

# FACTORES NERVIOSOS EN EL SHOCK TRAUMÁTICO EXPERIMENTAL Y EFECTO DE LAS INYECCIONES INTRACISTERNALES DE POTASIO\*

*Dr. S. OBRADOR ALCALDE*

*Y J. REMUS ARAICO\*\**

Los trabajos recientes de Lina Stern sobre la estimulación directa de los centros nerviosos vegetativos por inyección intraventricular e intracisternal de una solución de fosfato de potasio, han abierto una etapa de nuevas posibilidades terapéuticas en el tratamiento del shock.

Hemos creído de interés investigar el efecto del potasio en el shock traumático experimental y su posible mecanismo de acción. Estos estudios han planteado también de nuevo una reconsideración del papel de los factores nerviosos en el shock, problema que ha sido suscitado repetidamente en la literatura tan extensa sobre el síndrome de que tratamos.

## *A. Factores nerviosos en el shock*

Están hoy día bien reconocidos los mecanismos "hematógenos" del shock, como pérdida local de líquido en el área traumatizada (plasma o sangre), hemorragia, disminución del volumen de sangre circulante, descenso del trabajo y volumen cardíaco y de la irrigación vascular, vasoconstricción, descenso de la presión arterial, anoxemia, etc., y ulteriormente las fases finales consecutivas a las alteraciones capilares con aumento de la permeabilidad de su pared, que llevan a trastornos irreversibles hematocirculatorios y a la muerte.

---

\* Publicado en Bol. Lab. Est. Med. Biol. Vol.II No. 5. Pags. 121-139 (En couautoria) Septiembre-Octubre 1943.

\*\* Fundador, Vitalicio y Psicoanalista Didáctico de la Asociación Psicoanalítica Mexicana. Profesor Titular de las Facultades de Psicología y de Ciencias Políticas y Sociales de la Universidad Nacional Autónoma de México.

### Clave General para las figs. 1 al 4

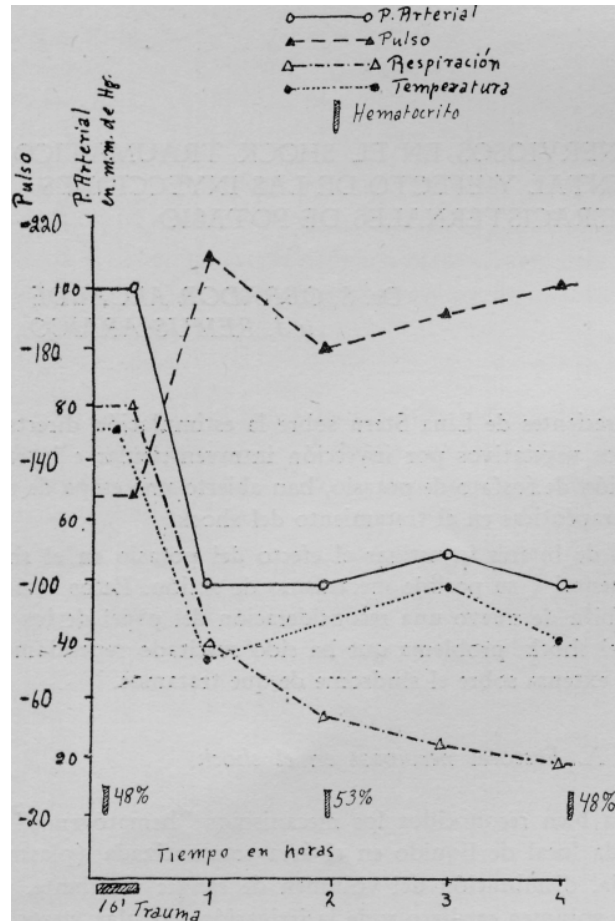


Figura 1. Perro de control de 10 kg. La muerte ocurrió a las cuatro horas diez minutos del trauma. La clave para la lectura de esta gráfica es la misma que para las figuras 2, 3 y 4. Esta clave se encuentra en la parte superior.

En los recientes trabajos de conjunto sobre el shock: Blalock (1940), Harkins (1941), Wiggers (1942), Moon (1942), Blalock (1943), etc., se han definido exactamente estos factores, y así el tipo de shock "hematogénico" (Blalock) comprendiendo los llamados shock secundario, traumático, quirúrgico, etc., representaría el tipo más frecuente e importante dentro de la gran variedad de causas etiológicas y tipos de shock.

Los factores neurogénicos del shock están todavía menos comprendidos. Las primitivas teorías "nerviosas" del shock (Mitchel, Morehouse y Keen, Fischer, Crile, Mummery, etc.), hablaban de estados de exhaustación y fatiga central y especialmente de los centros vasomotores.

Sin embargo diversas experiencias ya antiguas (Gray y Parsons, Porter, etc.), demostraban que en los estados de shock experimental las respuestas vasomotoras a la estimulación de nervios y picadura del cuarto ventrículo, estaban conservadas y que ello indicaría la ausencia de fatiga o exhaustación vasomotora.

En consecuencia se fue rechazando la posible importancia de los factores nerviosos, y sólo algunos autores (Crile, etc.) aconsejaban el bloqueo de los estímulos dolorosos en el tratamiento del shock. Se llegó así, hace algunos años, a considerar solamente como posible shock "neurogénico" (Blalock) o shock primario al estado de descenso de la presión arterial por vasodilatación que sigue a una sección o anestesia espinal, o a la estimulación de fibras nerviosas y que puede, en algunos casos, conducir secundariamente al shock "hematogénico" si el descenso de la presión arterial persiste durante largo tiempo.

