es fácil comprender que las intoxicaciones agudas cualesquiera que sea su causa desencadenan un estado crítico en el que es imperativo tomar medidas inmediatas para salvar la vida de los pacientes. Las manifestaciones clínicas van a ser producidas por alteraciones en el aparato cardiovascular y respiratorio y que comprenden: el miocardio, el volumen sanguíneo, el tono vascular y la ventilación. Parecería erró-

Conferencia sustentada en el Hospital Rubén Leñero de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

* Del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de la Mujer, S.S.A.

neo hablar de trastornos de volumen en las intoxicaciones, ya que nuestra idea ha estado siempre fija en el choque hemorrágico que es el más importante en este aspecto, pero los conocimientos actuales nos permiten saber que puede haber una profunda hipovolemia sin hemorragia, ya sea por trastornos de la permeabilidad de la membrana¹⁴ o por trastornos del tono vascular²², con secuestro de una parte del volumen total sanguíneo, por lo que el volumen circulante efectivo resulta insuficiente para cumplir con las necesidades metabólicas del organismo. Lo mismo acontece cuando como es frecuente, en algún tipo de intoxicaciones sobre todo por alimentos, los pacientes tienen vómitos y diarrea que rápida y fatalmente llevan a una deshidratación profunda, desequilibrio electrolítico, contracción del espacio intersticial, reducción del volumen circulante y un aumento del volumen intracelular¹⁴, siendo posible que las intoxicaciones graves sean aun más severas que el propio estado de choque por hipovolemia, sepsis, etc.

La moderna clasificación del Dr. Weil²², facilita mucho la comprensión de estos estados que pueden determinar las prioridades del tratamiento (cuadro I).

En la etapa actual de nuestros conocimientos deberemos profundizar más el concepto de estado crítico y pensar como lo ha postulado Wilson que los fenómenos más importantes se producen a nivel celular y lo define de la manera siguiente: la resultante de una perfusión inadecuada llevan a trastornos de la auto-regulación fisiológica del espacio extracelular (intersticial e intravascular), intracelular y molecular, pudiendo entender de esta manera que siendo la hipoxia tisular la resultante

de la baja perfusión (por falla del corazón, falla del volumen o falla del tono) y que produzcan isquemia, se va a alterar el funcionamiento de la bomba de sodio y de potasio, ya que al faltar la energía producida por la formación de ATP a través del ciclo de Krebs debido a la falta de oxígeno, se retienen sodio y agua dentro de la célula y sale potasio, por lo que la membrana celular se depolariza en todo el organismo, en donde quiera que haya efectores y transmisión de impulsos va a deteriorarse hasta producir la muerte celular por la liberación de lisosomas que van a autodigerir la célula^{14,15,16,19,24,25}. Además en los estados de baja perfusión tisular, ocasionado por el choque traumático o el hemorrágico hay un considerable aumento de la glucosa sérica acompañada de inhibición de la insulina endógena por lo que la molécula de glucosa no entra al ciclo de Krebs, que además está bloqueado por la falta de oxígeno.^{5,9}

Las causas ya sean drogas o agentes que pueden intoxicar gravemente y letalmente al individuo son increíblemente numerosas⁴, pudiendo considerar que la exposición o ingestión o por vía parenteral puede ser accidental e involuntaria, voluntaria o iatrogénica sobre todo cuando se usan drogas cuya respuesta es a veces imprevisible, pues la mayoría de las veces se desconoce la respuesta del individuo a determinado agente y más difícil aun cuando se utilizan varias drogas en que la interacción de ellas va a alterar profundamente la acción de cada una de ellas y a alterar la degradación enzimática en el hígado. Todo lo que rodea al individuo, los alimentos, las plantas, los medicamentos en exceso o por respuesta anormal del organismo puede provocar

Tipo de Choque	Causa
1) Choque Hipovolémico a) Exógeno	Pérdida de sangre debida a: Hemorragia, pérdida de plasma por quemaduras o inflamación. Pérdida de electrolitos por: Diarrea, vómito.
b) Endógeno	Extravasación debida a: Inflamación, trauma, aplicación de torniquetes, anafiláxis, feocromocitoma, intoxicaciones agudas.
2) Choque Cardiogénico	Infarto del miocardio. Insuficiencia cardíaca. Arritmias.
3) Choque Distributivo	
a) Resistencias altas o normales (aumento de la capacidad, selectiva o general).	Choque bacteriano. Intoxicación barbitúrica. Lesión del S.N.C. (intoxicaciones, bloqueo ganglionar, anestésicos generales, locales, narcóticos).
b) Resistencias bajas. (corto circuito arteriovenoso).	Vasodilatación inflamatoria debida a: Neumonía, peritonitis, abscesos, hiperhemia reactiva.
4) Choque obstructivo Sitio anatómico:	Efecto por:
Vena cava inferior. Pericardio. Cavidades cardíacas. Circuito pulmonar. Aorta.	Compresión. Taponamiento. Trombo por válvulas artificiales. Embolismo. Aneurisma disecante.

