

## CONTRIBUCIÓ A L'ESTUDI DEL SHOCK

per

A. CARDONER

D. PAREDES †

Un de nosaltres havia restat sorprès davant del fet — remarcat ja per Reclus — que l'anestèsia local evités l'aparició d'un síncope mortal en el moment de dilatar — forçant-lo — l'esfínter intern de l'anús, síncope que, per altra banda, es presenta molt fàcilment quan s'empra l'anestèsia general i aquesta no és prou profunda.

Reflexionant sobre aquesta qüestió, va creure, com a hipòtesi de treball, que podia relacionar-ho amb la rica inervació parasimpàtica de la regió anal.

Una altra premisa que vàrem acceptar provisionalment, fou la identitat de síncope i shock, considerant al primer com a un shock tan sobtat o tan intens, que no deixa temps o mitjans a l'organisme viu per a la seva defensa.

Per a comprovar tot això, i recordant els efectes — depressors per al cor — de l'excitació del parasimpàtic, i l'existència de reflexos d'aquesta mena, n'escollírem un que creiérem fàcilment abordable, el del corpuscle carotidi. La mida excessivament petita del nervi carotidi en el gos, i les dificultats per a individualitzar-lo en l'home, ens varen fer desistir d'aprofitar-lo. Tampoc no ens fou possible d'obtenir un estat de shock en el gos,

per cops damunt de l'estómac o per estiraments de mesenterí o epiplon, com tampoca conseguirem la producció d'un síncope en el gos per la dilatació forçada de l'esfínter anal durant una anestèsia lleugera.

Així fou com ens vàrem veure obligats a començar aquest treball excitant elèctricament el neumogàstric al coll fins a obtenir la mort de l'animal, comprovant en el cor els efectes de l'excitació. Ens vàrem valer per a això d'un corrent elèctric alternatiu de 125 volts per 4 ampers, que fèiem passar — mitjançant un electrode actiu en forma de punta i un electrode passiu en forma de placa — pel cos de gossos, anestesiats ordinàriament amb una injecció intraperitoneal d'1 c.c. per quilo, de la fórmula següent:

Aigua.....	200 gr.
Hidrat de cloral.....	40 gr.
Clor. de morfina.....	20 gr.

Alguna vegada hem administrat altres anestèsics, com direm en cada cas. Només parlarem del pes dels animals, quan podia tenir importància el grau de difusió de la substància estranya introduïda.

Les proves podríem dir definitives, són les que anem a exposar, numerant-les per a la major claredat de la descripció.

*Experiment n.º 1.* — Fent passar el corrent en un gos amb el tòrax obert, durant 10 segons, en la forma descrita, les coronàries es contrauen i els ventricles del cor paren de batre. Repetint l'experiment en un gos amb el tòrax tancat, esdevé el mateix, és a dir, el cor també s'atura; efectuada la necròpsia de l'animal immediatament, trobarem que les aurícules seguien bategant i que dels ventricles, el dret estava ple de sang, mentre

que l'esquerra era buit. Com que era lògic que si les nostres previsions eren certes, el cor estigués en diàstole i els dos ventricles igual, vàrem interpretar la diferència de repleció com la resultant d'una considerable vasodilatació perifèrica que havia aspirat la sang. Els mateixos resultats són observats quan l'electrode actiu és una pinça oberta introduïda al conducte anal dels gossos.

La contracció de les coronàries i la vasodilatació perifèrica ens fan creure que l'electrocució, amb la intensitat i el voltatge esmentats actua principalment excitant el parasimpàtic.

*Experiment n.º 2.* — Aplicant els electrodes a l'anús i a la regió precordial, estant el gos anestesiàt igualment i amb l'abdomen obert, veiem com es contrau fortament el paquet intestinal, que és expulsat fora de l'abdomen.

Aquesta intensa contracció intestinal, provocada per l'electrocució, ens fa deduir que actua excitant principalment el parasimpàtic, el que concorda amb l'observació anterior.

*Experiment n.º 3.* — Portant ara una anestèsia clorofòrmica fins a l'atur dels moviments respiratoris de l'animal, ens trobem amb què, per compressió del tòrax, ens és impossible d'aconseguir la inspiració; observem també que el cor segueix bategant. Aleshores fem passar el corrent elèctric en la forma esmentada, i el cor s'atura al mateix temps que obtenim la inspiració, i cessa el que interpretem com a colapse pulmonar.

D'aquest experiment sembla que podem deduir-ne que — pel que fa a la respiració — hi ha una oposició o antagonisme entre l'electrocució i l'intoxicació clorofòrmica; això ens permet de qualificar a aquesta última com a excitadora del simpàtic, i al simpàtic com a res-

ponsable del col·lapse, nom que nosaltres donàriem a l'atur primitiu de la respiració, i reservàriem el de síncope a l'atur instantani i primitiu dels moviments dels ventricles cardíacs.