Recientemente, sin embargo, una serie de trabajos experimentales han vuelto a resucitar la importancia de los factores nerviosos en el shock. En gatos anestesiados con cloralosa veían O'Shaughnessy y Slome (1935), que el bloqueo de los impulsos nerviosos de las áreas traumatizadas con la sección de nervios, anestesia espinal, etc., ayudaba en la prevención del shock traumático experimental, y concluían dichos autores que además de la pérdida local de líquido en el área lesionada, debe considerarse la descarga de impulsos nociceptivos de dicha área como un factor etiológico importante.

Posteriormente demostraban Slome y O'Shaughnessy (1938), con el registro eléctrico de los potenciales en los nervios, que por algún

tiempo después del trauma había un aumento en las descargas eléctricas en los nervios correspondientes al área lesionada.

Blalock y Cresman (1939), confirmaban el efecto beneficioso de la anestesia raquídea en gatos traumatizados y anestesiados con cloralosa.

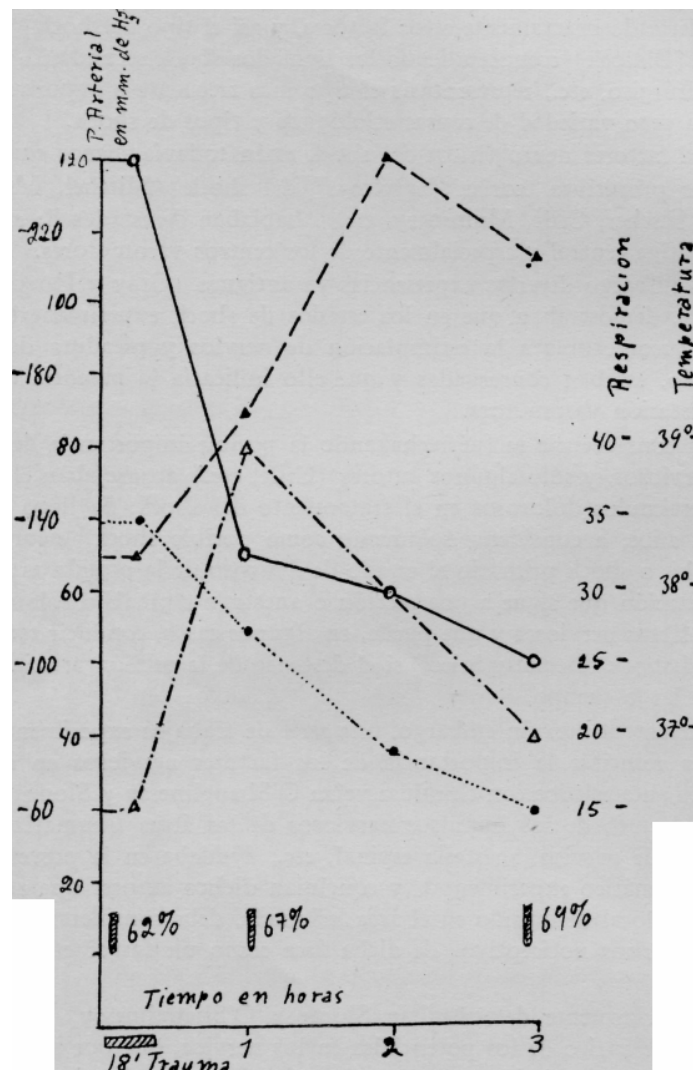


Figura 2. Perro de control de 14 kg. La muerte de este animal fue a las tres horas del trauma. La clave para su lectura está en la Figura 1.

También se ha logrado producir shock traumático por lesión de un miembro perfundido de un gato, completamente separado de la circulación y solamente en comunicación con el resto del organismo por los nervios. (Lorber, Kabat y Welte 1940.)

La importancia que se concede actualmente en clínica al "factor nervioso" en el shock va perfectamente expresado por Blalock (1943), quien piensa que los impulsos aferentes del tejido traumatizado pueden facilitar la aparición del shock y que no puede negarse a dichos impulsos aferentes un papel en la génesis de shock aunque quizás no sean de importancia capital. En este sentido se insiste en la dificultad de producir shock exclusiva y primariamente por mecanismos neurogénicos.

Así Phemister y colaboradores (1944) con la estimulación del nervio aórtico-depresor del conejo, mantienen la presión arterial a niveles bajos de shock durante tres o cuatro horas, sin que aparezcan alteraciones serías de la circulación o de los tejidos; sin embargo, sí se continúa durante más tiempo la estimulación, se puede producir la muerte por vasodilatación, anoxia y trastornos de los centros vasomotores, es decir, una condición que puede designarse como "shock neurogénico". Pero los autores concluyen prudentemente que es poco probable que el

"shock primario" se produzca en el hombre por la acción de impulsos nerviosos depresores aferentes y que debe abandonarse dicho término, debido a la relativa inocuidad de largos períodos de disminución de la presión al estimular artificialmente los nervios depresores y a la dificultad en conseguir descenso de presión por la estimulación de nervios somáticos.

La importancia adicional del factor nervioso aparecía también en las experiencias de Phemister y colaboradores (1944), pues cuando la presión arterial del conejo se disminuía a niveles de shock por hemorragia, la estimulación de los nervios aórtico-depresores aceleraba la muerte e igualmente los conejos con descenso de la presión arterial durante una a cuatro horas por estimulación del nervio aórtico-depresor toleraban peor la pérdida de sangre.