CUADRO I

una intoxicación aguda con estado de choque que de no tratarse rápida y adecuadamente puede llevarlo a la muerte, dependiendo del tipo de agente o droga, del tiempo que ha estado actuando antes de ser atendido o la imposibilidad de eliminarlo del organismo a pesar de las medidas que se tomen para mantener su circulación y ventilación adecuadas^{2,3,4}. Se puede observar que tanto las drogas depresoras o estimulantes o agentes físicos casi todos invariablemente afectan el aparato cardiovas-

cular (colapso), el pulmón (insuficiencia respiratoria) y el sistema nervioso central (coma y convulsiones). Cuadro II.

Monitoreo de las alteraciones hemodinámicas y respiratorias

Como mencionamos antes, fundamentalmente son afectados el sistema cardiovascular, bomba, volumen y tono vascular y de la ventilación siendo por lo tanto las variables hemodinámicas y la determinación de los gases en la sangre los que indicarán los cambios ocasionados por el agen-

BOSQUEJO DE CLASIFICACION DE SUBSTANCIAS CAPACES DE CAUSAR INTOXICACIONES AGUDAS Y ESTADO DE CHOQUE EN EL HUMANO

Esta puede ser debida a exposición, ingestión, inhalación de productos.

- a) Caseros.
- b) Medicinales.
- c) Industriales.
- d) Agrícolas.
- e) Naturales.

Según la estadística por frecuencia en México ^{2,3}

1) Medicamentos	31.61%
2) Productos químicos	22 %
3) Petróleo y sus derivados	4 %
4) Alimentos	21 %
5) Productos de hulla	3 %
6) Mordeduras o piquetes de animales venenosos	1.27%
7) Bebidas alcohólicas	1.1 %
8) Drogas	1.7 %
9) Gases (monóxido de carbono) lacrimógenos	0.35%
10) Plantas y semillas	0.42%

Acción primordial sobre el aparato cardiovascular.

Ácidos, corrosivos, álcalis, arsenicales, barbituratos, monóxido de carbono, derivados del hierro, ácido oxálico, fósforo inorgánico, venenos de reptiles y arañas (viuda negra), compuestos del bismuto, cafeína, aminofilina, aceite de castor, colchicina, detergentes, formaldehído, ipecacuana, emetina, sales de magnesio, permanganato, etc.

Acción primordial sobre el aparato respiratorio.

Inhalación de ácidos volátiles, humos, gases (cloro, fluoro, yodo, alcohol metílico, cianuros (ácido prúsico, raticidas), polvos insecticidas fluorinados hexanos y derivados, thinner, gasolina, benzina, acetaldehído industrial, cantaridina, cloramina T (desinfectante), dioxane (solvente), fluoroacetato (rodenticidas), alimentos con nitritos, fumigantes, meprobamatos, humos metálicos, metaldehídos (barniz de uñas), sulfato de metilo, pentilene-tetrazol (estimulante), picrotoxina, cicuta, santonia (antihelmíntico), mariscos, tanita (insecticida), etc.

Acción primordial sobre el sistema nervioso central.

Alcohol etílico, alcohol metílico, barbituratos, bromuros, monóxido de carbono, insecticidas, DDT. (fluoruros), sales de hierro, keroseno, thinner, benzina.

Gasolina, plomo (ingestión, inhalación), narcóticos, fenotiazinas, estimulantes del S. N.C. (estricnina), acetaldehído industrial, aminopirina-mán tipirina-mfenilbutazona, amfetaminas, anilinas, bario (rodenticida), benceno (solvente), ácido bórico, cafeína, alcanfor, aceite de drotón, cocaína, detergentes, dinitrofenol (insecticida), ergotamina, pescados venenosos, fluoroacetatos (rodenticida) formaldehído, (desinfectante), meprobamatos, metaldehído (barniz de uñas). Fumigantes (cloruro y bromuro de metilo), aceite de quenopodio, pentilene-tetrazol (estimulante), picrotoxina, tiocianatos (insecticidas), anestésicos, etc.

