

FISIOPATOLOGIA DELS ESTATS DE SHOCK

per

F. DOMÈNECH I ALSINA

BREU RESSENYA HISTÒRICA

J. Latta (1), l'any 1795, va ésser el primer en aplicar el terme «shock». Malgrat les objeccions que s'han fet a la paraula shock i a alguns intents de substituir-la, el costum ha consagrat el susdit mot. No obstant, el terme shock no és pas acceptat universalment; els autors germànics parlen correntment del col·lapse per a designar el shock i estats anàlegs. En canvi, els autors de llengua anglesa, apliquen correntment el nom de col·lapse a la inhibició brusca de les funcions vitals, que subsegueix immediatament a l'actuació d'un agent pertorbador. L'exemple més evident de col·lapse, el trobem en el cèlebre experiment de Goltz (2) : donant cops repetidament a les vísceres d'una granota suspesa, es produeix una inhibició reflexa del cor i una disminució del to vascular general del cos, a través del vague.

Les primeres explicacions del shock són confoses i desbaratades; així veiem com J. Hunter (3), aproximadament fa cent-cinquanta anys, malgrat reconèixer els perills de la disminució de sang, recomana, en parlar del tractament de les ferides, la pràctica de petites sagnies.

Solament després del descobriment dels nervis vasomotors per Claudi Bernard, es buscà una explicació racional del shock. Mitchell, Moorehouse i Keen (4), l'any 1865, consideren que el shock és degut a una paràlisi vasomotora reflexa. Loven (5), el 1866, en demostrar que l'estimulació del cap central, d'un nervi cerebro-espinal, provoca una elevació de la pressió arterial, malgrat la disminució de la pressió sanguínia, prova ja que la teoria de la paràlisi vasomotora no pot explicar d'una manera senzilla una cosa tan complexa com l'estat de shock.

Els treballs de Crile (6) pretenen refermar la importància del sistema vasomotor. Crile arriba a la conclusió que el shock és degut a l'esgotament del centre vasomotor, com a conseqüència d'un sobreestímul que poden provocar causes diverses : inquietud, injúria física, infracció, etc. La doctrina de Crile és fecunda en resultats pràctics beneficiosos en assentar les regles per a reduir al mínim el shock operatori, però molts dels resultats experimentals i de les teories de Crile no poden resistir les objeccions d'altres autors. Mann (7) estableix que és impossible portar un animal anestesià a un estat de shock, per una estimulació sensitiva, si s'evita tota hemorràgia i si l'abdomen no és obert.

Heidenhain (1891) (8) demostra que la peptona injectada per via intravenosa provoca en alguns animals un estat d'hipotensió amb acceleració cardíaca i respiratòria i notable concentració hemàtica. En demostrar Dale i Laidlaw (9), el 1910, que la histamina injectada intravenosament a dosi convenient dóna lloc a un estat d'hipotensió que presenta grans analogies amb el shock traumàtic, varen donar peu que, durant la gran guerra, es pensés en la reabsorció a nivell del focus traumàtic d'un tòxic vasodilatador.

Quenu (10), Delbet (11), Fraser i Cowell (12) aportaren arguments clínics que semblaven convincents, a favor de la idea de la toxèmia traumàtica. Si no exactes, han prestat indubtablement en la pràctica un gran servei, ja que, en demostrar la importància del focus traumàtic, orientaren el tractament del shock i feren pensar en la profilàxia de l'estat de shock per la prompta eliminació d'aquest focus.

La teoria tòxica semblà comprovada pels resultats experimentals. Sota els auspicis del British Medical Research Committee, es va constituir l'any 1917 un Comitè d'investigació per a treballar sobre el shock, del qual formaren part, entre altres, Bayliss, Cannon, Bainbridge, Sherrington, Dale i Starling. Es va estudiar principalment el shock en el gat, traumatitzant les extremitats posteriors (Cannon i Bayliss) (13). Es compararen en diferents experiments els efectes de la injecció d'histamina i del traumatisme, i s'arribà a la conclusió que la hipotensió persistent que seguia l'atrició tissular era deguda a la reabsorció d'alguna substància hipotensora, ja histamina, ja una altra d'acció anàloga. En la monografia de Cannon (14) es troben resumits els treballs de l'esmentada comissió d'investigació.

La teoria tòxica, durant alguns anys, fou generalment acceptada, malgrat el fracàs dels experiments per a demostrar la producció d'una substància de tipus histamínic en el focus traumàtic. Smith (15), l'any 1928, aportà arguments contra la teoria tòxica, fonamentant-se sobre tot en l'observació de què la transfusió de la sang d'un gos amb atrició muscular a un altre gos, no li provoca trastorns. S'inclina a creure que el shock no seria degut a una reabsorció tòxica, sinó a una oligoèmia.

Ulteriorment, Parsons i Phemister (16) i Blaloch (17) i diversos col·laboradors demostren la possibilitat de

provocar estats d'hipotensió per atrició muscular, malgrat excloure totalment la possibilitat de pas a la circulació general de tot producte lliberat en el focus traumàtic.

Mentrestant, diversos autors formulen altres hipòtesis que no arriben a adquirir una acceptació general i que són rebutjades aviat; més endavant parlarem sobre aquesta qüestió. Però amb tot i això el temps no s'ha pas perdut, ja que les nombroses investigacions sobre el shock, si bé no han pogut arribar a una explicació integral i a una terapèutica sempre eficaç, han permès d'avançar en els nostres coneixements sobre una sèrie de fets interessantíssims. El comportament del cor, el del sistema vasomotor, el del sistema nerviós; les condicions de la circulació i el comportament de les càpsules suprarenals, l'estat de la nutrició tissular, les alteracions de la composició hemàtica, etc., etc., constitueixen problemes importants, que cada dia són més coneguts.

DEFINICIÓ

Cannon (18), en començar la seva monografia sobre el shock, diu amb raó que en una cosa tan complexa com el shock, la definició no és pas un primer requisit. Encara és més difícil una definició quan el concepte de shock és aplicat en sentit ample a una sèrie de processos que presenten amb el shock traumàtic clàssic, fortes analogies clíniques i sobretot fisiopatològiques.

Potser les analogies clíniques més demostratives les veiem en la manera com aquests processos condueixen a la mort. Aquesta no arriba mai sobtadament, sinó que va precedida d'un període llarg d'hipotensió persistent. Aquest període d'hipotensió persistent no s'instaura tampoc d'una manera brusca, sinó que va precedit

d'un altre durant el qual, malgrat actuar ja la causa de l'estat de shock, la pressió se sosté més o menys i àdhuc torna a remuntar-se si s'havia produït al començ una hipotensió brusca. Si la mort no té lloc, el retorn a la normalitat és sempre lent.

Tots els processos que no s'atenguin a aquest quadre s'han d'excloure dels estats de shock, o almenys separar-los del grup de processos que seran objecte del nostre estudi, ja que fisiopatològicament són processos diferents. Quan un ferit mor ràpidament després d'un traumatisme, es pot parlar de shock primari, com els autors americans, Cowell (19), o de shock immediat, com Quenu (20), però el quadre clínic i el mecanisme de mort és completament diferent de quan el ferit, sobrevivint unes hores, arriba a presentar la simptomatologia clàssica del shock secundari (primari de Quenu). I és que, encara que en el ferit que mor ràpidament hi hagi causa sobrada per a desenvolupar-se un estat de shock secundari, aquest necessita temps per a establir-se.

Per a classificar i agrupar els processos en l'estat de shock, prendrem com a tipus el shock traumàtic secundari, i ens servirem de les analogies abans esmentades i sobretot de la presència d'una hipotensió sanguínia que presenti els caràcters principals de la hipotensió del shock traumàtic secundari. Això no vol dir que acceptem a priori que la hipotensió és el caràcter fonamental del shock. És solament una base de classificació. És necessari separar les hipotensions no shockans del nostre estudi.

Hipotensió no shockant. — El tipus més demostratiu el constitueix la hipotensió ben coneguda que segueix a l'anestèsia raquídia dorsal, que Schiff i Ziegner (21) comprovaren experimentalment. Heus ací un exemple ben clar obtingut per nosaltres en un gos (22):

Experiment (9-II-1931). Gos de 15 kg.

| | Temps transcorregut des de l'anestèsia | Pressió sanguínia |
|---|--|----------------------|
| 11.50 h..... | — | 132 |
| 12.54 a 12.15 h. Laminectomia..... | — | — |
| 12.17 h..... | — | 87 |
| 12.33 h..... | — | 120 |
| 12.37 h. Injecció de 3 cgr. de novocaína intraraquídia a la regió dorsal alta. | — | — |
| 12.44 h..... | 7 m. | 62 |
| 12.55 h..... | 18 m. | 40 |
| 13.20 h..... | 43 m. | 44 |
| 13.22 h..... | 45 m. | 60 |
| 13.27 h..... | 50 m. | 73 |
| 13.33 h..... | 56 m. | 83 |
| 13.40 h..... | 1.03 h. | 90 |
| 13.46 h..... | 1.09 h. | 100 |
| 14.54 h..... | 1.17 h. | 122 |
| 15.07 h..... | 1.30 h. | 122 |

Aquesta hipotensió, tan accentuada i duradora de l'anestèsia dorsal, no va acompanyada de cap trastorn important de la respiració.

Aquesta hipotensió es pot prendre com a tipus d'una hipotensió no shockant. Analitzem breument les seves característiques, ben oposades a les de la hipotensió del shock.

a) Ràpidament, en pocs minuts, s'arriba a una xifra molt baixa, sense que en cap moment puguem veure un augment temporal de pressió que tradueixi un esforç per part de l'organisme, per a oposar-se a la hipotensió.

b) Quan l'augment de pressió comença a minvar l'efecte de l'anestèsic injectat, la recuperació és ja progressiva i la hipotensió desapareix per complet, sense que, en el curs d'aquesta, s'hagin produït les alteracions hemàtiques tan característiques del shock. (Vegeu més endavant.)

c) La hipotensió és extraordinàriament sensible a l'acció de l'adrenalina. Per exemple, en l'experiment 8

(sèrie raquí i pressió), la injecció contínua d'adrenalina a la dosi de 0'00015 gr. per hora, era suficient per a elevar la pressió a la xifra inicial. Si comparem aquest fet amb la disminució de la sensibilitat a l'acció de l'adrenalina, que com més endavant veurem, és un dels fets més característics de la hipotensió shockant, ens farem càrrec de la seva importància. El mecanisme d'aquesta hipotensió és ben clar, es tracta fonamentalment d'un trastorn vasomotor, degut a l'anestèsia total dels elements vasomotors medul·lars.

Es poden incloure també entre les hipotensions no shockants, les hipotensions de vegades molt accentuades que es produeixen sovint en el curs de les intervencions sobre el sistema nerviós central, ja que, com fan notar Blalock i Bradburn (23), la pressió augmenta ordinàriament pel sot fet d'interrompre la intervenció.

Bird (24), en una nota de la clínica de Cushing, diu que durant les intervencions per tumor intracranial han estat observats pacients la pressió dels quals s'ha mantingut massa baixa per a ésser registrada durant espais de temps de trenta minuts a tres hores, i malgrat això, ja espontàniament, ja després d'una transfusió, han recuperat fàcilment llur pressió sanguínia. Naturalment que en aquests casos és possible que, al sol fet de manipulació del sistema nerviós central que provocaria una hipotensió no shockant per un mecanisme purament vasomotor, s'afegeixin causes de shock, tals com l'hemorràgia i la destrucció tissular. Un altre tipus d'hipotensió sense shock, ben característica, és la provocada per algunes drogues. És típica la que segueix a la injecció d'acetilcolina.

La hipotensió del shock. — La hipotensió no és sempre un símptoma precoç de shock. Dit en altres

paraules : la pressió sanguínia pot mantenir-se a un nivell normal o gairebé normal, malgrat que el shock hagi començat. És necessari per a fer-se'n càrrec, estudiar la pressió sanguínia en els diferents períodes de shock. Veiem un exemple ben típic en el shock traumàtic. Suposem una atrició muscular greu del membre inferior. La pressió sanguínia pot baixar molt en els primers moments que segueixen al traumatisme, es pot mantenir després, durant un període que pot durar unes hores, relativament elevada, prop de la normal. Després la pressió tornarà a baixar, i a les quatre o cinc hores pot arribar a una xifra molt petita. És que, durant aquest període intermedi en què es manté la pressió elevada, no hi ha pròpiament shock? En realitat el quadre de shock s'està forjant i si l'examen de pressió no el posa de manifest, hi han altres alteracions ben demostratives. L'examen químic hemàtic demostra ja alteracions importants; el dèbit cardíac, el volum sanguini, i sobretot el volum de sang circulant, estan ja disminuïts.

No vol dir això que s'hagi de treure importància a la hipotensió; és més, nosaltres creiem que precisament el fet de no manifestar-se d'una manera precoç, és una de les característiques de la hipotensió del shock, deguda a què, a diferència de les hipotensions no shockants, hi ha sempre un període de lluita contra la hipotensió.

Quines característiques principals té la hipotensió del shock? Repetim que la de no instaurar-se amb intensitat, sinó després d'un període de lluita; la d'anar acompanyada d'alteracions hemàtiques, disminució del volum sanguini, disminució de la sang circulant, etc., i la de no ésser corregible pel propi organisme d'una manera ràpida. Cada un dels problemes anunciats ha d'ésser estudiat extensament.

Processos hipotensius que poden incloure's en els estats de shocks en el concepte ampli. — *a)* La hipotensió que segueix als traumatismes amb atrició de teixits. *b)* La hipotensió que segueix a l'hemorràgia intensa. *c)* La hipotensió que segueix a les cremades extenses. *d)* La hipotensió que segueix a l'anestèsia general molt prolongada. *e)* La hipotensió terminal de la peritonitis de l'oclusió intestinal. *f)* Moltes formes de la hipotensió de les malalties infeccioses. *g)* La intoxicació digestiva aguda dels lactants. Les intoxicacions mixtes, com intervencions quirúrgiques on s'ajunten l'anestèsia prolongada, la pèrdua hemàtica, el trauma tissular i les manipulacions visceral.

Shocks experimentals. — Els mètodes experimentals per a provocar una hipotensió shockant han estat nombrosos : *a)* Atrició muscular (25). *b)* Injecció intravenosa de grassa. *c)* Cremades extenses. *d)* Excessiva hiperventilació pulmonar. *e)* Hemorràgia. *f)* Manipulacions intestinals. *g)* Exposició de les vísceres (26). Pinçament de la cava (27). Pinçament de l'aorta (28). Injecció de grans quantitats d'adrenalina (29). *f)* Injecció d'histamina (30), etc.

Nosaltres hem descrit un procediment per a provocar shock (31), que consisteix en la irrigació peritoneal amb una solució hipertònica, la qual provoca una hipotensió progressiva que té tots els caràcters del shock.

Els diferents procediments experimentals emprats per a provocar shock, tenen una eficàcia molt diferent. Així la histamina a dosis convenient i la irrigació peritoneal hipertònica són d'efecte segur i molt constant; en canvi, per les simples manipulacions visceral, és molt difícil d'aconseguir un estat d'hipotensió

persistent. Mann (32), diu que l'únic mètode uniforme per a produir el shock experimental és l'obertura de l'abdomen i l'exposició de les vísceres prolongada durant algunes hores. Ell treballa amb gossos anestesiats amb èter.

Erlanger, Gesell i Gasser (33) fan notar la dificultat de determinar quan s'ha produït el shock en els animals. El criteri de shock anunciat per Mann no pot acceptar-se al peu de la lletra. Mann (34) donava les següents dades com a tipus de shock. Hi ha pèrdua de sensibilitat, com ho demostra el no ésser necessari l'administrar anestèsic en períodes en què els reflexos oculars són presents; pal·lidesa de les membranes mucoses; pols petit i feble; respiració irregular, ràpida, superficial; pressió sanguínia minvada d'un terç o una quarta part del nivell original.

Períodes del shock. — Amb freqüència, després d'un traumatisme per atrició muscular, la pressió sanguínia sofreix una baixa inicial marcada, després segueix un període de recuperació de pressió i després una nova fase prolongada d'hipotensió que acaba sovint amb la mort.