En un trabajo muy reciente de Swingle y colaboradores (1944), se analiza el factor nervioso en el shock traumático experimental y se llega a la conclusión que existen dos factores esenciales para la

provocación del estado de shock; por un lado la acumulación de sangre en las áreas lesionadas y reducción en el volumen de sangre circulante, pero aunque es indudable que esta pérdida de sangre parece contribuir a la inducción del shock, es improbable, según los citados autores, que sea en sí suficiente para causar la muerte, y aquí se destaca además otro mecanismo o factor

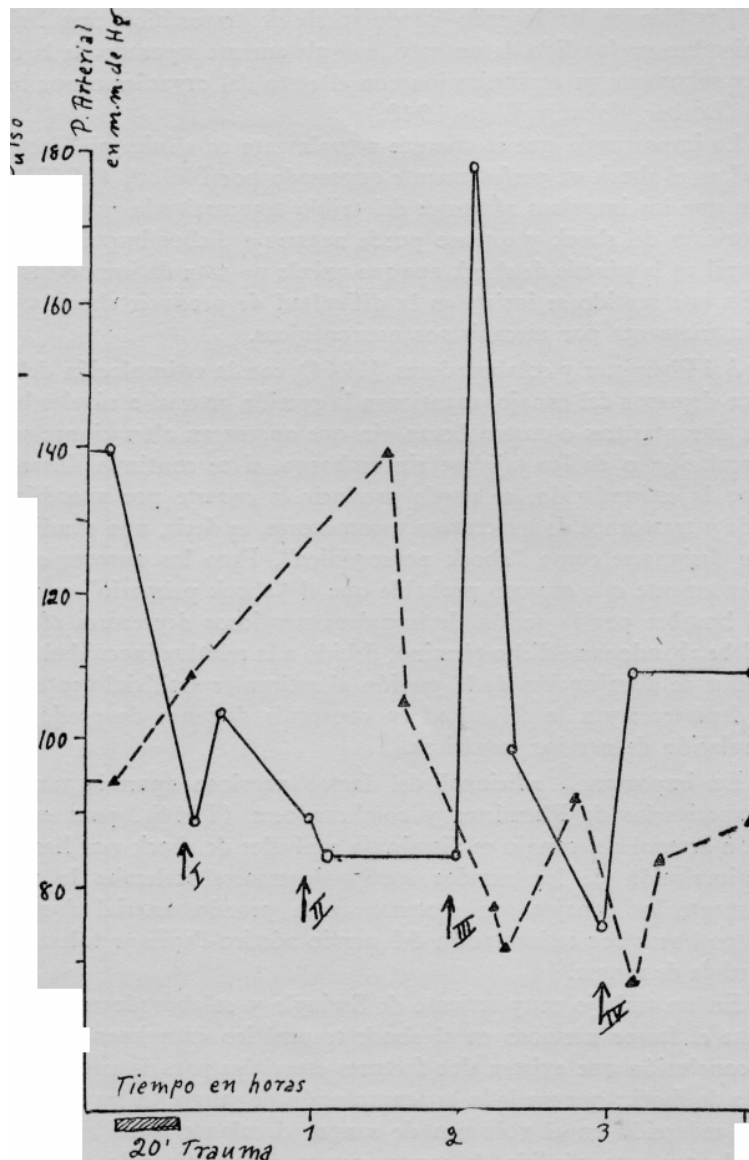


Figura 3. Perro de 1 2 kg. Este animal fue traumatizado de igual manera que los controles y tuvo una supervivencia completa con recuperación total gracias al tratamiento con la solución de potasio intracisternal. En la flecha I, en la II y en la IV, se le inyectó 0.5 c. c.; en el tiempo de la flecha III la inyección fue de 0.7 c. c.

nervioso con el paso de impulsos nociceptivos del área lesionada, que marchan a través de los nervios de la región traumatizada hasta los tractos del cordón ventro-lateral (haces espino talámicos), pues la anestesia local de los nervios, la anestesia raquídea y la sección bilateral del cordón ántero-lateral, evitan la aparición del shock en la gran mayoría de los animales. (85 % con la sección bilateral del cordón medular ántero-lateral.)

Estas experiencias recientes vuelven a destacar de nuevo el papel de los impulsos nerviosos aferentes en la génesis del shock, cuando existen otros factores (pérdida de sangre, reducción del volumen circulatorio, etc.) Pero además el trabajo de Swingle y colaboradores (1944), plantea por primera vez no sólo la importancia ya citada y reconocida de los impulsos nociceptivos aferentes, sino también el papel de los impulsos nerviosos descendentes; en este sentido han observado dichos autores que la sección medular completa, aunque sea en experimentos crónicos, no protege a los animales contra el shock y aun precisan que la sección completa de la región más ventral de la médula impedía ya la acción protectora de la sección de las vías espínotalámicas del haz ventro-lateral, y concluían que para mantener la resistencia normal del animal para el trauma de los miembros inferiores, es necesaria la presencia del cordón ventral y de sus vías descendentes.

En resumen se puede concluir que la evidencia experimental reciente pone de manifiesto el papel indudable de los impulsos nerviosos aferentes en la génesis del shock y que actúan unidos a otros factores hematogénicos, pero además deben de considerarse los impulsos nerviosos descendentes, seguramente de tipo autonómico y que bajan por la porción más anterior medular y que llevan las descargas de los centros vegetativos más superiores.

#### *B. Terapéutica del shock por la inyección intracisternal de potasio*

Lina Stern (1942), tomaba como punto de partida para sus experiencias la consideración de que el rasgo más importante en la fase final del shock, es una reducción considerable del tono del sistema simpático y un aumento parcial del tono parasimpático. En experiencias con Chvoles veía que la inyección en los ventrículos laterales o cisterna magna, de una pequeña cantidad de fosfato potásico (equivalente a 3 o 4 mg. de ion potasio), provocaba una intensa excitación del sistema nervioso simpático y hacía desaparecer las manifestaciones del shock experimental (traumático, hemorrágico, histamínico y anafiláctico) ; el potasio elevaba la presión arterial, estimulaba la respiración y restauraba la excitabilidad

y reactividad del animal.