Generalmente aunque la acción primaria sea sobre el aparato cardiovascular o sobre el respiratorio o sobre el sistema nervioso central, casi inmediatamente se ven afectados los otros dos ya que la causa común es probablemente la hipoxia.

Los estimulantes de S.N.C., actuarán produciendo, convulsiones y coma, los depresores del S.N.C. produciendo primariamente depresión respiratoria deprimiendo en esta forma los demás aparatos.

Es importante señalar que el riñón se verá afectado casi invariablemente, complicación que llevará más tardíamente a la muerte lo mismo que los trastornos hepáticos debido a todas estas drogas.

Este esbozo de clasificación está tomado del libro: Current Medical Diagnosis and Treatment (1974) R.H. Dreisbach, M.D. Lange Medical Publications.

CUADRO II

te o la droga. A pesar de los grandes adelantos en tecnología, la adquisición de los modernos aparatos y las instalaciones necesarias para su buen funcionamiento así como su mantenimiento y la disponibilidad de personal altamente especializado para su conservación todavía en nuestro medio está lejos de ser una realidad y aunque serían necesarios para poder recoger la mayor cantidad de datos, no son sin embargo indispensables para el manejo de estos pacientes, pues con métodos que adelante mencionaremos es posible obtener datos importantes a la cabecera del paciente lo que hará más racional su manejo y recuperar más vidas que las que anteriormente se lograban, cuando la única guía era la presión arterial y el uso generalizado de vasopresores.

La clínica que sigue siendo fundamental (apariencia, estado de la conciencia, coloración, estado de la piel, tipo de respiración, etc.), y con la ayuda de un catéter central para la toma de la presión venosa central, una sonda de Foley para la medición constante de la diuresis, un esfigmomanómetro para la toma de presión arterial, y para las temperaturas centrales termómetro, pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico hemodinámico y sus alteraciones para manejar correctamente al paciente. Lo importante, antes de cualquier medida terapéutica, se deben registrar las cifras previas que se encuentren, y que sirven para hacer el diagnóstico y son el punto de partida para ver hacia dónde se dirigen con el tratamiento.

La recomendación magistral del Dr. Weil²², la V.I.P., (ventilación, infusión y bomba), son básicas, máxime si se piensa que todas las drogas, los agentes físicos o

químicos van a afectar la circulación y la ventilación por lo tanto el primer paso es: la observación de la ventilación y procurar una vía aérea limpia, sin obstrucciones para que mejore la calidad del intercambio gaseoso; en segundo lugar previa medición de la presión venosa central, la aplicación de 200 ml. de suero del que se tenga disponible, con excepción de la sangre y observar la variación de la presión venosa, esto se puede repetir varias veces en el término de media hora y observar qué pasa con la PVC, si ésta se eleva bruscamente por arriba de 20 cms. de agua (lo aparente normal oscila entre + 5 y + 15 cm H₂O), deben detenerse los fluidos, auscultar los pulmones y quizá utilizar agentes inotrópicos positivos (digital, isoproterenol), si la presión venosa central sigue baja, se pueden pasar fluidos hasta obtener una diuresis que casi siempre, salvo que haya una exclusión renal es muy abundante, esto sin necesidad de utilizar ninguna otra droga, la diuresis va a facilitar extraordinariamente la eliminación de las drogas como por ejemplo, en el envenenamiento por barbitúricos que de otra manera permanecerían circulando y deteriorando más y más el sistema cardiovascular, pulmonar y sistema nervioso central. Cuando a pesar de una generosa oferta de líquidos el paciente continúa en anuria, entonces debe recurrirse al manitol o a los diuréticos, por el peligro de edema agudo pulmonar que a veces puede presentarse sin elevación de la PVC, debido a fenómenos de permeabilidad del endotelio capilar como la heroína y por caída de la presión oncótica de las proteínas. La eliminación por la orina de los metabolitos producto de la degradación enzimática del hígado es muy importante, ya

que en ocasiones, éstos son tan tóxicos como la propia droga original.