*Experiment n.º 4.* — En aquest experiment vàrem fer servir un gos de 20 quilos, al qual provocàrem una intensa hemorràgia per incisió de la femoral, fins que l'animal quedà sense sentits. Tres dies després, els batecs de l'altre artèria femoral — estant el gos sense anestesiar — són molt freqüents i molt febles, gairebé imperceptibles. Injctem subcutàniament 1 mgr. d'adrenalina en solució al mil·lèsim; als tres minuts, el cor i la respiració s'acceleren. Per a continuar l'assaig, injctem en el peritoneu 23 cc. de solució de cloral-morfina.

En aquestes condicions, ens és impossible d'obtenir l'electrocució del gos, malgrat mullar els electrodes; el pols és freqüent, però ple, la respiració molt superficial. El tancament del circuit i pas del corrent, durant els 10 segons, no maten l'animal; només provoquen contraccions dels músculs voluntaris i que el gos es desperti i cridi, per la qual cosa li injctem fins a 46 cc. de l'esmentat líquid anestèsic. Tampoc així no mor el gos, per la qual cosa li fem inhalar cloroform; ràpidament, aleshores, es va fent la respiració més i més superficial, fins que s'atura; segueix, però, bategant el cor. En aixecar el plastró esternocostal, veiem que, no solament estan contraient-se les aurícules — com en els gossos observats abans —, sinó que també els ventricles persisteixen en llur funcionament, i que l'atur de les quatre cavitats és simultani. Oberts els dos ventricles, els trobem plens de sang per un igual.

Creiem que aquesta prova ens ensenya que l'adrenalina és antagonica de l'electrocució. Essent la primera

---

excitadora del simpàtic i la segona excitadora del parasimpàtic, tenim una demostració — al nostre entendre — del mecanisme pel qual actua l'adrenalina emprada tan sovint, però a cegues, en el tractament del síncope i del shock.

*Experiment n.º 5.* — Ja més orientats, injectem subcutàniament 2 cgr. de clorhidrat de pilocarpina en un gos d'uns 12 quilos no anestesiats, determinant, en començar, hipertensió i acceleració del pols, que va a 160 per minut; després, segueix un estat d'estupor i esmoreïment de la sensibilitat amb alguns instants fugaços de represa de la normalitat sensorial. Poc a poc, el pols s'ha anat fent més lent i la pressió més baixa, fins a fer-se imperceptible el pols a l'artèria femoral.

Això observat aquí ens diu que l'excitació química forta del parasimpàtic produeix un estat semblant al del shock.

*Experiment n.º 6.* — Aprofitem un estat d'hipotensió shockant, observat després de ressecar el dia abans un tros de vena d'un gos, i, sota de la sutura, deixem una mica de sang extravassada. El dia de l'assaig donem per injecció subcutània, 1 mgr. d'atropina en solució, i trobem que la pressió augmenta en l'artèria femoral.

Això ens diu que la hipotensió shockant, provocada per una atrició de teixits, és corregida quan es paralitza el parasimpàtic.

L'endemà, un corrent elèctric de la mateixa classe que els emprats anteriorment, però d'una intensitat d'1 dècima i mitja d'amper, aplicada al mateix gos — que pesa uns 12 quilos — anestesiats amb injecció intraperitoneal de cloral-morfina, fa que l'animal es desperti, per la qual cosa augmentem fins a 32 els centímetres cú-

bics d'anestèsic injectats. L'animal no mor, i només obtenim l'acceleració de la respiració i del pols.

Fets dels quals deduïm que el corrent alternatiu de 125 volts i 1 dècima i mitja d'amper és un excitant del simpàtic, en determinades condicions — paràlisi del parasimpàtic per l'atropina o propietat del corrent — a dosis inferiors.

Al cap de tres dies, el gos encara viu, i l'anestesiem amb balsoform — barreja d'èter, cloroform, clorur d'etil i gomenol. Després d'una extensa denudació de vasos i atrició de músculs, determinem la pressió arterial a la femoral amb un manòmetre de mercuri; lentament la pressió va baixant, i injectem subcutàniament 1 mgr. d'atropina, amb el que, no sols puja fins on era en la primera lectura, sinó encara una mica més.

Cosa que confirma que la hipotensió shockant, provocada per una atrició de teixits, és corregida quan es paralitza el parasimpàtic, com havíem vist ja abans.

*Experiment n.º 7.* — En un gos de 12 quilos, anestesià amb balsoform, la injecció d'1 mgr. i mig d'atropina en injecció subcutània, fa impossible d'obtenir l'electrocució intentada fent passar el corrent durant 10 segons.

El que diu que la injecció d'atropina obra actuant damunt del parasimpàtic, ja que la paràlisi d'aquest no deixa electrocutar el gos.