En estudios clínicos con lesiones traumáticas de guerra pudo confirmar Stern la acción beneficiosa de inyectar a los heridos 1 a 2 c. c. de una solución isotónica de fosfato potásico 1/6 molar y con pH de 7.6;

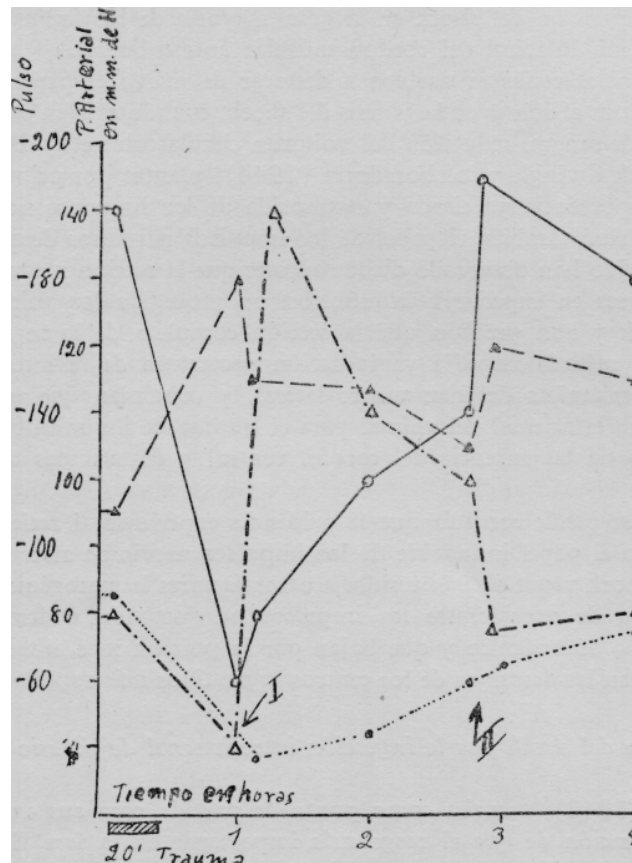


Figura 4. Perro traumatizado y tratado con potasio que tuvo recuperación completa. En el sitio de la flecha I, se le inyectó intracisternalmente 0.5 c. c. y en la II, 0.7 c. c.

las inyecciones se efectuaban en los ventrículos laterales o en la cisterna magna, y al poco tiempo (uno a dos minutos) de esta inyección aparecía aumento de la presión arterial y mayor profundidad y amplitud de las respiraciones. Concluía Stern que esta terapéutica está indicada en la fase



de disminución del tono simpático, que suele aparecer bastante tardíamente, aunque tampoco deben hacerse estas inyecciones demasiado tarde, pues entonces existe gran exhaustación de los centros nerviosos que ya no pueden reaccionar.

Estos trabajos de los autores rusos no han recibido todavía una investigación y confirmación adecuadas. Solamente hemos encontrado en la literatura dos trabajos experimentales sobre el problema. Downman y Mackenzie (1943), estudian los efectos que produce la inyección intracisternal de fosfato potásico en conejos normales y en conejos sangrados, con pérdida del 30% al 40% del volumen total de sangre y con una presión arterial de 30 a 50 mm. de mercurio. Comprobaban el efecto presor y estimulador respiratorio de la inyección intracísternal de potasio, pero consideran que la aparición irregular y la corta duración de las respuestas sugiere que esta terapéutica no será de gran valor en las condiciones de descenso de la presión arterial por hemorragia.

Recientemente Smolik (1944), produce en perros estados de shock por hemorragia, sangrando a los animales hasta llegar a valores sostenidos de presión arterial de 50 y 30 mm. de mercurio. Probaba Smolik en estos animales el efecto de las inyecciones intracisternales de fosfato potásico, pero las respuestas no eran uniformes, a veces se veían efectos presores, pero otras veces la acción era depresora. Cuando la presión no era demasiado baja (encima de 50 mm. de mercurio), las respuestas eran más generalmente favorables, pero en estados de shock más intensos, la inyección intracisternal de potasio no sólo podía ser inefectiva, sino aun peligrosa. (Smolik 1944.)

### *C. Experimentos de control del shock traumático*

En 7 perros con un peso entre 9 a 14 kg. se probaba el efecto de un trauma intenso aplicado a los miembros inferiores, según la técnica habitualmente empleada para producir un shock traumático intenso. (Véase Kleinberg y colaboradores, 1943.)

Se determinaban primero en el animal intacto cifras de pulso, respiraciones, temperatura rectal y de presión arterial. Para las cifras de presión arterial aplicamos el método oscilométrico descrito por Carrasco-Formiguera (1942); los dos manguitos de un oscilómetro de von Recklinghausen se aislan y el manguito superior se coloca

en la porción humeral del miembro anterior y por debajo, a unos 5 cm. de la articulación húmero-cubital, se ajusta un tubo de caucho bastante apretado como para impedir el paso de la sangre; finalmente el manguito inferior, conectado con la cámara manométrica, se arrolla por encima de dicho tubo. La presión máxima se toma en las primeras cifras manométricas cuando aparecen las primeras oscilaciones indudables. En algunos animales se hicieron determinaciones de hematocrito, según la técnica de Wintrobe.