La presión venosa central no es medida de volumen sanguíneo per se, ni de gasto cardíaco per se, es una medida dinámica del volumen circulante efectivo resultante del balance entre el retorno venoso y la capacidad del corazón para manejarlo, a pesar de que algunos autores demasiado puristas insisten en que las presiones auriculares izquierdas son independientes y diferentes de las presiones auriculares derechas, ya que ambas son el reflejo de la presión de llenado ventricular diastólico final, esto desde luego es incuestionable, pero probablemente para corazones dañados previamente, pero en el caso del choque, en el que el impacto de la hipovolemia, hipoxemia, intoxicación, etc., no elige particularmente un ventrículo, es posible que la medición con la oferta rápida de líquidos como lo establece el doctor Weil, sea correcta y ambos ventrículos van a ser insuficientes cuando se trata de una lesión a nivel tisular de carácter general como sucede en los estados de choque. Claro está que en pacientes con patología cardíaca previa, la elevación de la presión diastólica ventricular izquierda va a ser mucho más brusca sin que forzosamente se eleve la presión derecha, para ello se recomienda pasar un catéter hasta la arteria pulmonar (Swan Ganz), que introduce hasta la parte terminal, para tomar inclusive la presión transmural que es el fiel reflejo de la presión diastólica ventricular de llenado final izquierdo^{23,24}, sin que por ello tampoco se pueda evitar el edema agudo pulmonar, cuando la presión oncótica de las proteínas ha descendido, cosa que puede producirse con la generosa restitución de soluciones

glucosadas y electrolíticas sin que haya elevación de las presiones diastólicas de llenado en ambos ventrículos²⁴. El criterio médico, la auscultación constante del tórax y las radiografías seriadas pueden ser de gran ayuda para la prevención de estos problemas.

La introducción de catéter central se puede hacer a través de las venas de pliegue del codo o a nivel de la clavícula por punción percutánea de la subclavia por vía infraclavicular que es la que nosotros recomendamos^{23,24}.

Lo más importante quizás es fijar nuestra atención a la ventilación ya que la mayor parte de las intoxicaciones⁴, van a afectarla, máxime si se asocia el estado de coma, a las convulsiones en las que hay peligro de aspiración de contenido gástrico y a desarrollar un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva. Wilson^{25,26}, considera que: el pulmón, el sub-endocardio izquierdo y la pared intestinal son los sitios primarios que manifiestan la alteración de la permeabilidad de la membrana, en los síndromes de baja perfusión tisular (choque), ya sea por el agente etiológico mismo, por la reducción de la disponibilidad de oxígeno o de captación del mismo a nivel de la mitocondria.

El pulmón dice Wilson, responde de una manera uniforme a cualquier agresión siendo en el endotelio capilar el primero en ser afectado alternándose la permeabilidad de la membrana dejando escapar fluido al intersticio, la baja perfusión tisular a su vez, haciéndose más lenta la circulación al aumentarse la resistencia vascular pulmonar se va a producir un atrapamiento de los leucocitos, las plaquetas con depósitos de fibrina, que a la larga a través del síndrome

de coagulación intravascular diseminada y llevará a la consolidación pulmonar de no ser tratada pronta y activamente ^{8,25,26}.

La inmovilización de estos pacientes sobre todo si están en coma, va a propiciar la formación de atelectasias, de zonas profundas no ventiladas y viceversa, con disminución concomitante de la elasticidad y aumento de la resistencia a la distensión y que llevará a una profunda hipoxemia debido al corto circuito de sangre que no se oxigena y que cuando alcanza el 50% del gasto cardiaco resulta incompatible con la vida. La experiencia de muchos autores señala que muchos pacientes recuperados de sus alteraciones hemodinámicas mueren de insuficiencia respiratoria progresiva ^{1,6,7,10,11,12,20,26}.

Es indiscutible que el manejo de la insuficiencia respiratoria desde su inicio debería disponerse de un aparato medidor de gases en la sangre para hacer las tomas seriadas, ya que ellas nos indicarán la profundidad de las alteraciones, los requerimientos del ventilador mecánico y la evolución del tratamiento, sin embargo esto todavía no es posible en muchos centros, sin embargo la agudeza clínica del médico puede ayudarlo a detectar estos problemas con la observancia de la frecuencia respiratoria y del tipo de respiración, el aumento de la frecuencia respiratoria es un signo ominoso y su aumento progresivo es suficiente para establecer un tratamiento vigoroso por tres razones: 1) aumento de la frecuencia indica una sobreactividad de los quimiorreceptores que estimulan el centro respiratorio por la hipoxemia; 2) este aumento lleva a una hiperventilación aparente del paciente, que sin mejorar la presión parcial de oxígeno, va a reducir la