Aquesta corba amb tres períodes no és pas sempre la regla en el curs de les hipotensions shockants. Una mateixa causa, segons la forma d'actuar, pot donar lloc a tipus ben diferents. L'exemple més demostratiu el trobem en el shock histamínic. Si injectem a un gos una dosi d'histamina d'1 cgr. per quilogram, en una sola injecció intravenosa (dosi molt forta), observem clarament una corba amb tres períodes, ben descrits ja per Smith (35). Hi ha una caiguda brusca de la pressió, la qual es manté molt baixa durant uns minuts. Passats deu o quinze minuts, la pressió

augmenta i es recupera parcialment durant un període ben marcat que dura algunes hores; després, la pressió cau novament, fins a arribar a una xifra altra vegada molt baixa, i continua així fins a la mort de l'animal (gràfica I).

Quans s'injecta una sèrie de dosis mitjanes repetides, la pressió cau de moment, es recupera parcialment (cada vegada menys), i torna a caure a cada nova injecció, fins a arribar a una hipotensió definitiva (gràfica II). Però si, com hem fet nosaltres (36), injectem la histamina d'una manera lentament progressiva, començant a una dosi molt petita, podem provocar una hipotensió gradual sense una fallida inicial de la pressió, malgrat que la quantitat d'histamina injectada excedeix aviat la dosi necessària per a provocar una hipotensió brusca en l'animal no preparat.

Exemple, experiment 54 (18-IV-32). Gos de 7 kg. Comencem a injectar histamina a les 11.17 h., i aleshores augmentem la concentració d'histamina de la solució injectada.

| | <u>Pressió sanguínia</u> |
|------------------------------------|--------------------------|
| Inicial..... | 120 |
| 11.18 h. Comença inj. d'histamina. | — |
| 11.40 h..... | 120 |
| 11.53 h..... | 90 |
| 12.10 h..... | 55 |
| 12.35 h..... | 53 |
| 13.32 h..... | 40 |

Fins aquest moment ha estat injectada una quantitat total de 5 mgr. d'histamina per quilogram. Com es pot veure, al començament la pressió es manté sense variar durant uns minuts.

La hipotensió provocada per la irrigació peritoneal hipertònica es pot prendre com a tipus d'una hipotensió regularment progressiva. La pressió es manté també al

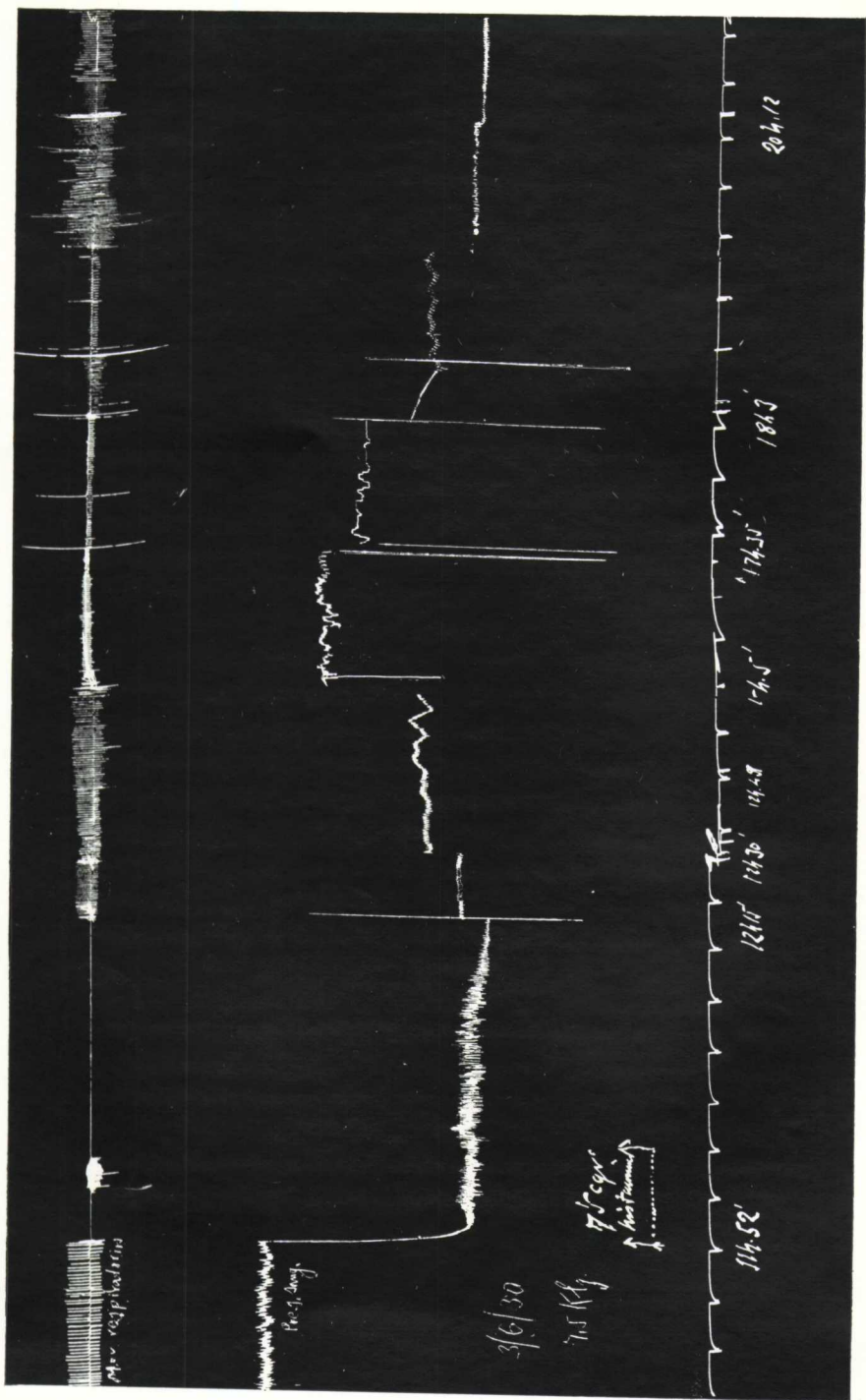
començ de la irrigació, durant un període d'alguns minuts, i després baixa d'una manera progressiva.

La hipotensió de la peritonitis o la hipotensió que es presenta en el curs d'una malaltia infecciosa, s'instaura també, en general, d'una manera progressiva, després d'un llarg període en què l'organisme manté més o menys la pressió; això no vol dir que puguin existir petites oscil·lacions. No obstant, es pot veure en alguns d'aquests processos una corba en tres períodes. Per exemple, en produir-se una perforació d'estómac, és freqüent que els malalts sofreixin una primera fase d'hipotensió, que es recuperin després i que solament més tard, en la fase de peritonitis generalitzada, la pressió torni a caure d'una manera marcada.

TEORIES DEL SHOCK

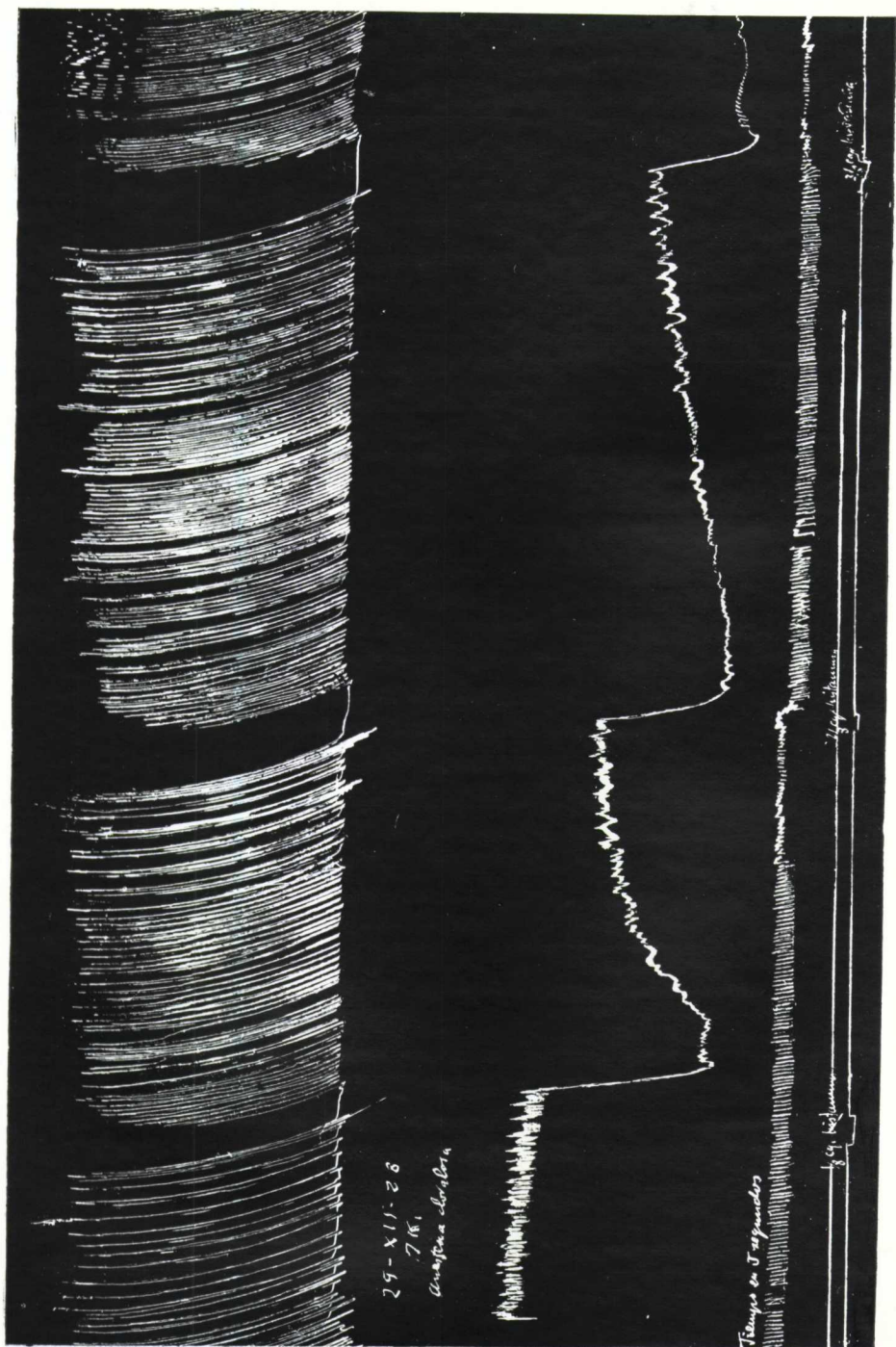
Nombroses han estat les teories que han pretès explicar el shock. En el tractat de Groeningen (37), publicat el 1885, es troben recollides les concepcions més antigues. En la monografia de Cannon (38) es discuteixen les principals teories fins a la data. Ulteriorment, encara han estat exposats nous punts de vista. Una objecció comuna es pot fer a totes elles : llur insuficiència per a explicar els problemes del shock. La majoria es preocupen solament d'una de les facetes del shock, el problema etiològic gairebé sempre. Nosaltres renunciem a discutir-les en conjunt, i preferim, en tractar dels diferents problemes fisiopatològics del shock, estudiar aquelles que tinguin una relació directa amb un problema concret.

De la no necessitat d'admetre una reabsorció a nivell d'un focus per a explicar el shock. — Com ja hem dit



Gràfica I

Experiment 5-VI-30. — Corba en tres períodes després de la injecció d'una dosi forta d'histamina. A les 11.52 h., la injecció d'una dosi d'1 cgr. per quilogram de clorhidrat d'histamina provoca una caiguda brusca de la pressió. De 12.15 h. a 15.30 h., recuperació parcial de la pressió sanguínia. De 18 h. a 21.30 h., hipotensió definitiva.



Gráfica II

Experiment 2-X-30. — Efecte sobre la presión sanguínea de les dosis mitjanes i repetides d'histamina.

abans, la teoria de la toxèmia traumàtica acceptada correntment, a partir dels finals de la darrera guerra, no ha pogut resistir els treballs experimentals dels últims anys. El conegut experiment de Cannon s'ha d'interpretar de diferent manera. Cannon (39) mostrava en experiments sobre gats anestesiats, que, contundint els múscles del membre posterior, es produïa un estat de shock (exactament igual si els nervis estaven seccionats o intactes). Si les artèries i venes principals del membre eren obstruïdes per clamps, abans de contendir els múscles, i a fi de prevenir el pas a la sang de productes de disgregació, no es produïa shock; en treure els clamps, el shock sobrevenia. Deduïa d'això que un verí capil·lar era alliberat en els teixits lacerats, la reabsorció i pas del qual a la circulació general provocava els complexes símptomes del shock.

Bayliss (40) mostra que amb el mètode de Cannon no es produeix un estat de shock permanent, llevat que el membre contundit es tumefacti en una gran extensió. Smith (41) confirma aquesta observació, i es pregunta si no podria donar-se una altra explicació als efectes preventius del clamp. El shock no esdevé abans de treure els clamps, sinó després, quan és possible l'extravassació de sang en els teixits llatzerats. Un experiment de transfusió entre dos gossos, en el qual observa que la sang del gos amb atrició muscular no dóna lloc a trastorns en el receptor, l'indueix a creure que el shock traumàtic no seria la conseqüència d'una reabsorció tòxica, sinó que fonamentalment seria una oligoèmia.

Ulteriorment, Parsons i Phemister (42) i Blalock i els seus col·laboradors (43) demostren la possibilitat de provocar estats d'hipotensió per atrició muscular, excloent la possibilitat del pas a la circulació general de tot producte de tipus histamínic alliberat en el focus traumàtic.

Per a poder afirmar que no és possible la reabsorció a nivell del focus traumatitzat, no és suficient la constricció amb un torniquet (Blalock) (44), ja que si es passa un torniquet deixant lliure solament l'artèria femoral, i s'injecta histamina cap a la perifèria, la pressió cau ràpidament, la qual cosa demostra que encara és possible la reabsorció. És necessari ressecar el fèmur en una extensió de 7 cm. (ja que en resseccions menys extenses la injecció d'histamina encara tenia algunes vegades efecte hipotensor general), perquè, després, la constricció amb un torniquet eviti totalment la reabsorció. Doncs bé, en aquestes condicions el traumatisme de l'extremitat provoca shock.

En les cremades extenses, el paper de la reabsorció de productes tòxics, que havia arribat a ésser correntment acceptat, no pot tampoc ésser acceptat.¹ Underhill (45), estudiant en gossos la taxa d'eliminació de certes substàncies colorants per la superfície cremada, trobà que l'absorció per la superfície cremada no tractada està marcadament retardada en relació al costat normal. Injessant a animals testimonis extractes de pell normal i de teixits cremats, no observa res que reveli una major toxicitat dels extractes de teixits cremats.

Harrison i Blalock (46) han vist que l'empelt de pell cremada en una ferida fresca del gos no produeix toxèmia, i que la transfusió de sang total d'un gos inten-

1. També en les cremades, la idea del paper nociu d'una reabsorció a nivell del focus traumàtic, malgrat no ésser exacte, ha estat molt beneficiosa, ja que ha donat lloc a la idea de l'ús de les cures fixadores, el tipus més usat de les quals és la fixació de la superfície cremada per l'àcid tàcnic, cura preconitzada per Davidson (*Surg. Gynec. and Obst.*, 41, 202; 1905), que ha disminuït notablement la mortalitat. La fixació de la superfície cremada no disminueix la mortalitat pel fet de disminuir la reabsorció, sinó evitant la pèrdua de fluids, disminuint l'edema inflamatori dels teixits sans, i col·locant al focus cremat en condicions desfavorables per al desenvolupament microbià.

sament cremat no produeix símptomes de toxèmia a un gos normal.

En l'obstrucció intestinal s'aporten també arguments en contra del paper gairebé exclusiu que s'havia atorgat a la reabsorció en la gènesi dels trastorns. Així Jenkins (47) demostra l'augment de supervivència dels gossos amb obstrucció alta, per la transplantació de les secrecions biliars, pancreàtica i duodenal, a un punt més baix del budell. Ulteriorment, Morton i Pearse (48) assenyalen l'analogia entre els trastorns que segueixen a l'obstrucció intestinal alta i els consecutius a la fístula intestinal completa.

En l'estat de shock provocat per la irrigació peritoneal hipertònica no es pot tampoc invocar la influència etiològica de la reabsorció de cap substància vasodilatadora.