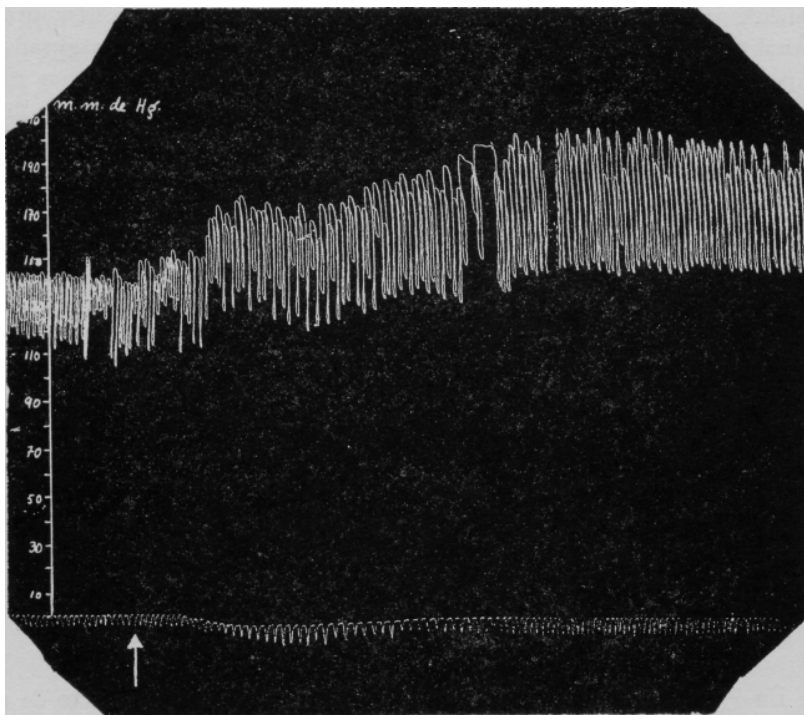


Figura 5. Perro macho de 12 kg. Anestesiado con cloralosa intravenosa (11 mg. por kg.) . Registros de presión arterial y de respiración. La flecha indica la inyección de 1 c. c. de la solución de potasio en la cisterna magna. Para escala de tiempo véase Figura 8.

El trauma se aplicaba bajo anestesia de éter y consistía en golpear con un mazo de madera, forrado de cuero crudo y con un peso de 250 g., las distintas superficies de la porción superior de ambos miembros inferiores. La duración del trauma variaba, para cada miembro inferior, de seis a once minutos, según el tamaño del animal, con una frecuencia aproximada de unos 80 golpes por minuto. No deben producirse fracturas ni soluciones de continuidad en la piel, y debe tenderse a provocar una gran hinchazón y tumefacción rojiza de la porción superior de ambos miembros inferiores.

Inmediatamente después del trauma se suspendía la anestesia y se dejaba a los animales sobre un piso de mosaico de un cuarto frío y poco iluminado, y no recibían agua ni alimento alguno durante todo el período de observación. Periódicamente se tomaban registros de presión, pulso, respiraciones y temperatura.

En resumen, los 7 perros de control fueron traumatizados en la forma descrita, y 6 de ellos, es decir, el 87.5% murieron en períodos variables entre una a cuatro horas diez minutos después de traumatizados; el promedio de supervivencia para estos animales fue de dos horas y diez minutos. Esta cifra de mortalidad coincide exactamente con el porcentaje de 88% obtenido por Kleinberg y colaboradores (1943) con un trauma exactamente similar y con la cifra de 89% de mortalidad de los animales control de Swingle y colaboradores (1944).

Las figuras 1 y 2 son ejemplos de las gráficas obtenidas en dos experimentos. En todos ellos observamos gradualmente un ascenso del pulso y un descenso de la presión arterial y de la temperatura. La frecuencia de la respiración podía estar aumentada en la primera hora y luego habitualmente disminuía su frecuencia y su profundidad. Los valores del hematocrito no se modificaban mucho o aumentaban algo, demostrando un grado ligero de hemoconcentración.

En este tipo de shock traumático se ha visto (Kleinberg y colaboradores, 1943, y Swingle y colaboradores, 1944), que los valores del hematocrito, hemoglobina y proteínas del suero no se modifican significativamente durante el curso del experimento, y parece, por tanto, que no existe una trasudación preferencial del plasma, sino una acumulación de sangre en los vasos y tejidos de las áreas traumatizadas; las determinaciones del volumen de sangre demostraban, en efecto, una gran disminución que podía llegar hasta un descenso de 32% antes de la muerte.

La autopsia de los animales demostró abundante hematoma de los miembros inferiores con destrucción parcial de las masas musculares. No existían fracturas ni lesiones macroscópicas groseras de los grandes vasos y troncos nerviosos. Todas las vísceras abdominales estaban pálidas y exangües al corte.

#### D. Experimentos sobre la acción del potasio intracisternal en el shock traumático

Un lote de 6 perros con un peso variable entre 9 a 18 kilogramos fue sometido a igual shock traumático de las extremidades inferiores que los perros de control del grupo anterior, pero a estos animales se les ponían inyecciones intracisternales de una solución de fosfato monopotásico y dipotásico, preparada de acuerdo con las instrucciones de Stern (1942) en una mezcla buffer a pH. de 7.6. La solución empleada por nosotros contenía 4.87 mg. de ion potasio por centímetro cúbico.

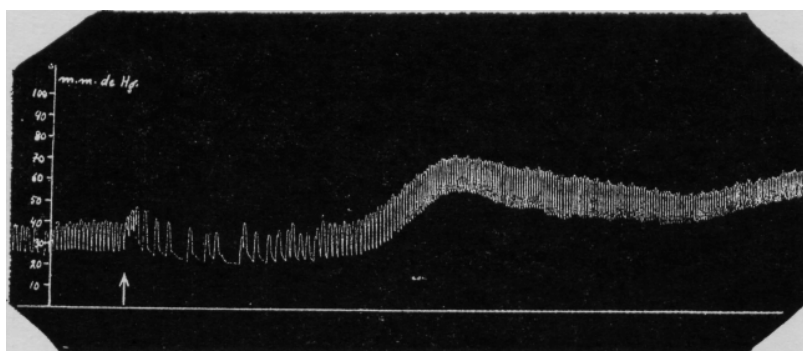


Figura 6. Perro macho de 8 kg. Anestesia con cloralosa. El animal estaba en muy malas condiciones al final del experimento, con presión arterial muy baja y con respiración artificial. La flecha indica el momento de la inyección intracisternal de 1 c. c. de la solución de potasio.