presión parcial de bióxido de carbono que alterando la curva de disociación de la hemoglobina el tejido va a captar menos oxígeno, la hipocarbica reduce aún más el gasto cardiaco e importantemente reduce el flujo cerebral deteriorando más aún al paciente ²¹ y 3) el aumento del trabajo de la respiración va a ser letal ya que cuando el paciente queda exhausto por el esfuerzo muscular, se va asociar a la acidosis metabólica ya presente y producto de la formación de ácido láctico al quedar bloqueada la senda metabólica del ciclo de Krebs, la acidosis respiratoria es la etapa final del paciente. Esto es más grave aún en pacientes en los que aumenta la frecuencia respiratoria debida a la depresión del centro respiratorio como en los que han recibido sobredosis de narcóticos, barbituratos, hipnóticos, en ellos hay una disminución de la frecuencia, del volumen corriente y del volumen minuto con abolición del reflejo del suspiro que distiende periódicamente todos los alveolos en el individuo normal, muchas veces no hay cianosis hasta las etapas finales y se puede tener un falso sentido de seguridad; en estos casos es indispensable tener el aparato de gases.

Finalmente un parámetro que creemos cada día más importante y es el electrocardiograma ^{15,16,23,24}, ya que no es el único medio de que disponemos para captar el fenómeno eléctrico y por ende la alteración de permeabilidad de la membrana como tan brillantemente lo ha demostrado Sodi-Pallares ^{15,16}, en todas sus derivaciones ya que sus alteraciones nos indicarán en qué sitio predomina la isquemia, bien sea en el ventrículo izquierdo, el septum o el ventrículo derecho, siendo posible que en el futuro se pueda establecer una corre-

lación entre las lesiones derechas y septales y las alteraciones pulmonares ya que el ventrículo derecho es el que tiene que vencer la resistencia vascular pulmonar ocasionada por la fisiopatología pulmonar.

Bases generales del tratamiento

Lo más importante simultáneamente al diagnóstico del estado hemodinámico y ventilatorio, averiguar la causa de la intoxicación para tratar de eliminarla si esto es posible, concomitantemente como mencionamos anteriormente, la administración generosa de fluidos con el control de la presión venosa central aumentando el volumen circulante va a mejorar la perfusión tisular y particularmente la coronaria cuando está comprometida, muchas veces se observa una presión venosa central alta y a medida que se transfunden fluidos va descendiendo indicando un compromiso del miocardio, este manejo, en los envenenamientos con narcóticos, barbituratos e hipnóticos es sumamente importante^{1,7,18} ya que las cantidades generosas de líquidos van a promover una diuresis profusa que ayudará a eliminar el veneno no habiendo en muchas ocasiones necesidad de diálisis. Los diuréticos quizás estén indicados cuando se han introducido líquidos en exceso y persiste la oliguria o anuria y se inicie edema agudo pulmonar. El uso de estimulantes de la respiración está demostrado que es adverso, solamente para la morfina, demerol y heroína puede usarse la nalorfina o el naloxone que no existe en el mercado. Cuando el veneno se ha ingerido, hay que eliminarlo por medio del lavado gástrico, catártico, etc. Cada droga tiene o puede tener un antídoto especial, por ejemplo el paratión tiene la atropina como antídoto.

La asistencia respiratoria nos parece indispensable para el buen resultado del tratamiento, desde el momento en que se observan los primeros síntomas que son muy sutiles y que consisten en taquipnea progresiva, inquietud del paciente, siempre y cuando no se trata de ingestión de barbituratos o narcóticos, ya que estos están casi siempre en estado de coma profundo. Las primeras medidas serán mantener una vía de aire expedita extendiendo la cabeza, la aplicación de oxígeno ya sea nasal o con mascarilla, pero si el esfuerzo respiratorio va aumentando o el paciente está en estado de coma, es imperativo practicar la intubación endotraqueal, seguida posteriormente de traqueostomía y la aplicación de un ventilador mecánico para evitar el trabajo de la respiración; en esta situación si es necesario contar con el aparato de gases ya que nos va a dar el grado de hipoxemia previa y la efectividad de la ventilación¹³ (cuadro III).