*Experiment n.º 8.* — Prenem un gos de 15 quilos anestesià amb cloral-morfina; li injectem sota de la pell 1 cgr. de nicotina — injecció seguida d'intensos borborigmes — i obtenim l'electrocució pel procediment esmentat, als 6 segons.

Cosa que evidencia que, quan paralitzem el simpàtic, l'electrocució és més fàcil.

*Experiment n.º 9.* — Un altre gos és intervingut, i determinant-li una obstrucció intestinal i fent-li una duodenostomia. Després d'això, tots els gossos intervinguts per l'operador, que ho ha fet en aquest cas, moren a la segona nit que segueix a la intervenció. En aquest, a l'endemà al matí següent a la intervenció, trobem l'animal en estat de shock, amb estupor, pols freqüent — 160 pulsacions per minut — i gairebé imperceptible; injectem sota la pell 1 mgr. d'adrenalina i 1 mgr. d'atropina, injeccions que fan augmentar la plenitud del pols i disminuir la seva freqüència a 112 per minut. A la tarda, li són administrats altres tants mil·ligrams d'adrenalina i atropina.

Al matí següent — fa justament dos dies de la intervenció i hem passat el límit corrent de supervivència — el gos està més estuporitzat que el dia anterior, i la respiració és molt superficial. Rep més adrenalina i atropina — 1 mgr. de cada una — i es revifa visiblement al cap de mitja hora. A la tarda, altres mil·ligrams d'adrenalina i atropina li són injectats; malgrat això, el gos és trobat mort al matí següent. Esmentarem que s'ha aprimat considerablement, com tots aquests gossos, amb obstrucció intestinal.

Això ens diu que la paralització del parasimpàtic i l'excitació del simpàtic corregeixen, en part quan menys, els efectes del shock. Davant d'aquests casos, ens preguntem si la mort no és la conseqüència del trastorn de metabolisme que els fa aprimar tant, o si aquest trastorn de metabolisme no és una conseqüència del shock mateix.

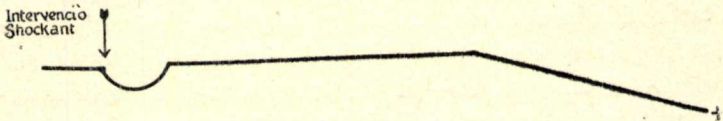
Hem procurat eludir tota discussió més o menys erudita i limitar-nos a una exposició objectiva de fets observats, per a facilitar llur comprensió i control.

## CONCLUSIONS

De tot el que hem exposat, deduïm:

1.<sup>r</sup> Que el shock és el resultat d'una intensa excitació del parasimpàtic, cosa que fa impossible el retorn a la normalitat de la pressió arterial.

2.<sup>n</sup> Que els tres períodes del shock, expressats per la corba de la pressió arterial, poden interpretar-se així:



la qual cosa significa que en el moment d'actuar la causa del shock damunt del cos, la pressió baixa per l'excitació del parasimpàtic, per a ésser recuperada gràcies a la mobilització dels factors reguladors, especialment l'adrenalina; segueix un període de lluita sorda, però no menys terrible, entre l'acció depressora del parasimpàtic excitat que — talment com un ressort — vol fer baixar la pressió, dilatant els vasos, i el simpàtic encarregat de mantenir el to normal de gairebé totes les funcions; va perdent després el cos la sensibilitat a l'adrenalina, i aleshores es manifesta cada vegada amb més claredat el resultat de l'excitació parasimpàtica, i en aquest tercer període, la pressió descendeix d'una manera inexorable fins a arribar a la mort.

3.<sup>r</sup> Que l'electrocució i el síncope — atur primitiu dels ventricles cardíacs — són un shock rapidíssim, determinat per una excitació tan forta del parasimpàtic, que no deixa temps per a instal·lar-se el període segon o de lluita del shock clàssic.



4.<sup>t</sup> Que hi ha una mena de mort per atur primitiu de la respiració i atur tardà dels ventricles cardíacs, mort produïda per l'excitació del simpàtic, a la que proposem reservar el nom de colapse, per estar versemblantment colapsats els pulmons.

La nostra explicació permet de comprendre fets experimentals o clínics d'observació com els següents:

1.<sup>r</sup> En els estats de shock sembla que la sang s'hagi evaporat, quan no ha fet més que augmentar la llum dels capil·lars i la permeabilitat de la paret amb tot un seguit de modificacions humorals excel·lentment estudiades a l'Institut de Fisiologia de Barcelona.

2.<sup>n</sup> Les causes de producció de shocks i de síncope són nombrosíssimes, com ho són també els excitants directes o indirectes del parasimpàtic.