Els fets esmentats, en demostrar que el shock es pot produir sense reabsorció, no són, amb tot, suficients per a excloure completament la possible influència d'una reabsorció tòxica en la gènesi de certes formes d'hipotensió shockant, ja que l'existència del shock químic — el prototipus del qual és el provocat per la injecció d'histamina — és evident.

ALGUNS PROBLEMES FISIOPATOLÒGICS

Estat de la potència cardíaca en el shock. — A partir del treball de Laennec (49), les alteracions del pols i dels sorolls cardíacs en les malalties infeccioses foren associades a un funcionalisme imperfecte del cor.

Després del descobriment dels nervis vasomotors i de llurs centres (Claudi Bernard (50), Ludwig (51), etc.), alguns investigadors consideren la relaxació dels vasos perifèrics com el factor responsable dels trastorns circu-

latoris, i les opinions es dividiren entre la teoria cardíaca i la vasomotora.

El 1899, el treball de Romberg, Passler, Bruhns i Müller (52) va semblar decidir la qüestió a favor de la teoria vasomotora. Si bé, com veurem més endavant, la interpretació d'aquests autors ha estat després rebutjada per la majoria, en canvi, els arguments adduits contra la teoria cardíaca són de valor indubtable.

Heineke (53) demostrà que, en llurs línies generals, els resultats obtinguts per Romberg i els seus col·laboradors en les malalties infeccioses eren aplicables als trastorns circulatoris de la peritonitis. Heineke provocava peritonitis a conills i examinava els animals en diferents estadis de l'afecció. Augmentant el treball del cor per interrupció de la circulació aòrtica, immediatament per sota del diafragma, demostrà que en una fase de la peritonitis que no fos immediata a la mort, hi havia un augment notable del poder del cor. Aquesta víscera no està, per tant, primitivament interessada en la determinació de la fallida circulatòria.

Posteriorment els arguments a favor de la conservació primitiva de la potència cardíaca s'han acumulat en gran quantitat. Ni tan sols durant el període agut de la diftèria, ha estat possible demostrar experimentalment l'existència d'una disminució seriosa del poder del cor, com ha vingut a corroborar Mac Callum (54) amb un mètode que elimina les influències dels vasomotors.

En el shock, la conservació de la potència cardíaca ha estat comprovada per nombrosos investigadors. Mann (55) observa en animals shockats la persistència dels batecs cardíacs després de parar-se la respiració, quan la pressió sanguínia era pràcticament nul·la. Marckwalder i Starling (56), Crile (57) i Mann demostren, per diferents mitjans, que si, després d'un període d'hipotensió,

s'augmenta artificialment la pressió, el cor recuperarà la seva capacitat normal de treball.

Són també demostratives les investigacions de Dale i Laidlaw (58), que confirmen plenament la conservació del poder contràctil del miocardi en el shock histamínic. La ràpida caiguda de la pressió sanguínia consecutiva a la injecció d'histamina no depèn tampoc, malgrat el que pot semblar a primera vista, d'una fallida de l'activitat cardíaca (Dale i Laidlaw). L'auscultació permet d'apreciar que els batecs cardíacs són ben normals, inclús quan, en el registre simultani de la pressió arterial, les oscil·lacions del mercuri són gairebé inexistent. És més : agafant fortament la paret toràcica, es poden percebre batecs cardíacs relativament forts. Obrint la paret toràcica i descobrint el cor, es veu batre aquesta víscera vigorosament. Amb el miocardiògraf van demostrar gràficament la conservació del poder contràctil del miocardi.

Estat dels centres vasomotors en el shock. — A partir del treball de Romberg, Passler, Bruhns i Müller (1899) (59), la doctrina del trastorn vasomotor, com a fet fonamental dels trastorns circulatoris de les malalties infeccioses, va ésser gairebé absolutament acceptada pels clínics.

Heineke (60), estudiant els trastorns circulatoris en la peritonitis, arribà a estar completament d'acord amb les conclusions de Romberg i Passler. Heineke prenia, com a testimoni de l'estat dels centres vasomotors en la peritonitis, les respostes reflexes a l'estimulació faràdica de la mucosa nasal i a l'asfíxia que, com és sabut, determinen un augment de la pressió arterial. Mentre que en el període inicial de la peritonitis, les respostes a aquestes excitacions estaven conservades, després, en disminuir la pressió, les respostes a aquells estímuls disminueixen (la resposta vasomotora a l'asfíxia persistia més temps)

i, finalment, arribaven a desaparèixer totalment. Considerà que allò era prou per a admetre una refallida primitiva dels centres vasomotors.¹

Holzbach (61) demostrà que no podia admetre's les interpretacions de Heineke; la fallida vasomotora de l'estadi final de la peritonitis s'ha de considerar com a secundària a l'anèmia dels centres vasomotors, ja que els reflexos vasomotors reapareixen després de l'augment de pressió produïda per la injecció de clorur de bari.

Olivecrona (62), que ha estudiat el comportament dels reflexos vasomotors en diferents estadis de la peritonitis, demostra també llur conservació durant la major part de l'evolució de l'afecció. Inclús pocs minuts abans de la mort de l'animal, els reflexos foren quasi normals o tan sols lleugerament disminuïts en alguns dels seus experiments.

Va ésser en el shock traumàtic on primer es va demostrar la conservació *primitiva* del to vasomotor. Porter i els seus col·laboradors (63, 64 i 65) van demostrar que la fallida de la pressió arterial que s'obté per l'estimulació del nervi depressor i que l'augment de pressió arterial provocat per l'estímul d'altres nervis aferents són proporcionalment més grans en els animals shockats que en els normals. Conclueixen que l'activitat dels centres vasomotors no està perjudicada en el shock. Lyon i Seelig (66), amb un mètode semblant, arriben a la mateixa conclusió.

Si els resultats exposats per aquests autors no són discutibles, la interpretació ja ho és més. Erlanger, Gesell i Gasser (67) creuen que aquests mètodes indirectes no

1. I, amb tot, el mètode de compressió de l'aorta, tan usat per Romberg i Passler i per Heineke, com a testimoni de la integritat del cor, demostrava igualment, com va fer notar més tard Y. Henderson (*Amer. Journ. of Physiol.*, 27, 157; 1910-1911), el manteniment de un cert to vasomotor, ja que, si les artèries estiguessin relaxades, la resistència perifèrica hauria d'ésser insuficient per a permetre l'augment de la pressió arterial que s'observa després de la compressió de l'aorta.

indiquen sinó que els centres posseeixen encara algun to. Ells han estudiat la resistència perifèrica en el shock per exposició visceral, amb una modificació del mètode de Barlett (68), en gossos anestesiats amb èter. En els primers estadis de l'exposició dels budells, la resistència perifèrica està augmentada; el to dels centres vasomotors està augmentat per tant. Quan la pressió arterial ha caigut cap als 50 mm. de Hg., la resistència perifèrica està disminuïda; el to dels centres vasomotors està, per tant, disminuït, però mai enterament perdut, ja que és capaç de respondre a l'asfíxia. Diuen els esmentats autors : «El fet que la vasoconstricció és la regla mentre la pressió és encara alta i que la vasodilatació té lloc tan sols com a regla únicament després que la pressió ha estat baixa durant algun temps, semblaria indicar que l'exposició dels budells tendeix d'alguna manera a produir una fallida de la pressió, però que aquesta tendència és combatuda pel centre vasoconstrictor; i que aquesta hiperactivitat és mantinguda tot el temps que la pressió arterial és prou alta per a mantenir una irrigació sanguínia suficient dels centres.»

Els resultats esmentats d'Erlanger, Gesell i Gasser, no són constants, i en algunes de les experiències no hi ha aquesta disminució de la resistència perifèrica en els períodes terminals, cosa que els autors pretenen explicar dient que en els tals casos la reactivitat dels centres a la hipotensió és subnormal.

Cannon (69) conclou que, en el shock, l'esgotament del centre vasomotor, o àdhuc la disminució de la seva activitat tònica, no és primàriament la causa de la pressió sanguínia baixa. No obstant, si la pressió sanguínia roman baixa per algun temps, els centres bulbars, junt amb el cor i altres òrgans, no poden tenir una aportació suficient de sang. Com a conseqüència, si la condició persisteix, hi haurà relaxació del to vasomotor.

Les nostres investigacions sobre aquest punt ens semblen d'interès, encara que la interpretació és de vegades difícil. Nosaltres hem estudiat la resposta hipertensora a l'asfíxia, en el shock histamínic. Heus ací els resultats resumits:

L'estat d'asfíxia prèvia (per oclusió traqueal) evita, com ja hem provat, la caiguda de pressió inicial brusca que provoca en el gos normal la injecció d'histamina.

Quan es provoca l'asfíxia en el gos, en plena hipotensió histamínica, els resultats són diferents, segons el període d'hipotensió. Sabut és que, després de la injecció d'histamina, la pressió que cau al començ es recupera després espontàniament en major o menor grau, segons la dosi. Ara bé : quan la recuperació espontània de pressió és encara possible, l'asfíxia provoca una marcada hipertensió. En la fase d'hipotensió definitiva, quan l'animal ha perdut el poder de recuperació espontània, l'asfíxia no produeix ja una resposta hipertensora.

Heus ací resumit un experiment : Gos 7'5 kg.

| | |
|------------------|--|
| 11.34 h..... | Injecció de 7'5 cgr. d'histamina. |
| 11.56 a 21.50 h. | Pronunciada recuperació de pressió. |
| 23.50 h..... | Hipotensió persistent. |
| 23.53 a 23.55 h. | Asfíxia : No hi ha augment de pressió. |
| 23.55 h..... | Injecció d'1 mgr. d'adrenalina. La pressió augmenta fins la xifra inicial. |
| 24.22 a 24.24 h. | Asfíxia : No hi ha augment de pressió. |
| 24.30 h..... | Injecció d'1 mgr. d'adrenalina. Pronunciat augment de pressió. |

El gos va morir algun temps després.

Quina significació hem de donar a la manca de reacció hipertensora a l'asfíxia en el període terminal?

És possible de parlar d'un esgotament final de tot el mecanisme vasomotor? No; ja que veiem que la pressió reacciona a l'adrenalina, fins arribar a la xifra inicial. (Ara bé; com veurem més endavant, si realment

reacciona a l'adrenalina, ho fa amb molt menys intensitat.) L'efecte hipertensor és molt gran, però s'ha de tenir en compte que la dosi d'adrenalina usada és també molt important.

És possible de parlar d'un esgotament dels centres vasomotors?

El fet de reaccionar a l'adrenalina seria un argument a favor de la manera de veure de Crile (70), que la fatiga dels vasos sanguinis perifèrics ha d'ésser exclosa, i, en canvi, el fet de no reaccionar a l'asfíxia seria un argument a favor de l'esgotament dels centres? No; experiències ulteriors nostres, que seran exposades més endavant, proven bé que en les diferents formes de shock, la sensibilitat a l'adrenalina està disminuïda. No pot excloure's, per tant, el possible paper de la contractibilitat dels vasos perifèrics. En el curs dels nostres experiments hem observat que el tronc d'un gos decapitat es comporta d'una manera semblant a l'animal sencer. La injecció d'histamina provoca una fallida de la pressió sanguínia fins a una xifra d'hipotensió accentuadíssima. Després d'alguns minuts, la pressió es recupera espontàniament; repetint la injecció hi ha una altra fallida de la pressió fins a una xifra mínima. Continuant l'experiència, nosaltres asfíxiàvem el tronc de l'animal, per suspensió de la respiració artificial; això anava seguit d'una resposta hipertensora. S'arribava al nivell inicial, relativament baix, però suficientment per damunt de la xifra d'hipotensió mínima¹ per a demostrar clarament l'efecte de l'asfíxia. Ara bé, aquesta resposta hipertensora a l'asfíxia, del tronc aïllat, manca també en un període avançat de la hipotensió histamínica.

Des del moment que la resposta a l'asfíxia és sem-

1. Jo anomeno hipotensió mínima la pressió de 20 a 40 mm. a la que queda el gos immediatament després de la injecció d'histamina.

blant en el tronc aïllat i en l'animal normal, és evident que la manca de reacció hipertensora a l'asfíxia en el període terminal del shock pot ésser, fins a cert punt, independent de l'estat dels centres vasomotors, almenys dels centres vasomotors superiors.

En resum : es pot dir que s'està d'acord en admetre la integritat dels centres vasomotors en els períodes primers del shock i en què de cap manera una disminució de la seva activitat juga un paper etiològic primitiu en la gènesi de la hipotensió.

Concentració globular en el shock. — L'espesseïment de la sang en el shock fou assenyalada ja pels primers observadors. L'any 1893, Sherrington i Copeman (71) cridaven l'atenció sobre el fet que les operacions intraperitoneals en animals augmentaven el pes específic de la sang. Més tard, Cobett (72) i Vale (73) assenyalen concentració de sang en diverses condicions que produeixen shock. Després, l'aplicació dels mitjans corrents de laboratori permet de comprovar l'augment de concentració globular en les diferents formes de shock (cal exceptuar el shock per hemorràgia). El fet és prou conegut per insistir-hi.

Dale i Laidlaw (74), comparant, en el shock histamínic el valor del comptatge d'hematies, de la determinació, d'hemoglobina i de l'hematocrítmetre en la investigació de la concentració globular, mostren que els resultats dels tres mitjans són completament superposables.

En algunes formes de shock, la concentració globular és extraordinària. Així Schreiner i Puesko (75), en un malalt amb cremades extenses, observen a les vint-i-quatre hores una xifra d'11.880,000 hematies per mil·límetre cúbic.

En el shock per irrigació peritoneal hipertònica que

jo he descrit (76) hi ha també una marcada concentració globular. Vegeu el resultat mitjà de tres experiments:

| | Hemoglobina (Sahli) Sang venosa | | |
|-------------------|---------------------------------|----|-----|
| Inicial..... | 61 | 60 | 77 |
| Als 20 m..... | 68 | — | — |
| Als 45 m..... | 79 | — | — |
| A 1 h..... | — | — | 93 |
| A 1.30 h..... | 87 | — | — |
| A les 2 h..... | — | 86 | 105 |
| A les 2.45 h..... | — | — | 110 |

L'augment de concentració globular és degut a la pèrdua de fluids del sistema circulatori amb disminució consegüent del volum de sang total que hi és continguda, disminució que ha estat comprovada en les diferents formes de shock.

El mètode més correntment emprat per a estudiar el volum hemàtic ha estat el preconitzat per Keith, Rowntree i Geraghty (77), consistent en la injecció de «Vital Red», colorant que, injectat en solució aquosa en el torrent circulatori, es dilueix ràpidament en la sang i la coloreja uniformement; en canvi, no té pràcticament tendència a colorejar els teixits per eliminar-se molt lentament. Practicant injeccions successives, seguides de determinacions colorimètriques, es poden mesurar amb poc error les variacions del volum del plasma.

Amb aquest mètode, Keith (78), en una sèrie de casos de shock traumàtic, troba el volum sanguini de 52 a 85 per 100 del normal. Per altra part, Dale i Laidlaw (79) troben en el shock histamínic disminucions del volum hemàtic entorn d'un 40 per 100.

Erlanger, Meek i Gasser (80), en altres formes de shock experimental (shock per manipulació dels budells, per injecció de grans dosis d'adrenalina, per pinçament de l'aorta o de la cava), demostren també la reducció del volum sanguini, servint-se del grau de dilució que

sofreix una quantitat coneguda de solució gomosa injectada.

Olivecrona (81), usant també el roig vital, demostra que hi ha en la peritonitis una reducció del volum sanguini que és molt marcada en els últims estadis de l'afecció.

Naturalesa de la pèrdua de fluid. — La concentració globular del shock podria ésser deguda a la pèrdua d'aigua sola, i a la pèrdua total de plasma o a la pèrdua d'aigua i part dels components del plasma. Per a aclarir aquest punt, diferents autors han fet determinacions de la composició del plasma, abans i durant el shock. Gasser, Erlanger i Meek (82) demostren que en el shock produït per pinçament de l'aorta, la quantitat de proteïnes contingudes en el plasma, no sofreix cap canvi marcat durant el procés de concentració de la sang. Conclouen que la reducció del volum sanguini és deguda, per tant, a una pèrdua de plasma. Dale i Laidlaw (83) no troben tampoc variacions importants de les proteïnes contingudes en el plasma en el shock histamínic. No hi ha, per tant, la concentració de proteïnes que hi hauria si es perdés solament aigua.