Todos estos animales recibían en el curso de la observación (cuatro a seis horas) varias dosis de la solución de potasio intracisternal; en total cada animal recibía de 2 a 4 inyecciones intracisternales de 0.5 a 0.7 c. c. de esta solución. La primera inyección se hacía a los pocos minutos del trauma o hasta treinta o cuarenta minutos después de terminado éste. Las inyecciones no se hacían con ritmo fijo, sino de acuerdo con el estado y condiciones del animal, pero generalmente se separaban por períodos de una hora o más.

Después de pasadas las primeras cuatro o seis horas de observación, los animales se llevaban a sus jaulas y se les dejaba agua y alimento.

Todos los animales tratados sobrepasaron ampliamente el período de supervivencia habitual de la gran mayoría de los

animales de control del grupo anterior. De los 6 animales tratados con inyecciones intracisternales de potasio, 4 se recuperaron completamente y cuarenta y ocho horas después estaban en buenas condiciones; uno de los animales, que estaba en mal estado al comenzar la experiencia, falleció a las catorce horas después del trauma y otro de los perros murió a las treinta y seis horas de traumatizado.

Si se comparan estos resultados con los del grupo anterior de control, donde el 87% de los animales moría en un período de una a cuatro horas después del trauma, se advierte claramente la acción beneficiosa del tratamiento con potasio.

Los efectos inmediatos en el animal, de la inyección intracisternal de 0.5 a 0.7 c. c. de la solución de potasio, eran variables y de diversa intensidad, pero generalmente comprendían fenómenos de excitación somática y autonómica. Eran frecuentes los signos de excitación motora con temblor que podía llegar en los casos extremos a rigidez y contracturas transitorias de los miembros. Los animales estaban más despiertos y trataban de incorporarse. Ocasionalmente se observaban automatismos reflejos de los miembros, como reflejo de rascamiento que fue bastante marcado en algún animal.

En la esfera cardío-vascular predominaba después de las inyecciones de potasio un claro efecto hipertensor, que a veces era muy intenso y que iba generalmente acompañado de bradicardia y que servía para aumentar la presión baja de los animales en shock y reducir la taquicardia. Los efectos respiratorios eran también marcados y consistían habitualmente en una taquipnea, en ocasiones muy intensa, con respiraciones muy amplias y profundas; otras veces la respiración disminuía algo en su frecuencia. Otros fenómenos anotados más raramente son: midriasis, relajación de esfínteres, movimientos convulsivos, etc.

La duración de los efectos era muy variable, pero en ocasiones la persistencia de un claro período de excitación llegaba hasta veinticinco minutos. En las figuras 3 y 4 van ilustrados dos experimentos con las gráficas del tratamiento en las primeras horas a partir del trauma.

### E. Experimentos agudos

Este grupo de experiencias se ha efectuado en 9 perros, con un peso medio entre 10 a 20 kilogramos anestesiados con cloralosa (100 mg. por kilo) intravenosa. Se colocaban cánulas traqueal y arterial y se registraba la presión arterial con un manómetro de mercurio y las respiraciones con un neumógrafo de Marey. Las inyecciones intracisternales se hacían a través de una aguja insertada en la cisterna magna y el volumen de las substancias inyectadas variaba entre 0.25 a 1 c. c. En algunos animales se hacían operaciones suplementarias de descerebración, sección medular al nivel cervical y doble vagotomía.

La inyección intracisternal de 0.5 a 1 c, c. de la solución de potasio, origina habitualmente intensos efectos cardío-vasculares y respiratorios, A los pocos segundos de la inyección se observa un aumento en la amplitud y frecuencia de las respiraciones; la presión arterial también se eleva y especialmente las oscilaciones de la presión se amplían intensamente y aparece una clara bradicardia. El efecto respiratorio suele pasar bastante rápida-

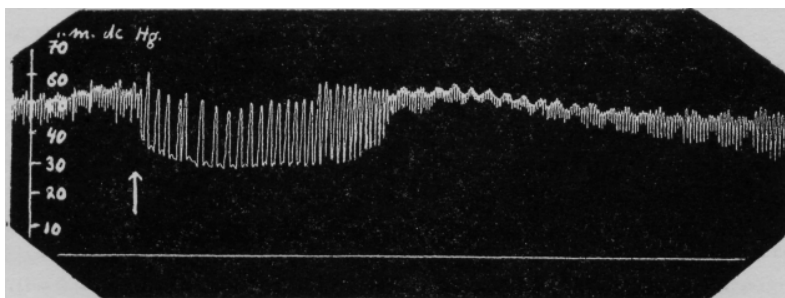


Figura 7. Perro de 12 kg. Anestesia de cloralosa. En este animal se había efectuado una sección completa de la médula espinal a nivel de la tercera vértebra cervical. La flecha indica el momento de inyectar 1 c. c. de la solución de potasio en la cisterna magna.

mente, pero la acción cardio-vascular dura mucho más tiempo, hasta unos quince o veinte minutos. En sus experiencias en conejos anestesiados veían Downman y Mackenzie (1943) que el efecto presor duraba también como promedio unos quince minutos y raramente hasta cuarenta y cinco o sesenta.

En ocasiones se observan también signos de estimulación somática como temblor, contracturas de los miembros, etc., pero los efectos cardio-vasculares y respiratorios son mucho más dominantes. La Figura 5 corresponde a uno de los efectos descritos.