Hemos podido manejar una insuficiencia respiratoria asociada a peritonitis con el mínimo de equipo, consistente en terapia física vigorosa con el paciente sentado e hiperinflación periódica cada 30 minutos con un Ambu, dispositivo que consiste en una mascarilla, una bolsa y una válvula de no reinhalación dándole presión a la bolsa, en el momento que el paciente inicia su inspiración.

Las siglas señaladas para memorizar, del Dr. Weil²³ la V.I.P. van seguidas de P.S., estas dos últimas son el tratamiento farmacológico y quirúrgico, cuando la causa hace factible la intervención, en nuestro caso sería la eliminación de la causa o agente que haya sido el causante del estado de choque y que debe ser prácticamente si-

INDICACIONES DE SOPORTE RESPIRATORIO

Tipo	Parámetros	Margen aceptable	Terapia física torácica oxigenoterapia	Intubación traqueos-tomía ventilador
MECANICO	Frecuencia respiratoria	12-25	25-15	>35
	Capacidad vital ml/Kg.	70-30	30-15	<15
	Fuerza inspiratoria			
	cm. H ₂ O	100-50	50-25	<25
OXIGENACION	A-aDO ₂ mm. Hg. *	50-200	200-350	>350
	PaO ₂ mm. Hg.	100-75	200-70	<70
		con aire	02 con mascarilla	02 con mascarilla
VENTILACION	V _D /V _T	0.3-0.4	0.0-0.6	<0.6
	pa CO ₂ mm. Hg.	35-45	35-45	>60

* Después de 15 minutos de O₂ por ciento. Ponttoppidá,¹³

p.p.c. Presión Positiva Continua.

Cuadro III

multáneo al tratamiento diagnóstico (dado por infusión y bomba), y el farmacológico.

A este respecto queremos enfatizar en el concepto básico de Sodi-Pallares acerca de la energía, pues está demostrado no solamente por él, sino por Shumer¹⁰ y Shires¹⁴, que en los estados de baja perfusión tisular (isquemia), la disminución de aporte de oxígeno a nivel celular para los pasos metabólicos del ciclo de Krebs, que por cada molécula de glucosa libera 38 moléculas de ATP, al bloquearse esta senda que desvía al ciclo anaeróbico de Embden-Mayerhoff, en el cual la molécula de glucosa produce solamente dos moléculas de ATP, no habrá energía para la función de la bomba de sodio y potasio y el primero se

quedará dentro de la célula y el segundo en el exterior, depolarizándose la célula, siendo incapaz de transmitir impulsos y producir sustratos, tanto de proteínas y los ácidos grasos libres que entrarán a la circulación¹⁹. Esto será un fenómeno generalizado que irá efectuando cada órgano en particular a medida que pase el tiempo, el que primero manifestará la alteración metabólica y termodinámica será el subendocardio, por ser el órgano más importante para mantener la vida^{51,16}, seguramente la célula pulmonar es simultáneamente afectada como la menciona Wilson. Al haber un consumo de glucosa infructuoso y una incapacidad de la insulina para propiciar el paso de la primera al ciclo de Krebs, es

lógico y así lo demuestra Sodi-Pallares^{15,16} y lo recomienda Shumer¹⁹ desde 1968, en los estados de choque el uso de soluciones polarizantes o energéticos consistentes en glucosa al 10% como mínimo con insulina 20 unidades y potasio siempre y cuando el potasio sérico sea bajo, sobre todo después de haber mejorado la perfusión tisular, ya que los estudios de Shires¹⁴ han demostrado que el potasio extracelular está mucho más elevado que el sérico en el episodio de hipotensión, es recomendable no administrar potasio hasta tanto no se haya mejorado todo el aspecto hemodinámico y el paciente haya empezado a tener diuresis, es entonces cuando ya el potasio sérico puede ser una guía para administrar esta ión tan importante pero tan peligroso.

Wilson ha demostrado también que pa-

ra proteger sobre todo la célula pulmonar es mandatorio uso temprano o más bien simultáneo del succinato de metilprednisolona (solumedrol), en dosis farmacológicas 30 mg./Kg., de peso parece ser que es un estabilizador de la membrana e impide esto muy importante la liberación de lisosomas. Sus estudios han abarcado inclusive biopsias de pulmón en cirugía extracorpórea y lo llama un choque pulmonar controlado pues los aspectos histopatológicos son similares a los causados por otro tipo de agresiones al pulmón pues como dice el pulmón responde en la misma forma siempre.