Ara bé; no és possible d'admetre com a fet general que es perdi en tota la seva integritat el plasma hemàtic per un procés de filtració simple. Aquesta qüestió, que va íntimament lligada a la via de pèrdua de líquid, cosa que discutirem de seguida, és al meu entendre de gran importància en la fisiopatologia del shock. Jo no puc ocupar-me extensament ací de l'estudi de les alteracions químiques hemàtiques del shock. Però sí he de fer notar que alguna de les alteracions hemàtiques d'alguna forma de shock no es pot explicar pas per una simple filtració de plasma. Una de les variacions més característiques del shock histamínic és la disminució considerable del

sodi sanguini que, juntament amb Raventós, hem descrit (84), i que sols és explicable per una pèrdua de líquid a nivell del tub digestiu, per efecte d'una hipersecreció glandular. Ulteriorment, també amb Raventós (85), hem observat que l'extirpació del tub digestiu impedeix, al mateix temps que la concentració globular, la disminució del sodi hemàtic provocat per la injecció d'histamina.

El pretès augment de la permeabilitat capil·lar. — Malcolm (86) sosté que la sang, durant el shock, és sotmesa a tal pressió, que el plasma és forçat fora dels vasos cap als teixits. El 1910 Henderson (87) suggereix que, en el shock, les condicions físico-químiques que controlen el pas de fluid a través dels capil·lars, estan alterades i, com a conseqüència, la distribució de l'aigua en la sang, limfa i citoplasma està modificada, i hi ha un pas excessiu de líquid de la sang als teixits.

Dale i Laidlaw (88) atribueixen la concentració globular del shock histamínic a una permeabilitat anormal de l'endoteli capil·lar, provocada per la histamina a nivell dels capil·lars dilatats i al pas consecutiu del plasma als teixits. La idea de la pèrdua d'aigua a nivell dels capil·lars dilatats, fou admesa correntment per a explicar la concentració globular del shock traumàtic. El fet és explicable si tenim en compte que el grup d'investigadors anglo-americans de la Gran Guerra estaven convençuts de la realitat de la reabsorció d'alguna substància de tipus histamínic.

Investigant simultàniament la concentració globular en la sang venosa i la sang capil·lar en el shock traumàtic, Cannon, Fraser i Hooper (89) troben una major concentració globular en els capil·lars. És més, quan el shock està complicat per hemorràgia, la xifra absoluta de glòbuls en els capil·lars pot ésser baixa, però compa-

rativament a la sang venosa hi ha concentració globular. També aquests fets varen contribuir a fer pensar en la pèrdua d'aigua al nivell dels capil·lars.

I no obstant, la pèrdua d'aigua de la sang en els capil·lars, com a causa de concentració globular, no es pot sostenir ni tan sols en el shock histamínic. En diferents investigacions he demostrat plenament que, en el shock histamínic del gos, la pèrdua d'aigua, causa de la concentració globular, té lloc a nivell del tub digestiu. L'abril del 1929 (90) assenyalava un fet molt important del shock histamínic, la disminució del clor muscular, i deia, a propòsit d'això, que no era pas possible d'acceptar, de no admetre una dissociació entre la via de pèrdua salina i la via de pèrdua d'aigua, una eliminació d'aigua a nivell dels capil·lars musculars. Donat que el clor es perd de la sang en la mateixa proporció que l'aigua (i per això no varia sensiblement en la sang, malgrat la pèrdua d'aigua), la disminució considerable de clor a nivell dels músculs, no és compatible amb una pèrdua d'aigua a nivell dels capil·lars musculars. En canvi, fèiem notar el fet que el tub digestiu s'omple de líquid en el curs del shock histamínic, líquid molt ric en clor. Suposàvem que el clor que ha traspuat junt amb aigua, en disminuir el volum sanguini, així com el clor que s'ha perdut del teixit muscular, devia haver passat al tub digestiu.

En experiments ulteriors (91), vàrem cercar una comprovació, provocant un shock histamínic a alguns gossos, eliminant prèviament la possibilitat de pèrdua de líquid pel tub digestiu, extirpant completament aquest. Tècnica seguida: anestèsia per injecció intravenosa de cloralosa; inscripció de la pressió arterial en la femoral; hemoglobiometria i laparotomia ampla. Extirpació total del tub digestiu des de l'esòfag al recte, procedint molt curosament a l'hemostàsia mesentèrica. En els tres mo-

ments següents, la intervenció, que dura uns trenta-cinc minuts, presenta algunes dificultats : en aïllar la regió cecal, degut a l'existència de masses ganglionars mesentèriques voluminoses, que fan difícil l'hemostàsia; en separar el duodè del pàncreas, per la facilitat de produir esquinçaments glandulars; i en aïllar la part alta de l'estómac, per la possibilitat d'obrir la pleura.

És preferible de lligar o pinçar el càrdias passant per sota de la serosa, a fi de respectar en el possible els vagues, ja que en algun experiment en què no ho vàrem fer així, es produïren consecutivament modificacions respiratòries i circulatòries que dificultaren l'experiment.

La separació del tub digestiu dóna lloc a un descens de la pressió sanguínia que és molt accentuat en cas de produir-se una hemorràgia operatòria, però que, en els casos en què s'evita tota pèrdua sanguínia i es respecten els vagues, és poc accentuat. (En l'experiment 15 la pressió després de l'extirpació era encara 140 mm.). Abans d'injectar la histamina, nova hemoglobimetria. Seguidament injeccions intravenoses d'histamina, i hemoglobimetries successives.

Vegeu aquí detallat l'experiment (17) 2-7-1929.

Gos 13 kg. Anestèsia cloralosa.

- | | |
|---------------|--|
| 17.15 h..... | Pressió sanguínia, 120 mm.; hemoglobina, 65. |
| 17.20 a 18 h. | Aïllament del tub digestiu. |
| 18.05 h..... | Pressió sanguínia, 90 mm.; hemoglobina, 84. |
| 18.10 h..... | 5 mgr. d'histamina : la pressió cau immediatament fins a 40 mm. |
| 18.13 h..... | Pressió sanguínia, 40 mm.; hemoglobina, 86. |
| 18.28 h..... | La pressió ha ascendit lentament fins a 60 mm. |
| 18.30 h..... | 5 mgr. d'histamina : la pressió cau novament a 40 mm. Molt escassa tendència a la recuperació. |
| 18.37 h..... | Pressió sanguínia, 40 mm.; hemoglobina, 83. |
| 19 h..... | Pressió sanguínia, 50 mm.; hemoglobina, 76. |
| 19.01 h..... | 5 mgr. d'histamina : lleu descens fins a 40 mm., quedant ja la pressió definitivament baixa. |
| 19.20 h..... | Pressió sanguínia, 40 mm.; hemoglobina, 75. |
| 19.37 h..... | El gos mor espontàniament. |

En aquest experiment, com en altres del començ, es produïa una certa concentració globular pel sol fet d'extirpar el tub digestiu, degut a què començava l'extirpació pel segment iliocecal, i la separació de la major part dels budells de la circulació essent un xic tardana, el budell era parcialment emplenat de líquid abans d'ésser completament separat. La concentració globular, no obstant, no augmentava quan es produïa un shock per injecció d'histamina, sinó que, al contrari, més aviat disminuïa. La xifra de 75 d'hemoglobina (Sahli) en la hipotensió histamínica, és molt més baixa que les que es troben en condicions normals. En experiments ulteriors, extirpant ràpidament l'íleum al començament de la intervenció, evitaren gairebé completament la concentració globular causada per l'operació. Per exemple:

| Experiment 36 (12-XI-1930) Gos de 8 kg. | | Experiment 37 (20-XI-1930) Gos de 10 kg. | |
|--|------------------|---|------------------|
| | Hemo- globina | | Hemo- globina |
| Inicialment..... | 110 | 17.30 h. Inicialment... | 60 |
| Després d'extirpar el tub digestiu..... | 115 | 18.50 h. Després d'ex- tirpar el tub diges- tiu..... | 60 |
| 12.22 a 13.15 h. Repe- tides injeccions d'his- tamina..... | — | 19.20 h. Després de repe- tides injeccions d'his- tamina..... | 50 |
| 13.16 h..... | 90 | | |

Aquests resultats són ben demostratius de la importància primordial del tub digestiu en la concentració globular del shock histamínic, ja que en l'animal sense tub digestiu, la injecció d'histamina provoca més aviat una lleugera dilució. Ara bé: el professor Dale, que, en col·laboració amb Laidlaw, havia trobat en el gat que l'extirpació del tub digestiu no evita la concentració globular, ens féu, en una visita nostra al «National Institute for Medical Research» de Hampstead, la següent indicació: ¿Podria ésser que l'extirpació del tub digestiu obrés no pel

fet d'evitar l'eliminació de líquid per l'histamina en el gos, sinó en virtut de la constricció de les venes supra-hepàtiques descrita per Mautner i Pick? (92). Així s'explicarien les diferències existents entre el gos i el gat, per no haver-hi en aquest últim animal edema del fetge.

Per més que l'única manera d'explicar algunes variacions químiques hemàtiques, tal com la disminució de sodi descrita per Raventós (93), era l'eliminació del líquid pel tub digestiu, vàrem efectuar les següents experiències complementàries, que acaben de demostrar plenament el paper de l'eliminació d'aigua pel tub digestiu, en la concentració globular del shock histamínic.

Per una banda, vàrem investigar el pes del contingut líquid del tub digestiu en quatre gossos control, sis que varen rebre múltiples injeccions d'histamina (clorhidrat d'histamina Hofmann La Roche) i dos amb shock per atrició muscular, tots ells sotmesos a les mateixes condicions d'anestèsia i de temps. (Anestèsia cloralosa; animals sacrificats de dues a tres hores després de l'anestèsia, per injecció intravenosa d'aire).

Resultats obtinguts

| | Pes de l'animal | Pes del fetge | Pes de la melsa | Pes del pàncreas | Hemo-globina inicial | Hemo-globina final | Pes del tub digestiu buit | Pes del contingut del tub digestiu |
|------------------|-----------------|---------------|-----------------|------------------|----------------------|--------------------|---------------------------|------------------------------------|
| | Kgrs. | Grs. | Grs. | Grs. | | | | |
| HISTAMINA | 10'2 | — | — | — | 85 | 125 | 455 | 230 |
| | 16'3 | 647 | 56 | 54 | 90 | 108 | 675 | 255 |
| | 11'8 | 575 | 35 | 40 | 65 | 81 | 550 | 180 |
| | 9'2 | 365 | 25 | 25 | 83 | 120 | 400 | 130 |
| | 12'7 | 455 | 30 | 25 | 83 | 125 | 500 | 325 |
| | 12'5 | 490 | 70 | 30 | 85 | 105 | 522 | 183 |
| ATRICIÓ MUSCULAR | 22 | 722 | 85 | 42 | 85 | 109 | 889 | 68 |
| | 19 | 685 | 60 | 35 | 65 | 93 | 820 | 100 |
| TESTIMONIS | 12'5 | 603 | 77 | — | — | — | 578 | 94 |
| | 9'5 | 380 | 45 | — | — | — | 470 | 50 |
| | 13'7 | 520 | 150 | 30 | — | — | 740 | 55 |
| | 14'5 | 565 | 55 | 40 | — | — | 590 | 50 |

Investigació del clor hepàtic. Terme mig en mil·ligrams per 100 gr.

| | |
|---------------------------------------|-------|
| En el shock histamínic (4 casos)..... | 126'8 |
| En els testimonis (3 casos)..... | 157'5 |

Com es pot veure, la quantitat de líquid eliminat pel tub digestiu en el shock histamínic del gos explica per si sol una considerable concentració hemàtica.

Per altra banda, hem estudiat en dos gossos l'acció de la histamina sobre la concentració globular després d'excloure el fetge de la circulació, seguint la tècnica descrita per Dale i Laidlaw (94) : anastomosi de la vena porta amb la vena renal dreta, mitjançant un segment intermedi de vena jugular. (Per a l'anastomosi ens hem servit de les cànules de Payr). Lligadura de l'artèria hepàtica.

Resultats obtinguts

| | Hemoglobina en excloure el fetge de la circulació, abans de començar a injectar histamina | Hemoglobina a la hora i mitja de començar la injecció d'histamina |
|----------------------------|---|--|
| Experiment 17-VII-1933.... | 74 | 110 |
| Experiment 14-VII-1933.... | 75 | 103 |

Com es pot veure, tot i excloure pràcticament el fetge de la circulació i evitar el «Lebersperre», la injecció d'histamina provoca una concentració globular ben marcada.

Ulteriorment, Harris i Blalock (95) (1931), estudiant el contingut d'aigua i sòlids de diferents teixits del cos en experiments de control i en altres en què s'havia provocat una hipotensió per trauma o cremades, no troben un augment del contingut d'aigua dels teixits en les formes esmentades d'hipotensió. No hi ha, per tant, per efecte del shock, un pas d'aigua en els teixits a través dels capil·lars de la circulació general.

Les vies de pèrdua de líquid. — La pèrdua que en el shock histamínic del gos s'explica bé per l'eliminació de líquid del tub digestiu, s'explica també fàcilment en altres formes de shock. Ja hem fet notar abans, que en l'atrició muscular experimental cal, com ja va fer notar Bayliss (96) que el membre es tumefacti en gran extensió perquè es produeixi shock. Blalock (97) troba que la diferència de pes de l'extremitat traumatitzada sobre la sana, és sempre important, i tant més com més baixa és la pressió. En cinc experiments en què la mitjana de la pressió era de 108 mm. de mercuri, en fer l'amputació, la mitjana de la diferència entre les dues extremitats era el 2'41 per 100 del pes del gos. En deu experiments en què la mitjana de la pressió era de 70 mm. de mercuri, la de la diferència era de 3'66 per 100. Aquesta important pèrdua és deguda sobretot a la pèrdua de plasma. Estudiant el trauma dels budells, Blalock (98) troba que la pèrdua de fluids en l'àrea traumatitzada, era en vuit experiments, entre dotze, superior a 4 per 100. També en les cremades, la pèrdua de fluids és molt important. (Blalock) (99).

En el shock traumàtic de l'home, a la pèrdua de líquid a nivell del focus traumatitzat, s'ajunta la pèrdua de líquid per la sudoració. Nosaltres, el 1929 (100) fèiem notar un fet d'observació clínica que creïem d'interès. Durant la nostra actuació com a metge de guàrdia a l'Hospital Clínic, hem intervingut amb anestèsia raquídia¹ nombrosos malalts intensament shockats. Poc després de practicada l'anestèsia, és freqüent de veure

1. L'ús de la raquianestèsia en els shockats es considera contraindicat per un gran nombre d'autors. Nosaltres l'hem emprada en nombrosos casos d'aixafament dels membres inferiors, per accident de tramvia o ferrocarril, i la considerem com un mitjà excel·lent d'anestèsia, a condició d'ésser molt baixa. Les nostres observacions estan en tot conformes amb les de Desplas i Millet (*Presse Médicale*, 9 de maig del 1918), que, ja durant la gran guerra, defensaren, contra el parer de la majoria, aquest procediment.

la presentació de grans evaquacions fecals líquides, demostratives de l'acumulació considerable de líquid en el tub digestiu. L'anestèsia raquídica, malgrat la seva acció intensa sobre la motilitat intestinal (101), no determina grans evaquacions intestinals líquides, si el budell no està anormalment ple de líquid.

En altres formes d'hipotensió, la pèrdua de líquid és evident, així en l'oclusió intestinal hi ha una considerable pèrdua de líquid dins de les anses dilatades; en la peritonitis es perd també líquid per la mateixa via, a part del de l'exsudat peritoneal (l'eliminació pel tub digestiu és un factor importantíssim en les alteracions de la química hemàtica d'aquestes afeccions).

La pèrdua de gran quantitat de líquid pel tub digestiu és considerable en el còlera i en la intoxicació aguda dels lactants, processos hipotènsius ben característics.