3.<sup>r</sup> Encara que, fora potser del marc d'aquesta comunicació, ens sembla interessant de remarcar que, segons aquests assaigs, i especialment segons l'experiment n.º 4, el paper de simpàtic i parasimpàtic respecte de la vida i de les seves funcions, no és exactament antagonic, sinó que sembla ésser, respectivament, el d'una flama que manté una màquina en acció i el de l'operari o director que vigila les diferents peces d'aquesta màquina, i que, segons llurs relacions i llur estat, pren una decisió o una altra. El shock és precisament la pèrdua d'aquesta privilegiada situació del parasimpàtic, o sigui el seu «destroneament», per un excés de influència que trenca l'equilibri normal.

Les nostres investigacions no contradiuen els brillants treballs dels nostres amics Domènech Alsina i Raventós; la diferència entre els uns i els altres està en què ells s'han dedicat a constatar les modificacions humorals, tes-

timoni de l'estat o període de lluita del shock ja constituït, i que nosaltres hem anat a cercar el mecanisme pel qual el shock comença. Per això entenem que les unes complementen a les altres.

L'aplicació d'aquestes idees a l'home ha donat els següents resultats:

Un home de trenta-cinc anys, antic gastroenterostomitzat, és intervingut novament per la producció d'un ulcus en la boca anastomòtica. El dia 22 d'octubre del 1934, el doctor M. Corachan, després d'una anestèsia d'esplàcnics, li fa una gastrectomia amb ressecció de l'antiga boca i una nova gastroenterostomia. La intervenció — com es comprèn — és llarga i de grans dificultats tècniques; malgrat tot, el malalt surt de la sala d'operacions no shockat. Passa el dia bé.

L'endemà, dia 23, el pols és intrombable a la radial esquerra; molt petit i freqüent a la dreta. Amb el Pachon es troben les següents xifres de pressió: Màx., 12; mín., 11; ho interpretem com a depressió cardíaca per excitació del parasimpàtic, i diagnostiquem un shock en període segon de lluita. Com a tractament, prescrivim: 1 mgr. d'adrenalina cada dues hores, i 1/2 mgr. d'atropina cada sis. A les tres de la tarda — després de la primera administració d'aquestes substàncies — el pols és perceptible a la radial esquerra; a la dreta, va a 130 per minut, i és més ple que al matí. Se li injecta sèrum glucosat.

L'endemà, dia 24, a les vuit del matí, el pols és més depressible, però ben apreciable. No hi ha intoxicació per l'atropina, car no hi ha midriasi; el malalt, però, des de la tarda anterior no ha orinat, per la qual cosa se suspèn l'administració d'atropina. L'aparell de Pachon dona les següents xifres: Màx., 11; mín., 10'5. A les

cinc de la tarda el pols és introbable; el Pachon no marca. Se li determina la clorèmia i es troba una xifra de 6, estimada com a normal. A les vuit de la nit el pols segueix introbable, per la qual cosa se li injecta 1/4 de mil·ligram d'atropina, sèrum i oli camforat.

Al matí següent, dia 25, a les vuit, es troba el pols, i el Pachon marca : Màx., 12; mín., 10. Malgrat tot, com que l'anúria persisteix, es renuncia a donar més atropina.

El dia següent, 26, morí.

La necròpsia efectuada el dia 27 ensenyà que la sutura o sutures de la intervenció estaven bé i que no hi havia altra cosa que congestió de peritoneu, budells, fetge, ronyons i pulmons. Pel que fa al cor es trobà el ventricle esquerra buit i el dret ple.

Devant d'aquest cas, les reflexions que es poden fer són les següents : la injecció d'1/4 de mil·ligram d'atropina a la tarda del dia 24, en què el pols no es trobava i el Pachon no marcava, va determinar la recuperació de la pressió, que al matí següent — i segons el Pachon — era de 12 per a la màxima i de 10 per a la mínima, gairebé com el dia 23. La congestió visceral observada i l'estar ple el ventricle dret i buit el ventricle esquerra en el cadàver del malalt esmentat — diferència de replecció que també trobàvem en els gossos electrocutats —, ens diu que el malalt morí a conseqüència del shock, o sigui de la vasodilatació.

Els resultats de la prova en gossos, del tractament definitiu del shock i la seva aplicació a l'home, seran donats pròximament.

I ara, abans d'acabar, cal manifestar que no hauríem pogut completar el nostre coneixement del shock sense la magnífica monografia d'aquests estats que re-

presenten les ponències referents a aquest tema, presentades al vuitè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana que s'efectuà el juny passat, i cal també que donem les gràcies més sinceres al doctor M. Corachan, per les facilitats que ens ha donat per a efectuar aquest treball, i al doctor Isidre Pòlit, que ens va identificar exactament el corrent elèctric amb el qual operàvem.

*Servei de Cirurgia del Dr. Corachan.  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.  
Barcelona.*