El uso de antibióticos dependerá de la presencia de gérmenes patógenos que vengan a asociarse a una condición tan grave como es el estado de choque provocado por las intoxicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Asch J.M., M.D. et al (1973). Systemic and pulmonary hemodynamic changes accompanying thermal injuries. *Ann. Surg.* 78:218.
2. Campos Hüttich R., M.D. (1974). Los Centros de Información sobre Intoxicaciones. 2o. Curso Latinoamericano de Toxicología. p. 32.
3. Collada Castillo R., M.C. (1974). Accidentes causados por la contaminación del aire. 1a. Reunión de Educación Vial de S.S. y A.M.
4. Dreisbach R.H., M.D. (1974). Poisons. In: *Current Medical Diagnosis and Treatment*. C. 28, pp. 891. Lange Medical Publications.
5. Jordan L.G., M.D. et al (1972). Glucose metabolism in traumatic shock in human. *Ann. Surg.* 175:685.
6. Blaisdell F.W., M.D., et al. (1970). The Mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. *Surg. Gynecol. & Obstet.* 130:15.
7. Blaisdell F.W., M.D. et al. (1973). The Respiratory Distress Syndrome. A Review. *Surgery*, 74:250.
8. Hardaway R.M., M.D. (1973). Disseminated Intravascular Coagulation Syndrome: as a possible cause of Acute Respiratory Failure. *Surg. Gynecol. & Obstet.* 137:419.
9. Hinton P., M.D. et al. (1971). Insulin and Glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. *The Lancet*. Abril 17, p. 767.
10. Katz S., M.D., et al. (1972). Heroin pulmonary edema, evidence of increased pulmonary capillary permeability. *Am. Rev. Resp. Dis.* 106:472.
11. Petty T.L., M.D., et al. (1972). The Adult Respiratory Distress Syndrome. *Chest*, 60:223.
12. Powers S.R., M.D., et al. (1972). Studies of pulmonary insufficiency in non-thoracic trauma. *The J. of Trauma*, 6:938.
13. Pontoppidan H., M.D., et al. (1972). Treatment of Respiratory Insufficiency in Non-Thoracic Trauma. *The J. of Trauma*, 6:938.
14. Shires G. T., M.D., et al. (1973). Response of the Extracellular Fluid. In: *Shock*. Vol. XIII, in the series: Major Problems in Clinical Surgery. Cap. 2, p. 15.
15. Sodi-Pallares D., M.D., et al. (1972). The Polarizing Treatment in Acute Myocardial In-

- faction. A thermodynamic and metabolic approach. *Agressologie*, 13:391.
16. Sodi-Pallares D., M.D. (1969). El tratamiento Polarizante en Cardiología. *Rev. de Med.* XLIX, 393.
 17. Shubin H., M.D., Weil H., M.D. (1965). The mechanism of shock following suicidal doses of barbiturates, narcotics and tranquilizer drugs, with the observation of the treatment. *Am. J. of Medicine*, 38:853.
 18. Shubin H., M.D., Weil M.H., M.D. (1971). Shock associated with barbiturate intoxication. *J.A.M.A.*, 215:263.
 19. Shumer W., M.D., Sperling R. M.D. (1968). Shock and Its Effect on the Cell. *J.A.M.A.*, 205:215.
 20. Staub N., M.D. (1974). Pathogenesis of Pulmonary Edema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 109: 358.
 21. Trimble C., M.D., et al. (1971). Pathophysiologic role of hypocarbia in the post-traumatic pulmonary insufficiency. *The Am. J. of Surgery*, 122:633.
 22. Weil M.H., M.D. (1972). A Proposal classification of shock states with special reference to distribution defects. In: *The Fundamental Mechanism in Shock*. Editor Lerner Hinshaw. pp. 13.
 23. Weil M.H., M.D. (1969). The V.I.P. approach to the bed-side management of shock. *J.A.M.A.*, 207: 327.
 24. Weil M.H., M.D. (1965). *Diagnosis and Treatment of Shock*. Chap. 12:186.
 25. Wilson J., M.D. (1972). Treatment of prevention of pulmonary celular damage with pharmacological doses of corticoids. *Surg. Gynecol. & Obstet.* 134:675.
 26. Wilson J., M.D. (1972). Pulmonary factors produced by septic shock: causes or consequences of shock lung. *The J. of Reproductive Medicine*. Vol. 8.