Disminució del volum de sang circulant. Disminució del dèbit cardíac. La seva significació. — En els diversos tipus de shock, hi ha una disminució del volum de sang circulant. Si insistim sobre aquest fet, després d'haver parlat de la disminució del volum de sang contingut en l'aparell circulatori, és perquè la disminució de sang circulant pot existir sense disminució del contingut de l'aparell circulatori. Eppinger i Shürmeyer (102) fan notar que la disminució del volum de sang circulant es presenta també després de la caiguda de pressió que segueix a la secció medul·lar; en aquest cas, no hi ha disminució del volum sanguini. En el shock histamínic, la quantitat de sang circulant augmenta quan es fa pujar la pressió sanguínia per diversos mitjans (Eppinger i Shürmeyer); per tant, en aquest cas, si bé hi ha disminució de volum sanguini, la reducció del volum de sang circulant està condicionat també per la hipotensió.

Una de les manifestacions més evidents de la disminució del volum de sang circulant és la vacuïtat progressiva de les venes perifèriques. L'extracció d'uns centímetres cúbics de sang, de la vena jugular, que és fàcil en el gos normal, es va fent difícil a mesura que avança el shock, per la poca quantitat de sang que circula. Ara bé : si artificialment aixequem la pressió per la injecció d'adrenalina, l'extracció de sang esdevé més fàcil, per augmentar la quantitat de sang que circula per les venes perifèriques.

Un dels fenòmens més estudiats de la disminució de sang circulant és la disminució del debít cardíac. Naunyn i Quinckel van pensar ja, per explicar el col·lapse de les malalties infeccioses, en un aport insuficient de sang al cor. Eppinger i Schürmeyer consideren que la deficient reflexió cardíaca seria el fet fonamental del col·lapse; la caiguda de pressió i el descens de temperatura serien secundaris. Aub i Cunningham (103), mitjançant el mètode de Fick, troben que la quantitat de sang circulant pot disminuir abans que la pressió sanguínia caigui fins a un nivell de shock. Blalock (104), estudiant el shock per hemorràgia, comprova també que el debít cardíac disminueix més aviat que la pressió.

Aquests fets, permeten de considerar la replecció cardíaca, incompleta, com a fonamental i la hipotensió com un fet secundari? La idea, a primera vista, és seductora. Donat que, en totes les causes de shock hi ha una disminució de volum sanguini, tot altra cosa s'explcaria fàcilment. A conseqüència de la disminució del volum sanguini, l'aport de sang al cor seria insuficient, el debít cardíac disminuiria, i si bé els vasos perifèrics estarien contrets (ja tornarem sobre això), i per això la caiguda de pressió comença més tard que la disminució del debít cardíac, a la llarga no podrien oposar-se a la dis-

minució progressiva del dèbit cardíac, i la pressió cauria també.

Però, per a acceptar aquesta manera de veure, no és suficient que la disminució del dèbit cardíac i la disminució de sang circulant comencin abans que la hipotensió; seria necessari que entre les primeres i la segona hi hagués una relació de causa a efecte, i no és així.

Dale i Laidlaw (105) deien que en la caiguda de la pressió que segueix ràpidament a la injecció d'histamina, el cor del gat batega fortament; els seus batecs perden eficàcia, perquè el cor està pràcticament buit. Injessant 20 cc. de solució salina calenta en una vena jugular, veieren com les cavitats cardíques s'emplenaven fàcilment en el diàstole, i com el reemplenament anava acompanyat d'una ràpida recuperació del treball total i d'un augment de la pressió arterial. Nosaltres, en el shock histamínic del gos, no hem pogut comprovar aquest resultat (106). Injessant una gran quantitat de solució fisiològica, ja en la vena jugular, ja directament en l'aurícula dreta o en l'esquerra, no hem observat cap modificació de la hipotensió histamínica.

Experiment 48 (11-III-1932). Gos de 7'500 kg.
11.15 a 11.17 h. Injecció de 250 cc. Solució fisiològica en la vena jugular.

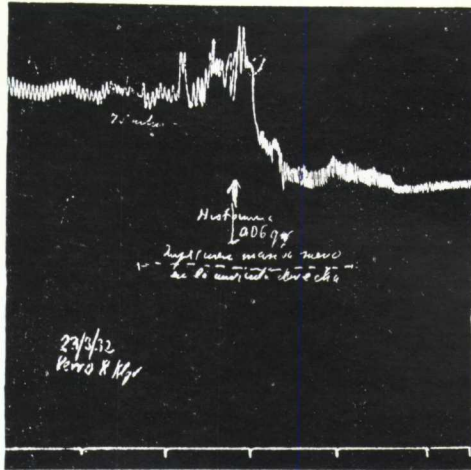
11.16 h. Injecció de 7'5 cgr. d'histamina. La pressió cau ràpidament, malgrat la injecció de solució salina.

Experiment 50 (23-III-1932). Gos de 8 kg. Toracotomia, col·locació d'un tub en l'apèndix auricular dret. (Respiració artificial). Es tanca el tòrax, i es deixa solament espai per a sortir el tub.

18.28 a 18.31 h. Gran injecció de solució salina en l'aurícula dreta.

18.30 h. Injecció de 6 cgr. d'histamina. La pressió cau ràpidament fins a una xifra mínima (gràfica III).

Experiment 51 (25-III-1932). Gos de 16 kg. Toracotomia. Col·locació d'un tub en l'aurícula esquerra. La pressió sanguínia queda a 100 mm. de Hg.



Gràfica III

Experiment 23-III-32. — La injecció massiva de líquid en l'aurícula dreta no evita la hipotensió brusca que segueix a la injecció d'histamina.

18.30 h. Comencem a injectar sèrum fisiològic en el cor esquerre.

18.32 h. Injecció de 8 cgr. d'histamina. La pressió cau ràpidament a la xifra mínima (30 mm.).

La hipotensió brusca que segueix a la injecció d'histamina, no depèn, doncs, d'un defecte de replèció cardíaca, ja que, augmentant l'afluència de líquid al cor, no la modifiquem en absolut. En canvi, la injecció d'adrenalina impedeix la caiguda de pressió. També l'estat previ d'asfíxia.

Si deixem a part la hipotensió brusca que segueix a la injecció d'histamina, en la que la manca d'influència de la repleció defectuosa del cor és evident i en la qual la manca d'influència de la disminució del volum sanguini encara ho és més, ja que es tracta d'un efecte immediat, i estudiem altres tipus de shock, veurem també que la disminució del volum sanguini i de la sang circulant no són la causa directa de la hipotensió. En primer lloc, la pressió sanguínia, en totes les formes d'hipotensió shockant, respon a la medicació vasoconstrictora. Com veurem més endavant, la sensibilitat a l'adrenalina és més petita que normalment, però administrant-la en quantitats suficients, podem portar la pressió a una xifra normal o superior a la normal, àdhuc en un animal pròxim a morir d'hipotensió, malgrat la disminució del volum sanguini.

Durant aquests augments provocats de pressió, la quantitat de sang circulant augmenta. Com hem dit abans, l'extracció d'uns centímetres cúbics de sang d'una vena jugular, que era ja difícil, esdevé novament fàcil després de la injecció d'adrenalina, per augmentar notablement la quantitat de sang que circula en la unitat de temps. En canvi, no és possible d'aconseguir una recuperació important de la pressió sanguínia per l'aug-

ment del volum sanguini provocat per la injecció massiva de sèrum fisiològic, àdhuc en quantitats suficients per a donar lloc a una dilució sanguínia, com hem comprovat en diferents formes d'hipotensió shockant.

(La injecció molt ràpida de gran quantitat de sèrum en hipotensions molt greus, va seguida algunes vegades de la mort ràpida de l'animal.)

Això no vol dir que la injecció de sèrum no sigui favorable; les condicions circulatòries milloren i la recuperació espontània de pressió és afavorida. La quantitat de sang circulant millora més aviat que la pressió.

Blalock (107), estudiant l'efecte de la transfusió sanguínia després de la sangria, veu que l'efecte favorable és més marcat sobre el dèbit cardíac que no sobre la hipotensió. Les observacions més amunt esmentades d'Ep-pinger i Shürmeyer, de què en el shock histamínic la quantitat de sang circulant augmenta quan es fa pujar la pressió sanguínia, proven clarament que la disminució del volum de sang circulant està condicionada en aquest cas per la hipotensió.

No podem admetre, per tant, que la hipotensió sigui deguda directament a la disminució del dèbit cardíac i a la disminució conseqüent de la sang circulant. El fet que la caiguda de pressió comenci en algunes formes de shock més tard, no és prou demostratiu. Com veurem més endavant, l'organisme, en el shock, es defensa més contra la caiguda de pressió que contra l'oligoèmia.

El repartiment de la sang en el shock. — Gasser, Erlanger i Meek (108) diuen que hi ha tres possibilitats per a reduir el volum de sang efectiva : 1, Hemorràgia externa o en els teixits; 2, concentració de sang per infil-

tració de plasmе, per exemple; 3, èstasi en una porció de l'arbre vascular. Els dos primers factors, que constitueixen la disminució de volum sanguini, han estat ja estudiats. Hem vist que no són suficients per a explicar la disminució del volum de sang circulant. Aquesta depèn també en part de la hipotensió, ja que, si augmenta artificialment la pressió, augmenta el volum de sang circulant, malgrat la disminució del volum sanguini. (Vegeu més endavant.)

Ara bé, ¿la disminució de sang circulant per efecte de la hipotensió, depèn d'un fenomen estès a tot l'arbre circulatori, o bé d'un fenomen localitzat? Dit en altres paraules, ¿hi ha, usant el mateix terme de Gasser, Erlanger i Meek, un èstasi en una porció de l'arbre vascular que juga un paper important en la gènesi de la hipotensió? (Estasi que estaria condicionat, naturalment, per una relaxació vascular localitzada.) En alguna forma d'hipotensió shockant hi ha una acumulació de sang en l'àrea esplàcnica congestionada. Així, en la hipotensió provocada per l'obstrucció de la vena cava per damunt del fetge, hi ha un augment notable de la pressió de la vena porta. Així mateix, en la hipotensió que segueix a la injecció d'adrenalina persisteix de vegades l'augment de la pressió de la vena porta. (Erlanger i Gasser) (109). Aquest augment de la pressió portal és degut a un augment de la resistència circulatoria a través del fetge. Erlanger i Gasser, per tal de determinar el paper d'aquest fet en la gènesi de la hipotensió, provocaren en el gos i en el conill una obstrucció experimental de la circulació a través del fetge, per injecció d'espores de licopodi. Malgrat provocar una hipertensió portal sostinguda, no es produeix shock.

Erlanger, Gesell i Gasser (110) fan notar que, després d'extirpar l'estómac, budells i melsa, es desenvolupa

un shock igual que després de la simple evisceració. Un trastorn circulatori primitiu de l'àrea esplàcnica que obrés d'una manera mecànica, per disminució de la sang en la resta del cos, no es pot admetre, per tant, ni tan sols per explicar el shock que subsegueix a l'evisceració.

En el shock histamínic es produeix una congestió marcada de tots els òrgans abdominals. Però com Dale i Laidlaw (111) han demostrat en el gat i nosaltres hem comprovat en el gos (112), l'extirpació prèvia del tub digestiu no modifica en res l'efecte hipotensor de la histamina. Veiem, doncs, que en aquestes formes del shock en què hi ha congestió de l'àrea esplàcnica, aquesta no juga cap paper important en la gènesi de la hipotensió.

Tampoc en altres formes d'hipotensió shockant es pot considerar la congestió de l'àrea esplàcnica com a factor fonamental dels trastorns circulatoris, malgrat que alguns autors insisteixen en la seva importància. Ja Lichtenberg (113) havia considerat l'acumulació de sang en el sistema porta com un factor fonamental en els trastorns circulatoris de la peritonitis. En el Congrés alemany de l'any 1926, Ussadel (114) donava també una importància considerable a l'èstasi portal. També en la pancreatitis hemorràgica s'ha donat gran importància a la hipervascularització de l'àrea esplàcnica. (Congrés alemany de Cirurgia del 1927.) És més, s'ha insistit per Sweizer (115) en les analogies que existeixen entre els signes essencials de la pancreatitis i algunes intoxicacions i especialment la provocada per la histamina. En aquestes afeccions que acabem d'esmentar, la congestió de l'àrea esplàcnica és sens dubte un fenomen important, que, com en el shock histamínic del gos, contribueix segurament a la pèrdua d'aigua a nivell del tub digestiu i a algunes de les alteracions hemàtiques (pèrdua de clorurs en la peritonitis, per exemple), però de cap

manera és tampoc un trastorn que expliqui mecànicament la hipotensió.

La congestió de l'àrea esplàcnica no existeix en altres formes de shock. En el shock traumàtic de l'home, l'àrea esplàcnica no està congestionada, com repetidament ha pogut comprovar-se. (Observacions de la Gran Guerra, per exemple.) Tampoc en el gos amb atrició muscular hi ha una congestió visceral important.

Estancament de sang en els capil·lars. La seva pretesa importància. — Dale i Laidlaw (116), estudiant el shock histamínic, veuen que, durant la hipotensió produïda per la histamina (en la qual hi ha una aflüència insuficient de sang al cor), no hi ha acumulació de sang ni en el fetge, ni en els pulmons, que no estan congestionats, ni en els grans tronc arterials i venosos; els autors pensaven que quedava únicament la possibilitat d'una acumulació en capil·lars i venes petites, i s'esforçaren en demostrar-ho. Però, mentre els signes d'acumulació sanguínia són clars a nivell de l'àrea esplàcnica (si bé no immediats al descens de pressió), no són tan demostratives les experiències encaminades a posar de manifest l'existència d'una vasodilatació capil·lar important a nivell dels músculs esquelètics. És més, en el treball esmentat diuen els autors textualment: «En els experiments corrents, nosaltres no estem satisfets sobre aquest punt. Solament després de produir una plètora artificial a un gat per la transfusió de la sang total d'un altre gat, observen la congestió dels capil·lars musculars, consecutivament a la injecció d'histamina. No obstant, la consideració de l'acció vasodilatadora de la histamina sobre els capil·lars, que Dale i Richards (117) havien assenyalat, i la possibilitat d'explicar la concentració globular per la pèrdua de plasma a través dels capil·lars dilatats, els varen inclinar a ad-

metre una vasodilatació capil·lar general en el shock histamínic.

Gasser, Erlanger i Meeck (118), discutint el lloc de l'estancament en el shock experimental, conclouen també en el paper dels capil·lars dilatats. Cannon, Fraser i Hooper (119) atribueixen als capil·lars un paper fonamental en la concentració globular del shock, fonamentant-se en la major concentració de la sang, a nivell dels capil·lars.

Tot plegat, va fer que la idea d'una vasodilatació capil·lar general, en el shock, en la gènesi de la concentració globular i la hipotensió, dominés durant alguns anys. En un capítol anterior ja hem dit que els nostres experiments van demostrar l'any 1929 (120) que en el shock histamínic no hi ha el pretengut augment de la permeabilitat capil·lar, i que ulteriorment, Harris i Blacklock (121), l'any 1931, demostraren que tampoc en el shock per atrició muscular, la pèrdua d'aigua té lloc a nivell dels capil·lars musculars. Tampoc en l'oclusió intestinal ni en la peritonitis no hi ha un augment de la permeabilitat capil·lar, ja que el clor muscular disminueix. (Domènech i Alsina i Raventós) (122).

Com hem fet notar abans, Dale i Laidlaw, no estaven satisfets de la demostració d'una vasodilatació capil·lar important a nivell dels músculs esquelètics. És evident que en el curs del shock histamínic es produeixen vasodilatacions temporals a nivell dels capil·lars musculars (els resultats dels experiments pletismogràfics semblen demostrar-ho). Però en períodes avançats del shock, no existeix una acumulació de sang en els músculs esquelètics.

Vegeu els resultats obtinguts per Bofill i nosaltres en el gos (123). Tècnica : Registre de la pressió arterial i examen directe de la circulació capil·lar de la llengua

del gos, després d'injecció de dosis variables d'histamina: En la llengua del gos apareixen molt clars els efectes que imprimeixen sobre la circulació capil·lar, la relaxació vascular per una part i en un sentit i per altra part, i en sentit contrari, la tendència de l'organisme a la recuperació de pressió.