A veces con dosis pequeñas (0.5 c. c.) no se obtienen efectos o son muy ligeros y transitorios. En los animales en estado de shock quirúrgico, por pérdida de sangre, etc., también se observan respuestas cardio-vasculares con la inyección intracisternal de potasio. La Figura 6 es la de un animal en malas condiciones, con presión baja y respiración artificial.

El lugar de acción del potasio inyectado en la cisterna parece ser directamente sobre los centros bulbares y del cuarto ventrículo, pues después de efectuar una descerebración al nivel habitual de los tubérculos cuadrigéminos, la inyección de potasio todavía produce sus efectos respiratorios, cardio-vasculares y somáticos. Los impulsos descendentes de esta acción central del potasio marchan principalmente por las vías medulares, seguramente del cordón lateral y por los nervios vagos.

La sección medular completa al nivel cervical, impide la aparición de los efectos vasopresores, aunque persiste la bradicardia. (Figura 7.) Por otro lado hemos visto que después de seccionar ambos nervios vagos en el cuello las respuestas presoras y respiratorias persisten y aun parecen ser más marcadas, pero ya no se observa entonces bradicardia. Igualmente observaban Downman y Mackenzie (1943) que la sección de la médula cervical y la vagotomía bilateral, disminuían considerablemente las respuestas vasopresoras que eran casi abolidas y sólo persistían ligeros cambios de presión, no mayores de 5 mm. de mercurio.

Hemos probado también el efecto de otras drogas estimuladoras y analépticas por vía cisternal. El "Cardiazol" en dosis de 5 a 10 mg. produce también generalmente efectos respiratorios y cardio-vasculares, con hipertensión, bradicardia y aumento en la amplitud de las oscilaciones. (Figura 8.) La "Tonamina" en dosis de 5 hasta 25 mg. tiene también intensa acción central sobre la respiración y circulación y con dosis más altas los efectos son muy intensos. La *picrotoxina* (0.3 a 0.6 mg.) también produce marcados efectos respiratorios, vasculares y signos de excitación motora con temblor, agitación, etc.

## Comentario

Una consideración de los datos bibliográficos y experimentales indica que en los estados de shock participan factores nerviosos, centrales y periféricos, que tienen un papel quizás secundario y coadyuvante a los mecanismos hematogénicos, pero indudable en el determinismo de la aparición, y sobre todo en el desarrollo ulterior de las fases del shock, cualquiera que haya sido su iniciación. Hasta los últimos años se habían considerado casi exclusivamente los factores nerviosos periféricos y la descarga de impulsos aferentes de las áreas traumatizadas cuyo efecto pernicioso para el desarrollo del shock ha sido ya citado repetidamente. Un nuevo factor nervioso de tipo central ha sido postulado por Lina Stern, al introducir su terapéutica intracisternal, y esto supone, en cierto modo, un resurgimiento de las teorías ya clásicas y olvidadas que hablaban de exhaustación y fatiga de los centros autonómicos.

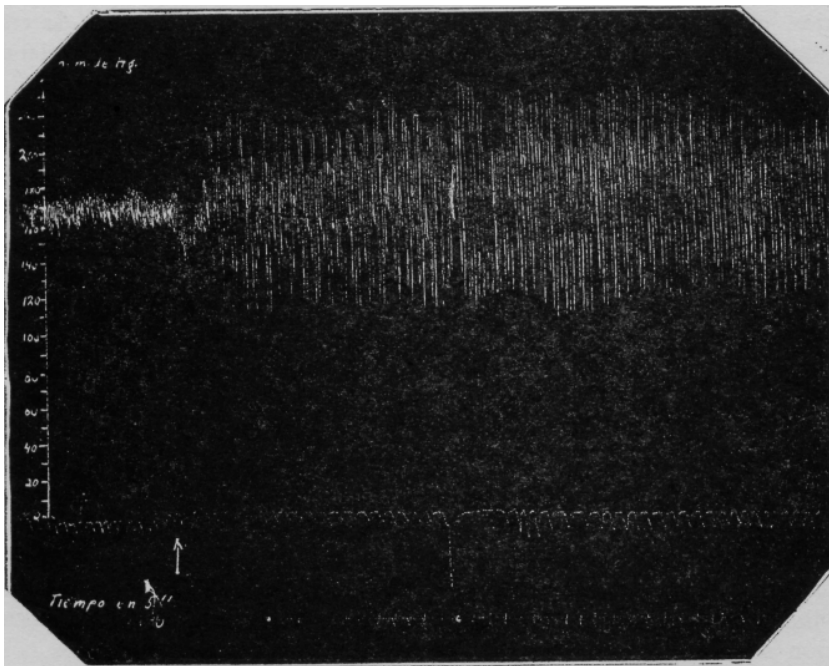


Figura 8. Perro de 18 kg. Anestesia de cloralosa. La flecha indica la inyección intracisternal de 5 mg. de "Cardiazol".



Parece ser de todos modos indudable que la estimulación directa de dichos centros es beneficiosa en el shock experimental, y además, en este sentido, las experiencias de Swingle y colaboradores (1944) ponen de manifiesto la importancia protectora contra el shock de los impulsos descendentes, seguramente autonómicos, que vienen de niveles más superiores y que marchan por el cordón medular anterior. Las sustancias excitadoras, ya sea solución de potasio u otros analépticos, inyectadas en la cisterna magna, estimulan los centros bulbo-protuberanciales y originan respuestas cardíco-vasculares, respiratorias y somáticas que marchan por las vías medulares y por los nervios vagos y que seguramente sirven para mantener un cierto tono vegetativo en la periferia que parece ser de utilidad en el shock experimental y clínico.

Se necesitan, sin embargo, observaciones clínicas extensas y bien controladas para precisar las indicaciones de la nueva terapéutica intracisternal en los diversos estados de shock y quizá también en los procesos de intoxicación intensa con depresión de los niveles autonómicos, como por ejemplo los casos de intoxicaciones barbitúricas.