Les observacions efectuades injectant la histamina d'una manera discontinua, són molt interessants. Una dosi de 1/2 mgr. por kilogram dóna lloc a una vasodilatació capil·lar, que s'inicia amb relatiu retard en relació a la caiguda brusca inicial de la pressió sanguínia, ja que comença de 30 a 40 segons després d'haver arribat l'animal a la hipotensió mínima. Passats alguns minuts (6 o 7 en l'experiment 19), els capil·lars comencen a disminuir novament en número i volum; poc després s'inicia la recuperació de pressió. Als 14 minuts de la injecció d'histamina, els capil·lars estan igual que al començament; la pressió s'ha recuperat notablement. En l'experiment 19, la pressió inicial era de 160 mm., la xifra mínima en aquest experiment era de 60 mm.; després de 14 minuts, la pressió havia augmentat novament fins a 115 mm.

Successives injeccions d'histamina fan caure novament la pressió a la xifra mínima. Tenen lloc noves dilatacions capil·lars que es fan evidents dels 45 a 60 segons d'haver arribat l'animal a la xifra d'hipotensió mínima, però que desapareixen cada vegada que va a començar una nova recuperació de la pressió. Aquesta va quedant cada vegada més baixa, per a ésser la tendència a la recuperació cada vegada més petita. La vasodilatació capil·lar consecutiva a la histamina va essent cada vegada menys marcada.

Injectant la histamina d'una manera contínua (a dosis suficients, no obstant, per a produir un descens

brusc inicial de la pressió), l'estat de to capil·lar segueix una marxa equiparable. Poc després de caure la pressió a la xifra mínima, comencen a dilatar-se els capil·lars. Aquesta vasodilatació capil·lar és efímera. Malgrat continuar la injecció d'histamina, els capil·lars comencen aviat a contraure's, estant al cap d'alguns minuts més contrets àdhuc que al començament. La pressió ha començat a augmentar poc després de començar la constricció capil·lar. Augmentant la velocitat d'injecció d'histamina, la pressió cau novament i els capil·lars es dilaten de nou.

Després de la injecció d'una dosi única (1 cgr. per quilogram), els capil·lars es dilaten també amb retard respecte a la caiguda de pressió. En la fase de recuperació tornen a contraure's novament, i arriben fins i tot a estar més contrets que al començament de l'experiment.

En la fase d'hipotensió terminal, no es pot enraonar veritablement de vasodilatació capil·lar.

Les alteracions esmentades de la circulació capil·lar són fàcils d'interpretar. La vasodilatació capil·lar és una manifestació de l'efecte de relaxació vascular de la histamina, i és ben visible, sempre que, per la brusquedat de la injecció (1.^a injecció, augment de quantitat en la unitat de temps) l'organisme no es defensa de la tendència a la relaxació vascular. Les fases de constricció capil·lar són la manifestació, a nivell de la circulació capil·lar de la vasoconstricció gràcies a la qual aconsegueix l'organisme recuperar una part de la pressió sanguínia perduda. En el shock histamínic, la relació entre la dilatació capil·lar i la hipotensió, és evident, però no s'ha d'atribuir un paper preponderant a la vasodilatació capil·lar com a fenomen mecànic, que causés una disminució de volum de sang circulant, que explicaria la hipotensió. El retard de la dilatació capil·lar en relació a la hipotensió

és ben demostratiu. La vasodilatació capil·lar no és més que la manifestació, a nivell dels capil·lars, de la tendència a la relaxació vascular ocasionada per la histamina. (Vegeu més endavant.)

En resum, podem dir, per tant, que l'existència d'un acúmul de sang en una part determinada de l'organisme, com a factor etiològic de la hipotensió, no és admissible en el shock. L'estancament de sang en els capil·lars no constitueix un factor constant i important, ni tan sols en el shock histamínic.

SENSIBILITAT A L'ADRENALINA EN EL SHOCK

Aquesta qüestió, tan important en l'estudi de la gènesi del shock, ha estat estudiada per nosaltres. Ens referirem, doncs, ara a anteriors publicacions. Les conclusions a què arribarem per aquells treballs són les següents.

En trenta-cinc gossos anestesiats amb cloralosa s'ha estudiat la sensibilitat a l'adrenalina en els casos d'hipotensió provocada per anestèsia medul·lar, injecció d'histamina, atrició muscular, hemorràgia i irrigació peritoneal hipertònica. Han estat estudiats també els efectes dels estiraments mesentèrics i del ciàtic. S'han emprat correntment dosis d'adrenalina de 2 a 3 cmgr., l'efecte hipotensor de les quals és prou marcat en condicions normals.

La hipotensió que segueix a la secció o anestèsia medul·lar és molt sensible a l'adrenalina. La hemorràgia intensa disminueix aquella sensibilitat a l'adrenalina; les petites hemorràgies, en les nostres condicions experimentals, no produeixen efecte. L'atrició muscular disminueix considerablement la sensibilitat a l'adrenalina. En la hipotensió histamínica, la disminució de la sensibilitat

és també molt accentuada, i són observades notables diferències en els diferents períodes del shock histamínic. Després dels estiraments nerviosos, havem observat resultats inconstants.

La disminució de la sensibilitat a l'adrenalina per la histamina o la irrigació peritoneal hipertònica no és modificada per la secció medul·lar.

L'augment de volum sanguini per injecció massiva de sèrum no modifica ordinàriament la sensibilitat, disminuïda per diversos agents. No obstant, excepcionalment, pot provocar un augment momentani de la sensibilitat a l'adrenalina.

És assenyalada en els nostres treballs, abans recordats, la importància de la relació entre la disminució de la sensibilitat a l'adrenalina i la hiperproducció d'aquesta adrenalina per l'organisme.

ESTAT DELS VASOS EN EL SHOCK. CONSTRICCIÓ O RELAXACIÓ VASCULAR?

Alguns autors han sostingut que una intensa vasoconstricció arterial podria ésser el factor determinant del shock (Mapother (124), Malcolm (125), etc.). No ens entretindrem a discutir aquestes teories. Ja Erlanger, Gessell i Gaser (126) (per altra part, defensors de la importància de la vasoconstricció inicial), en un gos al qual havien extirpat prèviament els esplànics i la cadena simpàtica abdominal, observen que l'evisceració provoca un estat de shock del tot semblant al que produeix en l'animal normal. Fan notar, en vista d'això, que la vasoconstricció del primer període del shock no és indispensable al seu desenvolupament.

La vasoconstricció que existeix en determinades fases

del shock, no es pot interpretar més que com un fet de defensa de la pressió arterial. Dit en altres paraules: quan actua una causa de shock, sigui la que es vulgui, la pressió tendeix a caure, i si se sosté més o menys temps, i si no cau més ràpidament, és precisament per l'existència d'aquesta vasoconstricció. Fixem-nos en alguns fets. Quan es provoca una hemorràgia moderada a un animal, la pressió se sosté; solament per un fet de vasoconstricció s'explica que no caigui, en disminuir el volum sanguini. És que es pot parlar, en aquest cas, de la vasoconstricció com a factor etiològic? Quan es provoca una forta hemorràgia, la pressió cau de moment, per a tornar a augmentar passats uns minuts; solament una intensa vasoconstricció pot aconseguir aquest efecte, donada la disminució de volum sanguini.

És una cosa gairebé il·lògica parlar de la possible acció hipotensora d'un augment de la resistència perifèrica (que obraria impedit el retorn de la sang al cor). Si en plena fase de vasoconstricció de defensa augmentem la vasoconstricció per injecció d'adrenalina, veurem sempre augmentar la pressió.

Volem, no obstant, discutir un altre aspecte de la qüestió. La vasoconstricció defensora de la pressió, ¿és nociva per a l'organisme? Dit d'altra manera : si en actuar una causa de shock, tal com una pèrdua del contingut hemàtic, caigués ja la pressió des del començament, ¿es defensaria millor l'organisme dels factors fonamentals del shock? (oligohèmia, canvis hemàtics). En les hipotensions no shockants — i prenem una altra vegada com a exemple la hipotensió de la raquianestèsia — l'organisme no es defensa de la hipotensió mentre actua la causa (anestèsia nerviosa), i en canvi, després, la pressió es recupera totalment d'una manera espontània. Però la benignitat depèn en aquest cas, no de la falta de reacció a la hipoten-

tensió, sinó de la falta de disminució del volum sanguini i d'alteracions importants de la química. La falta de defensa a la hipotensió és conseqüència solament de la impossibilitat material, per impedir l'anestèsic l'entrada en joc dels mecanismes vasoconstrictors.

Si en un animal, al qual hem provocat un shock intens, del que es defensa més o menys, impedim la vasoconstricció de defensa, practicant-li una anestèsia raquídia alta, l'animal mort ràpidament, si no li provoquem una vasoconstricció artificial administrant-li una droga vasoconstrictora. L'experiment següent, efectuat per nosaltres, és ben demostratiu.

Experiment 24-X-31. Gos de 14 kg.

| Horari | Respiració | Pressió sanguínia |
|--|------------|---|
| 125 | | |
| <p>18.25 h. Inscripció inicial. Laminectomia dorsal alta feta brutalment, sense preocupar-se de l'hemostàsia, provocant esquinçaments musculars intensos. L'hemorràgia és molt abundant.</p> | | <p>La pressió descendeix a 70, essent el pols molt petit i la pressió diferencial molt escassa.</p> |
| <p>18.52 a 19 h. Quatre sagnies; en total s'extreuen 260 cc. de sang.</p> | | |
| <p>18.57 h. Laparotomia, evisceració, estiraments repetits del mesenteri.</p> | | |
| <p>19.25 h. Anestèsia raquídia. Injecció dorsal alta, en direcció descendent de 6 cgr. de novocaïna.</p> | | |

| Horari | Respiració | Pressió sanguínia |
|--|--|---|
| | | 125 |
| 19.28 h. | El gos de moment continua respirant, però al minut aproximadament d'arribar la pressió a 0, deixa de respirar. | La pressió cau. La pressió arriba pràcticament a 0; es para el cor. |
| 19.29 a 19.34 h. Injecció d'adrenalina. | El gos torna a respirar espontàniament. | El cor torna a bategar. La pressió puja fins a 55 mm. |
| 19.35 h. Es suspèn la injecció d'adrenalina. | El gos segueix respirant espontàniament. | La pressió cau novament, i arriba gairebé a 9. |
| 19.40 a 19.44 h. Es torna a injectar adrenalina. | Idem. | Puja a 105. |

Amb l'ajut de repetides injeccions d'adrenalina, fou possible sostenir la vida del gos, fins que, en passar l'efecte de l'anestèsic, començà la recuperació espontània de la pressió.

¿Podem parlar de relaxació vascular en el shock? No d'una manera absoluta, però sí d'una manera relativa, en relació al contingut de l'aparell circulatori.

Signi quin sigui el període del shock, solament amb un augment artificial de la resistència perifèrica, amb una vasoconstricció arterial, podem augmentar d'una manera ràpida la pressió sanguínia. La injecció d'adrenalina (a forta dosi) és, com hem dit, capaç de fer pujar la pressió sanguínia fins a una xifra superior a la normal, àdhuc en un animal que està a punt de morir d'hipotensió.

En canvi, l'augment del volum sanguini per injecció massiva de líquid no aconsegueix augmentar momentàniament la pressió. Vegeu algun resultat nostre en el shock histamínic i en la irrigació peritoneal hipertònica

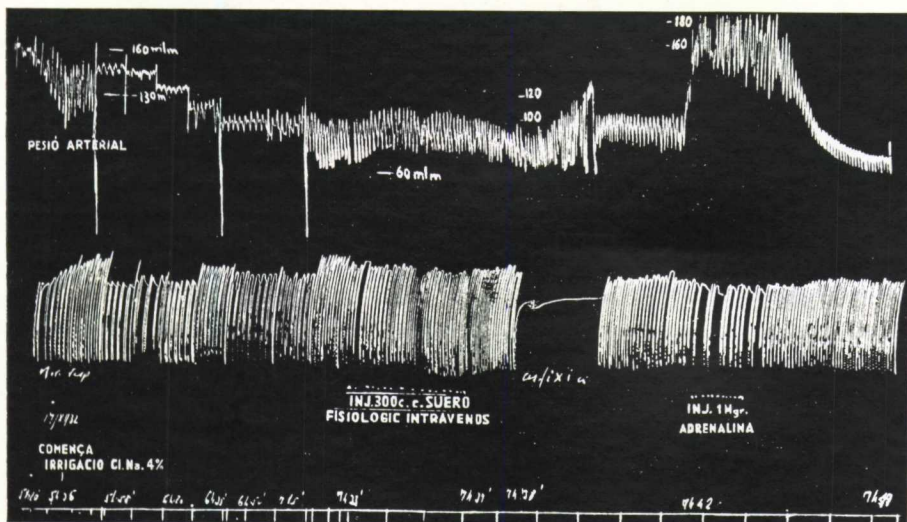
(Exp. gos 7 1/2 kg.). Repetides injeccions de solució fisiològica en diferents períodes del shock histamínic. (Vena jugular.)

| | |
|------------------|---|
| 11.15 a 11.17 h. | Injecció de 250 cc. de sèrum fisiològic. |
| 11.16 h..... | Injecció de 7'5 cc. d'histamina. |
| 12.45 h..... | Injecció de 250 cc. de sèrum fisiològic durant 2 minuts. |
| 15.30 h..... | Injecció de 250 cc. de sèrum fisiològic durant 2 minuts. |
| 19 h..... | Injecció de 250 cc. de sèrum fisiològic durant 2 minuts. |
| 20.45 h..... | Injecció de 150 cc. de sèrum fisiològic durant 2 minuts. |

Cap d'aquestes injeccions de líquid va augmentar immediatament la pressió sanguínia. La recuperació espontània de pressió va ésser, no obstant, molt facilitada. A les 23.16 h. la pressió sanguínia del gos era encara de 120 mm., i l'animal mantenia una bona temperatura perifèrica.

Experiment 104 (17-XI-32). Injecció massiva de líquid en la hipotensió provocada per la irrigació peritoneal hipertònica. La injecció de 300 cc. de sèrum fisiològic en l'espai de 4 minuts no modifica en absolut la pressió (gràfica IV).

La relaxació vascular pura, no modificada per la constricció de defensa, la trobem en les hipotensions no shockants, tal com la que produeix l'anestèsia raquídia, o la que segueix a la injecció d'acetilcolina. També en els primers moments que subsegueixen a la injecció d'una dosi suficient d'histamina, l'existència d'una relaxació vascular general ens sembla ben clara, i en això estem d'acord amb la manera de veure de Ganter i Schretzenmayr (127) i Feldberg i Schilf (128). (Vegeu F. Domènech-Alsina, *J. of. Phy.* 78-54-1933). En la majoria de formes de shock, si bé no podem parlar de relaxació vascular simple, podem parlar de vasoconstricció eficient



Gràfica IV

Experiment 17-XI-32. — Efecte de la injecció massiva de sèrum intravenós, de l'asfíxia i de l'adrenalina, sobre la hipotensió provocada per la irrigació peritoneal hipertònica.

i de vasoconstricció insuficient. Quan provoquem una atrició muscular, i la pressió se sosté malgrat que comença a disminuir el volum sanguini, és evident que la vasoconstricció defensiva és eficient per a mantenir la pressió; després, quan la pressió comença a baixar, malgrat que la llum vascular pot continuar disminuïda en relació a la llum inicial (vegeu els expedients citats d'Erlanger, Gesell i Gasser), és evident que, encara que els vasos estiguin contrets, la constricció espontània no és ja suficient per a oposar-se a les circumstàncies que condicionen la hipotensió. I és en aquest període que podem parlar de relaxació vascular relativa.

ALTRES PROBLEMES FISIOPATOLÒGICS

La falta de dilució sanguínia. — En un capítol anterior hem fet notar la constància amb què es troba en les diferents formes de shock (exceptuant, naturalment, el shock per hemorràgia), una concentració de sang per pèrdua de líquids. Cal fer notar, però, que la pèrdua d'aigua és relativament poc important en relació al contingut d'aigua de l'organisme. Malgrat això, l'oligohèmia persisteix. L'organisme no compensa la pèrdua d'aigua.¹

En uns experiments abans esmentats, es veu que la quantitat d'aigua perduda en el shock histamínic és relativament petita i que no hi ha mostra de la més lleugera dilució hemàtica.

Ens limitem a anunciar solament aquest problema, que és importantíssim en la fisiopatologia del shock, que convé estudiar.

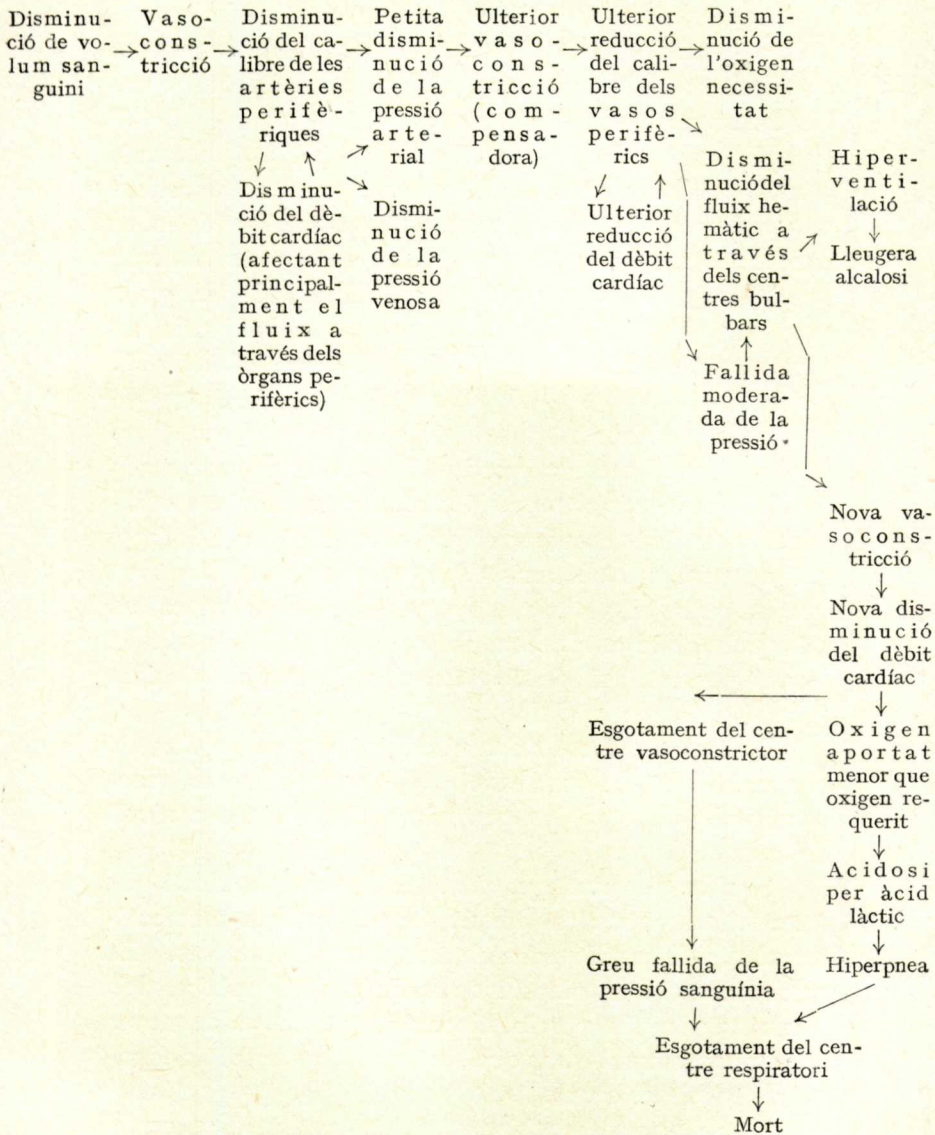
1. A igualtat de pèrdua de líquid, els efectes nocius són més greus quan es perd solament plasma que quan es perd sang total. G. S. Johnson i A. Blalock, *Arch. of Surg.*, 22, 626; 1931.

El cercle viciós en el shock. — S'ha insistit molt sobre el paper que juga en la gènesi del shock la producció d'un cercle viciós. Hi ha un aspecte de la qüestió que ens interessa especialment, i és la possible intervenció de la vasoconstricció de defensa com a factor que contribueixi a disminuir l'aport sanguini als diferents òrgans i a augmentar els trastorns com a conseqüència de la deficiència de llur irrigació sanguínia.

Ja hem dit en pàgines anteriors que en el començ del shock la pressió es manté, amb tot i la disminució de volum sanguini, gràcies a la vasoconstricció de defensa. Ara bé : malgrat això, hi ha una disminució del volum de sang circulant, i, per tant, de la irrigació dels teixits. No obstant, la disminució del flux sanguini al començ no seria uniforme. Així, per exemple, Gesell (129) va trobar que el flux hemàtic a través de la glàndula submaxil·lar disminuïa marcadament, en reduir d'un 10 per 100 el volum sanguini. En canvi, la disminució de la irrigació sanguínia al principi del shock seria menys marcada en els òrgans primordials (cor i sistema nerviós central. Wiggers) (130).

Ara bé : si considerada globalment, la disminució del flux sanguini constitueix un factor pernicios, la disminució en els òrgans perifèrics, en virtut d'una vasoconstricció, que permet, en canvi, mantenir més o menys la pressió sanguínia i sostenir una circulació sanguínia més eficient en els òrgans vitals, constitueix un fet favorable, i és en aquest sentit que creiem que la vasoconstricció (que defensa la pressió) no pot considerar-se com un factor que contribueixi a un cercle viciós nociu.

Vegeu ací un quadre esquemàtic de Blalock (131); quadre que demostra la importància que dóna l'autor a la vasoconstricció en la gènesi del shock:



Aquesta interpretació d'un autor que tant ha contribuït a l'estudi del shock, és conseqüència de considerar la disminució de volum sanguini com un fet que obraria fonamentalment d'una manera mecànica.

No compartim aquesta interpretació, i estem més d'acord a la que donava Canon (132) a unes experiències antigues de Howell (133), que, encara que fetes en condicions anormals (perfusió dels vasos cerebrals amb una barreja de sang defibrinada i líquid de Ringer a pressions diferents), sembla demostrar la influència altament desfavorable de la hipotensió sobre la irrigació cerebral.

Cannon i Catell (134) estudien els efectes que produeix sobre la reserva alcalina, la hipotensió provocada artificialment per compressió cardíaca, usant una modificació del mètode emprat per Johansson i Tigerstedt (135) per a registrar els canvis de volum del cor. Observen que les pressions baixes provoquen una marcada reducció de la reserva alcalina, mentre que, si la pressió es manté per damunt de 80 mm. Hg., la reserva alcalina gairebé no varia.

L'examen directe de la circulació venosa jugular, en el shock dóna la impressió que els períodes de vasoconstricció milloren les condicions circulatòries a nivell del cap.

Sembla, per tant, que si no fos la vasoconstricció que retarda la caiguda de pressió, les alteracions consecutives al dèficit circulatori serien encara més precoces. És precisament la disminució de la irrigació hemàtica dels teixits, agreujada per la hipotensió, la causa de noves alteracions secundàries, que fan que l'organisme no pugui refer-se del shock.

És en aquest sentit que podem parlar d'un cercle viciós.

EL SISTEMA NERVIÓS I EL SHOCK

La seva importància en la gènesi del shock i en la defensa de l'organisme contra el shock. — Tractarem solament d'una manera esquemàtica dels diferents problemes que planteja el títol anunciat. Etiològicament la influència del sistema nerviós és discutida. L'experimentació ha demostrat repetidament, que el shock, per atrició muscular, per exemple, es produeix exactament igual si es desnerven prèviament les extremitats contuses. En realitat, això demostra solament que la conservació de la inervació no és indispensable perquè es produeixi el shock.

Experimentalment, Mann (1936) ja va fer notar que és difícil o impossible de provocar un estat de veritable shock per estiraments nerviosos en l'animal anestesià.

En pàgines anteriors hem remarcat que l'estat d'hipotensió que acompanya a les manipulacions cerebrals (en el curs d'intervencions quirúrgiques, per exemple) no s'ha d'incloure en les hipotensions shockants.¹

D'això no s'ha de deduir, no obstant, que els traumatismes nerviosos no tinguin importància en la gènesi del shock. Els traumatismes nerviosos poden contribuir a agreujar el shock. En comparar la possible influència etiològica del sistema nerviós en l'home i en l'animal d'experimentació, hem de tenir en compte les diferències ocasionades per l'anestèsia prèvia en el cas de l'animal.

De fet, si la doctrina de Crile sobre el shock està lluny de poder-se admetre íntegrament els consells de Crile per a la profilàxia del shock operatori conserven tot llur valor.

1. Un traumatisme nerviós (contusió cerebral, per exemple), pot produir àdhuc la mort brusca, però no amb el quadre de shock secundari.

La importància del lliure funcionament del sistema nerviós en la defensa contra el shock està ben demostrada. Si a un animal que es defensa contra un shock intens (per hemorràgia, contusió muscular, etc.), li practiquem una anestèsia raquídia alta, el veurem morir ràpidament d'hipotensió, en impedir-li seguir lluitant contra el shock, per la vasoconstricció defensiva.

Heymans, Bouckaert i Bert (137) han assenyalat la importància que tenen els nervis vasoconstrictors i sino-carotidians, en la regulació de la pressió arterial, i també en les reaccions de l'organisme contra la hipotensió arterial i, particularment, contra el col·lapse circulatori. A un gos anestesiats amb cloralosa, se li seccionen els dos nervis càrdio-aòrtics depressors, se li aïllen de la circulació els dos sinus carotidians, conservant la inervació intacta dels sinus i fent que la pressió interna dels sino-carotidians, circulatòriament aïllats, però amb nervis intactes, pugui ésser modificada a voluntat, per un dispositiu artificial. Quan al gos així preparat, se li provoca una hemorràgia d'un 10 per 100 del volum sanguini, tot mantenint la pressió en els sinus aïllats a nivell normal, s'observa una caiguda persistent de la pressió arterial, degut que el gos no reacciona contra el col·lapse circulatori, contràriament a l'animal normal, que en aquestes condicions compensa aviat la caiguda de pressió. Però si es porta la pressió endosinocarotídia al nivell de la pressió baixa de l'animal, hom veu aviat una recuperació ràpida i completa de la pressió arterial cap a la normalitat.

El mecanisme de regulació reflexa de la pressió, que depèn de les zones vasosensibles, sinocarotídiès, és, doncs, indispensable per a la lluita de l'organisme contra la hipotensió arterial.

CONCLUSIONS

Des del punt de vista fisiopatològic s'han d'incloure dins d'un mateix grup una sèrie de processos que condueixen a la mort a través d'un quadre patològic caracteritzat per un llarg període d'hipotensió sostinguda, que va precedit d'un altre període, en el qual l'organisme sosté la seva pressió sanguínia, gràcies a oposar-se a circumstàncies pertorbadores que tendeixen a provocar, des del començ de llur actuació, una hipotensió. El costum ha consagrat la paraula shock per un d'aquests processos, el shock traumàtic, el més estudiat, i ampliant el significat de la paraula shock, es pot parlar dels estats de shock.

Les experiències d'aquests últims anys permeten de negar el paper indispensable d'una reabsorció de determinats tòxics per a produir tots els estats de shock. La causa de molts d'ells la trobem en la pèrdua d'una part del contingut hemàtic. Així, en el shock que segueix a l'atrició muscular, per exemple, en què la idea d'una reabsorció d'un tòxic de tipus histamínic havia dominat durant alguns anys, és la pèrdua de líquids a nivell del focus traumatitzat el factor etiològic primordial. Un exemple ben demostratiu de shock, per pèrdua parcial del contingut de l'aparell circulatori, és el shock que segueix a la irrigació peritoneal hipertònica.

En el shock provocat per la injecció d'histamina, si bé el factor primer és el tòxic injectat, molt aviat té lloc una pèrdua parcial del contingut hemàtic que probablement explica les característiques shockants de la dita substància, a diferència de la forma d'actuar d'altres substàncies vasodilatadores.

La pèrdua parcial del contingut hemàtic no actua solament per la disminució del volum sanguini que representa. En el shock, la pèrdua del líquid pot ésser petita i els trastorns molt greus. A igualtat de disminució de volum sanguini, és més greu l'atrició muscular que l'hemorràgia. La concentració globular del shock representa ja una modificació important de les condicions físico-químiques de la sang. En algunes formes de shock s'ajunten altres alteracions químiques des del començ. En el curs del shock, les profundes modificacions metabòliques que provoca la irrigació insuficient dels teixits agreuja la pertorbació. Adhuc, després d'hemorràgies importants, les alteracions qualitatives hemàtiques són aviat molt marcades.

Aquesta profunda alteració bioquímica constitueix el substratum del shock, i si rebutgem el paper de la intoxicació en el sentit d'admetre sempre un aport de tòxics exògens o dedes integració, podem seguir parlant de processos tòxics, de malalts intoxicats; intoxicats per les alteracions químiques secundàries a la pèrdua parcial d'elements hemàtics, i intoxicats pels tòxics endògens produïts a conseqüència d'una profunda pertorbació metabòlica.

Des del punt de vista fisiopatològic, el problema més important del shock és el comportament de la pressió sanguínia. Quan les causes de l'estat de shock comencen a actuar, la pressió sanguínia se sosté gràcies a una vasoconstricció, que permet d'oposar-se a les causes pertorbadores (disminució de volum sanguini, per exemple). Cal exceptuar el cas d'actuació brutal d'un factor en què pot haver-hi hipotensió inicial (per exemple, injecció d'histamina, hemorràgia abundantíssima). Si el shock s'accentua, l'organisme no pot mantenir la pressió, i s'instaura una hipotensió progressiva.

L'únic mecanisme que explica la hipotensió és la impossibilitat de l'aparell vascular d'adaptar-se al seu contingut. (Ha estat rebutjada la possible influència d'un estancament parcial de sang en una part determinada de l'aparell circulatori.) La impossibilitat de l'aparell circulatori d'adaptar-se al seu contingut no depèn d'una manera directa de la disminució de volum sanguini; si en un moment determinat de la hipotensió restablím el volum hemàtic, no conseguirem portar la pressió a la xifra inicial, ni tan sols augmentar-la marcadament.

Després d'una sagnia important, la pressió pot sostenir-se de moment, malgrat la disminució del volum sanguini; passades unes hores, la pressió ha arribat a una xifra baixa, i no aconseguirem elevar-la ni amb una transfusió copiosa.

El camí pel qual la disminució del volum hemàtic condueix a la hipotensió l'havem de buscar en les modificacions que provoca en els mecanismes orgànics que mantenen la pressió, la disminució del volum hemàtic en si, i les alteracions de les condicions físico-químiques de l'organisme i de la sang particularment, que acompanyen la disminució de volum sanguini.

Com que, per altra part, les condicions físico-químiques són alterades secundàriament a conseqüència de la deficiència d'irrigació tissular, consecutiva a la vegada a la hipotensió, s'explica bé la gravetat de tal hipotensió ja que entranya un veritable cercle viciós.

¿Quines alteracions sofreixen durant el shock els mecanismes de sosteniment de la pressió? No és possible contestar categòricament, ja que la fisiologia de la circulació no és tampoc un problema resolt. La pèrdua de la resposta hipertensora a l'asfíxia en el període terminat del shock, i sobretot la disminució progressiva de la sensibilitat a l'adrenalina en el curs del shock, són mostres

de greus alteracions que ens expliquen la impossibilitat de restablir la pressió, àdhuc quan s'augmenta artificialment el volum sanguini.

L'avenç en el coneixement fisiopatològic del shock, i en la terapèutica d'aquest, l'hem de buscar, sobretot, en l'estudi íntim de les alteracions físico-químiques del shock. És investigant cada vegada més profundament aquestes alteracions, i sobretot la manera com l'organisme les compensa en els casos lleus, com arribarem a orientar una terapèutica eficaç. Els avenços d'aquests últims anys en els coneixements de la fisiopatologia del shock, no han fet progresar paral·lelament la terapèutica. El tractament profilàctic del shock per l'eliminació del focus havia estat ja suggerit per la doctrina de la reabsorció. L'eficàcia de les drogues vasoconstrictores és encara discutida i, en tot cas, és solament un mitjà coadjuvant; l'estudi de la possible influència de l'adrenalina en el shock, ja ho fa comprendre.