La acción de las soluciones de potasio sobre los centros bulbo-protuberanciales no es, por tanto, una acción específica o selectiva. Es un hecho ya bien conocido, que las sales de potasio en pequeñas dosis ejercen un efecto estimulante sobre las células nerviosas y que dosis más altas actúan contrariamente en una forma depresora. El efecto vasopresor producido con la inyección intracisternal de cloruro de potasio, había sido ya observado por diferentes investigadores y también se había comprobado que la inyección en las cercanías del hipotálamo de cloruro potásico causaba excitación y signos de actividad simpática. (Demole, etc.) El efecto logrado con las inyecciones intracisternales de fosfato potásico es debido a la acción estimuladora ejercida directamente sobre los centros vegetativos del bulbo y cuarto ventrículo; se ha visto también que la inyección intravenosa de solución de potasio en dosis diez veces mayores que la cantidad inyectada en la cisterna, no causaba ninguna acción. (Downman y Mackenzie, 1943.) Tampoco el potasio inyectado en el espacio subaracnoideo, dorsal o lumbar, tiene ningún efecto. (Stern, 1942.)

## ***Conclusiones***

En un grupo de perros de control un trauma intenso de las extremidades inferiores hasta producir un estado de shock traumático proporcionaba una mortalidad de 87.5 % de los animales en un período de una a cuatro horas diez minutos. Este tipo de shock traumático no va acompañado de hemoconcentración manifiesta y se debe a una acumulación de sangre en los tejidos traumatizados que trae como consecuencia una gran disminución del volumen de sangre; se trata esencialmente, por tanto, de un shock "hematogénico".

En otro grupo de perros, con igual trauma, las inyecciones intracisternales de una solución de fosfato potásico prolongaban la supervivencia muy ampliamente y el 66% de los animales se recuperaba completamente.

La inyección intracisternal de potasio produce efectos vasopresores, cardíacos, respiratorios y somáticos que se deben a una acción estimuladora general de los centros bulbares y del cuarto ventrículo. La descerebración no modifica dichos efectos y los impulsos descendentes de esta acción central estimuladora de potasio marchan por la médula y los nervios vagos. La sección de la médula cervical impide la aparición de los efectos vasopresores y la sección de los vagos hace desaparecer habitualmente la bradicardia.

La acción estimuladora central del potasio no es específica, pues otras drogas excitadoras y analépticas, inyectadas en la cisterna magna, originan también efectos vasopresores, respiratorios y somáticos.

## BIBLIOGRAFÍA

BLALOCK, A.—"Principles of surgical care, shock and other problems." Mosby, St.Louis, 1940.

-----, "A consideration of the present status of the shock problem." Surgery, vol. 14, pág. 487, 1943.

BLALOCK, A. and CRESSMAN, R. D.—"Experimental traumatic shock. Further studies with particular reference to the role of the nervous system." Surg. Gynec. Obst., vol. 68, pág. 278, 1939.

CARRASCO-FORMIGUERA, R.—"Medición Incruenta de la Presión Arterial en el Perro." Bol. Lab. Univ. Puebla, vol. I, pág. 51, 1942.

DOWNMAN, C. B. B. and MACKENZIE, C. C.—"Intracísternal injection of potassium phosphate." Lancet, vol. 245, pág. 471, 1943.

HARKINS, H. N.—"Recent advances in the study and management of traumatic shock." Surgery, vol. 9, págs. 231, 447 y 607, 1941.

KLEINBERG, W., REMINGTON, J. W., EVERSOLE, W. J., OVERMAN, R. R. and SWINGLE, W. W.—"The efectiveness of plasma, gelatin and saline transfusions in preventing shock induced by leg muscle trauma and tourniquets." Amer. J. Physiol, vol. 140, pág. 197, 1943.

LORBER, V., KABAT, H. and WELTE, E. J.—"The nervous factor in traumatic shock." Surg. Gynec. Obst., vol. 71, pág. 469, 1940.

MOON, V. H.—"Shock, its dynamics, occurrence and management." Lea and Febíger, Philadelphia, 1942.

O'SHAUGHNESSY, L. and SLOMNE, D.—"Etiology of traumatic shock." Brit. J. Surg., vol. 22, pág. 589, 1935.

PHEMISTER, D. B., LAESTAR, C. H., EICHELBERG, L. and SCHACHTER, R. J.— "Afferent vasodepressor nerve impulses as cause of shock; tested experimentally by aortic-depressor nerve stimulation." Ann, Surg., vol. 119, pág. 26, 1944.

SLOME, D. and O'SHAUGHNESSY, L.—"The nervous factor in traumatic shock." Brit. J. Surg., vol. 25, pág. 900, 1938.

SMOLIK, E. A.—"Observations on the intracisternal injection of potassium phosphate in the dog." Surgery, vol. 15, pág. 460, 1944.

STERN, L. S.—"Treatment of shock by direct action on vegetative nervous centers." Lancet, vol. 243, pág. 572, 1942.

SWINGLE, W. W., KLEINBERG, W., REMINGTON, J. W., EVERSOLE, W. J. and OVERMAN, R. R.—"Experimental analysis of the nervous factor in shock induced by muscle trauma in normal dogs." Amer. J. Physiol., vol. 141, pág. 54, 1944.

WIGGERS, C. J.—"Present status of the shock problem." Phys. Rev., vol. 22, pág. 74, 1942.

Dr. José Remus Araico  
Paseo del Río # 111, Casa 20  
Fortín Chimalistac  
Coyoacán 04319  
México, D. F.  
Tels. y Fax 56-61-07-67 y 56-61-36-50