L'ús de diferents mitjans per a augmentar el volum sanguini, continua essent emprat en el shock. La seva eficàcia indubtable en molts casos, no permet, desgraciadament, de resoldre'ls tots, i és que si bé podem millorar quelcom les condicions circulatòries i possiblement ajudar l'organisme a lluitar contra les alteracions físico-químiques, l'eficàcia en el shock avançat és petita.¹ Fem notar solament que la gran preocupació de la majoria d'autors, la falta d'eficàcia de les solucions injectades per suposada pèrdua ràpida a través dels capil·lars dilatats, ha perdut actualitat.

Hi ha dos procediments terapèutics, que lluiten,

1. Encara que repetidament hem fet notar que la injecció de líquids no millora de moment la pressió d'una manera accentuada, hi ha una millora de la irrigació tissular; la recuperació espontània de pressió és afavorida.

encara que d'una manera incompleta i més o menys empírica, contra les alteracions del medi intern, i que han aconseguit quelcom en alguns estats de shock. Un, és l'administració de clorur sòdic per a oposar-se a la hipoclorurèmia de l'oclusió intestinal, de la peritonitis, de les cremades extenses, respecte de la qual mesura terapèutica s'ha reunit una imponent bibliografia, que no transcrivim aquí. Desgraciadament, la hipoclorurèmia constitueix solament una petita part, i tan sols en algunes formes d'oclusió intestinal, sense lesions circulatòries de budell, la terapèutica clorurada té una real eficàcia.

L'altra, és el procediment de desagnament-transfusió (Robertson) (138), que s'ha mostrat eficaç en alguns estats tòxics, consecutius a cremades extenses dels nens i a la intoxicació aguda d'origen digestiu dels lactants. Realment, l'eliminació d'una gran part de la sang del shockat i la substitució per sang sana, és un procediment racional en el tractament del shock. Judine (139) ens parla de l'eficàcia de la transfusió sanguínia en casos avançats de shock, quan la quantitat de sang injectada s'explica molt important. També en aquest cas, l'eficàcia pot ésser per la normalització de les condicions físico-químiques de la sang.

*Institut de Fisiologia i Clínica Quirúrgica.
Facultat de Medicina. Barcelona.*

BIBLIOGRAFIA

1. *J. Latta*, Citat per Groeningen en Ueber den shock. Wiesbaden, 1885.
2. *Goltz*, Virchow's Archiv. f. path. Anat., 26, 50, 1863; 29, 394, 1864.
3. *J. Hunter*, The complete Works of., vol. III, editat per James F. Palmer. Philadelphia. Haswell, Barrington & Haswell, any 1841.
4. *W. Mitchel*, *Moorehouse* i *Keen*, Gun shot wounds and other Injuries of nerves. Philadelphia, 1865.
5. *Loven*, Ber. Sachs. Gessellsch. Leipzig, 1866; 18, 85, 110.
6. *G. W. Crile*, An experimental Research into Surgical shock. J. B. Lippincott Co. Phyladelphia, 1897. — Blood pressure in surgery. Phyladelphia, 1903, amb *W. E. Lower*. W. B. Saunders. Phyladelphia, 1915.
7. *H. C. Mann*, Bull. Johns Hopkins Hosp., 25, 205; 1914.
8. *Heidenhain*, Archiv. f. d. ges. Physiol., 49, 252; 1891.
9. *H. H. Dale* i *P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., 41, 318. 1910-1911.
10. *Quenu*, Revue de Chirurgie, 46, 204; 1918.
11. *Delbet*, Bull. et mem. Soc. de Chir., 44, 707; 1918.
12. *Fraser*, The Lancet, 11, 727; 1917.
13. *Cannon* i *Bayliss*, Note on muscle injury in relation to shock. Report of Shock Committee, Medical Research, Committee, n.º 26, 19; 1919.
14. *W. B. Cannon*, Traumatic shock New-York. London, 1923.
15. *Smith*, The Journ. of Pharm. and Exp. Therap., 32, 465; 1928.
16. *E. Parsons* i *D. B. Pheisters*, Surg. Gyn. and Obst., 51, 195; 1930.
17. *A. Blalock*, Arch. of Surg., 22, 591, 1931; Arch. of Surg., 22, 610, 1931. — *J. W. Beard* i *A. Blalock*, Arch. of Surg., 22, 617; 1931.
18. *W. B. Cannon*, Traumatic shock, p. 1.
19. *Cowell*, The Lancet, 2, 138; 1919.
20. *Quenu*, La Presse Médicale, 26, 70; 1918.
21. *Schilf* i *Ziegner*, Arch. f. Klin. Chir., 130, 352; 1924.
22. *F. Domènech-Alsina*, Journ. de Chirurgie, t. XL; setembre 1932.
23. *A. Blalock* i *H. B. Bradburn*, Arch. of Surg., 19, 725; 1929.
24. *C. E. Bird*, Arch. of Surg., 18, 1646; 1929.

25. *W. B. Cannon*, Journ. Amer. Med. Assoc., 73, 174; 1919.
26. *F. C. Mann*, Johns Hopkins Hosp. Bull., 25, 205; 1914.
27. *Janevay i Jackson*, Soc. Exp. Biol. Med., 12, 193; 1915.
28. *J. Erlanger i H. S. Gasser*, Amer. Journ. of Phys., 49, 151; 1919.
29. *Bainbridge i Trevan*, Brit. Med., Journ., 1, 381; 1917.
30. *H. H. Dale i P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 355; 1919.
31. *F. Domènech-Alsina*, Revista de Cirugia de Barcelona, 4, 369; 1932. — *F. Domènech-Alsina, B. Benaiges i P. Arqué*, Compt. Rend. Soc de Biol., 114, 104; 1933.
32. *F. C. Mann*, Surg. Gyn. and Obs., 21, 430; 1915.
33. *J. Erlanger, R. Gessell i H. S. Gasser*, Amer. Journ. of Phys., 49, 90; 1919.
34. *Mann*, Johns Hopkins Hosp. Bull., 25, 205; 1914.
35. *M. J. Smith*, Journ. of Pharm. and Exp. Ther., 32, 465; 1928.
36. *F. Domènech-Alsina*, Journ. of Phys., 78, 54; 1933.
37. *Groeningen*, Über den Shock. Wiesbaden, 1885.
38. *W. B. Cannoni* Traumatic Shock.
39. *W. B. Cannon*, Journ. Amer. Med. Assoc., 73, 174; 1919.
40. *Bayliss*, Gt. Brit. Med. Res. Com. Sp. Rep., 26, 23; 1929.
41. *Smith*, Journ. of Pharm. and Exp. Therap., 32, 465; 1928.
42. *E. Parsons i D. B. Phemister*, Surg. Gynec. and Obs., 51, 195; 1930.
43. *A. Blalock*, Archiv. Surg., 22, 598, 1931; 22, 610, 1931. — *J. W. Beard i A. Blalock*, Arch. Surg., 22, 617; 1931.
44. *A. Blalock*, Archiv. of Surg., 20, 959; 1930.
45. *F. P. Underhill, R. Kapinow i M. E. Fisk*, Amer. Journ. Phys., 95, 315; 1930.
46. *W. G. Harrison i A. Blalock*, Annals of Surgery, 96, 36; 1932.
47. *H. P. Jenkins*, Archiv. Surg., 19, 1072; 1929.
48. *J. J. Morton i H. E. Pearse*, Annals of Surgery, 94, 263; 1931.
49. *Laennec*, Traité de l'auscultation.
50. *C. Bernard*, Comptes rendus de la Soc. de Biol., 163; 1851.
51. *Ludwig*, Arb. a d. Pys. Austalt zu Leipzig, 1870.
52. *Romberg, Paessler, Bruhns i Müller*, Deusth. Archiv. f. Klin. med., 64, 652; 1899.
53. *Heineke*, Deutsche Archiv. f. Klin. med., 69, 429; 1900.
54. *Mac Callum*, Amer. Journ. Med., S. 147; 37; 1914.
55. *Mann*, Johns Hopkins Hosp. Bull., 25, 210; 1914.
56. *Markwalder i Starling*, Journ. of Phys., 47, 279; 1913.
57. *Crile*, Blood Pressure in Surgery. Phyladelphia, 1903.
58. *H. H. Dale i P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., n.º 52, 355; 1919.
59. *Romberg, Paessler, Bruhns i Müller*, Deutsche Archiv. f. Klin. Med., 64, 652; 1899.
60. *Heineke*, Deutsche Archiv. f. Klin. Med., 69, 429; 1900.
61. *Holzbach*, Archiv. f. exp. Pharm. v. Therapie, 70, 183; 1912.
62. *H. Olivecrona*, Acta Chir. scan., 22, 554; 1922.

63. *Porter*, Amer. Journ. Phys., 20, 399; 1907.
64. *Porter* i *Storey*, Amer. Journ. Phys., 18, 181; 1907.
65. *Porter* i *Quimby*, Amer. Journ. Phys., 20, 500; 1908.
66. *Lyon* i *Seelig*, Journ. Amer. Med. Assoc., 52, 47; 1909.
67. *Erlanger*, *Gesell* i *Gesser*, Amer. Journ. Phys., 49, 90; 1919.
68. *Barlett*, Journ. Exp. Med., xv, 415; 1912.
69. *W. B. Cannon*, Traumatic shock, p. 23.
70. *G. W. Crile*, Blood Pressure in Surgery, p. 402. Philadelphia, 1903.
71. *Sherrington* i *Copeman*, Journ. of Phys., 14, 83; 1893.
72. *Cobbett*, Albutt's System of Medicine. New-York, 3, 326; 1901.
73. *Vale*, Med. Record., 66, 330; 1904.
74. *Dale* i *Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 355; 1919.
75. *Schreiner* i *Puesko*, Medizinische Klinik., 21; 1882-1925.
76. *F. Domènech-Alsina*, Revista de Cirurgia de Barcelona, 4, 369; 1932.
77. *Keith*, *Rowntree* i *Geraghty*, Archiv. of Int. Med., 16, 547; 1915.
78. *Keith*, Report of Shock Committee, English Medical Research Committee, n.º 27, p. 5; març 1919.
79. *H. H. Dale* i *P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 355; 1919.
80. *Erlanger*, *Meek* i *Gasser*, Amer. Journ. Phys., 50, 31; 1919.
81. *H. Olivecrona*, Acta Chirurgica Scandinavica, 22, 554; 1922.
82. *Gasser*, *Erlanger* i *Meek*, Amer. Journ. Phys., 50, 31; 1919.
83. *Dale* i *Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 355; 1919.
84. *F. Domènech-Alsina* i *J. Raventós*, C. R. de la Soc. de Biol., 100, 1098; 1919.
85. *F. Domènech-Alsina* i *J. Raventós*, Trabajos del Instituto de Fisiología de Barcelona, 3, 299; 1929-1930.
86. *Malcolm*, The Lancet, 2, 579-923; 1905.
87. *Henderson*, Amer. Journ. Phys., 27, 163; 1910.
88. *H. H. Dale* i *P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 355; 1919.
89. *Cannon*, *Fraser* i *Hooper*, Report of shock Committee, English Medical Research Committee, n.º 25, p. 73, desembre del 1917; Journ. Amer. Med. Assoc., 52, 527; 1918.
90. *F. Domènech-Alsina*, Revista Médica de Barcelona, 12, 315; 1929.
91. *F. Domènech-Alsina*, Trabajos del Instituto de Fisiología de Barcelona, 3, 295; 1929-1930.
92. *H. Mautner* i *F. P. Pick*, Münch. med. Wsch., 62; 1923.
93. *F. Domènech-Alsina* i *J. Raventós*, Compt. Rend. Soc. Biol., 100, 1098; 1929.
94. *H. H. Dale* i *P. P. Laidlaw*, Journ. of Phys., 52, 351; 1919.
95. *P. M. Harris* i *A. Blalock*, Archiv. of Surg., 22, 618; 1931.
96. *Bayliss*, Gt. Brit. Med. Res. Comp. Sp. Rep., n.º 26, p. 23; 1919.
97. *A. Blalock*, Archiv. of Surg., 22, 598; 1931.
98. *A. Blalock*, Archiv. of Surg., 22, 314; 1931.

99. A. Blalock, *Archiv. of Surg.*, 22, 610; 1931.
100. F. Doménech-Alsina, *Revista Médica de Barcelona*, 12, 315; 1929.
101. F. Doménech-Alsina, *Revista Médica de Barcelona*, 7, 132 i 227; 1927.
102. Eppinger i Schürmeyer, *Klin. Woch.*, 7, 777; 1928.
103. Aubi Cunningham, *Amer. Journ. Physiol.*, 54, 408; 1920.
104. Blalock, *Archiv. of Surg.*, 15, 762; 1927.
105. H. H. Dale i P. P. Laidlaw, *Journ. of Phys.*, 52, 355; 1919.
106. F. Doménech-Alsina, *Journ. of Physiol.*, 78, 54; 1933.
107. A. Blalock, *Archiv. Surg.*, 15, 762; 1927.
108. H. S. Gasser, J. Erlanger i W. Meek, *Amer Journ. Phys.*, 50, 51; 1919-1920.
109. J. Erlanger i H. S. Gasser, *Amer. Journ Phys.*, 49, 345; 1919.
110. J. Erlanger, R. Gesell i H. S. Gasser, *Amer. Journ. Phys.*, 49, 90; 1919.
111. H. H. Dale i P. P. Laidlaw, *Journ. of Phys.*, 52-355; 1919.
112. F. Doménech-Alsina, *Trabajos del Instituto de Fisiología de Barcelona*, 3, 295; 1929-1930.
113. Lichtenberg, *Über die Kreislaufstörungen bei Peritonitis*. Wiesbaden, 1909.
114. Ussadel, *Archiv. für Klin. Chir. Kongressorgan der Deutsch. Gessells für chir.*, 423; 1926.
115. Sweizer, *Schweiz. Med. Wochs*, 28 de maig del 1927.
116. H. H. Dale i P. P. Laidlaw, *Journ. of Phys.*, 52, 355; 1919.
117. H. H. Dale i A. N. Richards, *Journ. of Phys.*, 52, 110; 1918.
118. H. S. Gasser, J. Erlanger i W. J. Meek, *Amer. Journ. Phys.*, 50, 51; 1919-1920.
119. Cannon, Fraser i Hooper, *Report of shock Committee, English Medical Research Committee*, n.º 25, p. 73, desembre del 1917. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 52, 527; 1918.
120. F. Doménech-Alsina, *Trabajos del Instituto de Fisiología de Barcelona*, 3, 295; 1929-1930.
121. P. M. Harris i A. Blalock, *Archiv. of Surg.*, 22, 638; 1931.
122. F. Doménech-Alsina, *Revista Médica de Barcelona*, 12, 315; 1919.
123. F. Doménech-Alsina i J. Bofill, *Comp. Rend. Soc. de Biol.*, 113, 329. París, 1933.
124. *Mapother*. *Vegeu Brit. Med. Journ.*, 2, 1023; 1879. Citat per Cannon.
125. Malcolm, *Trans. Med. Soc.*, 32, 274. London, 1909.
126. Erlanger, Gesell i Gasser, *Journ. of Phys.*, 49, 90; 1919.
127. H. G. Ganter i A. Schretzenmayr, *Arch. exp. Path. Parm.*, 151, 49; 1930.
128. W. Feldberg i E. Schilf, *Hystamin*. Berlín, 1930. Julius Springer.
129. Gesell, *Amer. Journ. Phys.*, 47, 502; 1929.
130. Wiggers, *Modern aspects of the circulation in health and disease*, 83, 84. Phyladelphia and New-York, 1915.

131. *A. Blalock*, *Archiv. of Surg.*, 15, 762; 1927.
132. *Cannon*, *Traumatic shock*, p. 51.
133. *Howell*, *Amer. Journ. Phys.*, 1, 61; 1898.
134. *Cannon*, *Traumatic shock*, p. 63.
135. *Johansson i Tigerstedt*, *Skand. Archiv. f. Phys.*, 1, 344; 1889.
136. *H. C. Mann*, *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 25, 205; 1914.
137. *C. Heymans, J. J. Bouckaert i P. Bert*, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 112, 714; 1933.
138. *Robertson*, *Archiv. of Surg.*, 9, 1; 1924.
139. *Judine*, Conferència donada en la Facultat de Medicina de Barcelona, 1933.