

Símtomes i tractament del Shock quirúrgic i traumàtic

pel

Dr. Lluís Bosch i Avilés

Cap de servei de Traumatologia de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

De molt antic els cirurgians havien pogut observar un estat de depressió general que presentaven els malalts afectes de greus o extenses ferides o els que havien sofert una contusió abdominal i també després d'una operació laboriosa.

James Latta, en 1795, va emprar, per primera vegada, la paraula shock en voler designar l'estat d'aixafament profund de les forces vitals que manifesten alguns grans traumàtics. Hem d'arribar, però, a la memòria presentada per Travers, en 1825, per a trobar ben descrits els símptomes d'aquest trastorn orgànic i per precisar degudament ço que cal entendre per shock. Posteriors treballs, fills de les diferents teories patogèniques i de les quals no dec parlar per haver-ho fet ja els meus distingits amics i companys de ponència, han eixamplat lentament i progressivament els límits de ço que cal entendre per shock, però han fet molt més confús aquest concepte. Si resseguim la literatura mèdica, trobarem inclosos algunes vegades dins el capítol del shock altres trastorns com el col·lapse, els síncope anestèsics, la commoció cerebral i medullar, l'hemorràgia aguda i molts altres trastorns que, si bé són innegablement coadjuvants d'aquest estat, o millor dit, predisposen l'organisme a la producció del shock, són entitats patològiques avui perfectament classificades. El shock, en un conjunt de símptomes depressius de la mutilitat, sensibilitat, funcions respiratòries, circulatòries, calorífiques i psíquiques que es manifesten freqüentment algunes hores després d'un trauma o d'una operació quirúrgica. Lluny de mi la intenció de negar l'existència del shock nerviós primitiu, existència que ha estat plenament demostrada amb les experiències i treballs realitzats en les ambulàncies de primera línia en la passada guerra europea, però podem afirmar que en la

pràctica civil, i si no confonem els símptomes d'una commoció cerebral i medullar o bé els del síncope primitiu d'una contusió abdominal, amb els característics del shock, són nombrosos els casos de ferits greus que no manifesten els primers símptomes de shock fins després d'algun temps més o menys llarg de l'ingrés al nostre servei; en canvi, és molt reduït el nombre de shocks primitius que podem observar i ben sovint una exploració acurada d'aquests malalts demostra que ço que en el seu començament es creia un shock era solament una hemorràgia aguda i que els vertaders símptomes d'aquesta afecció han aparegut quelcom després. És ben cert que és moltes vegades quasi impossible de precisar fins on arriben els símptomes d'aquestes lesions que tant contribueixen a la producció d'aquest trastorn i quan comencen els símptomes del veritable shock; sols el detingut estudi de tots els símptomes del shock, la qual cosa procurarem fer tot seguit, podrà resoldre'ns aquest problema.

Ei shock traumàtic és un estat somàtic general que observem després de les ferides i grossos traumatismes i també després de certes intervencions quirúrgiques, que es caracteritza per pressió arterial baixa i persistent, pols accelerat i petit, pallidesa, suors freds, respiració superficial i freqüent i un estat psíquic d'indiferència. És innegable que els principals símptomes del shock hem de cercar-los a l'aparell circulatori.

Tot malalt xocat té una pressió sanguínia baixa, descens que va agreujant-se a mesura que el shock va essent més intens. Quan podem seguir el seu estudi des de la iniciació del complex símptomàtic, veiem com gradualment descendeix la corbatura de pressió fins que arriba a un moment que el fa incompatible amb la vida. Els estudis de Cowel ¹ marquen com a límit de guariment una pressió màxima de 60 mil·límetres de mercuri i com a límit vital la de 30 mil·límetres, però, no sols hem de fixar-nos en aquestes xifres, sinó que, seguint els estudis de Moreau i Benhamon ², hem d'examinar amb detenció la pressió diferencial, els índexs occilomètrics i la igualtat de les oscil·lacions, car és innegable que en medicina, habitualment, té molta més importància la relació existent entre les pressions sanguínies màximes i mínimes que no el fet de què aquestes estiguin més o menys alterades. Tot xocat, en el qual trobem una pressió diferencial de 2 a 5, i l'índex occilomètric del qual sigui d'1 i mig a 3, i sempre que les oscil·lacions siguin iguals,

és d'un bon pronòstic, malgrat que la pressió sols arribi a 6. En tot xocat, la pressió diferencial del qual sigui inferior a 2 i que l'índex occilomètric no arribi a 1, el pronòstic és molt greu, malgrat que la pressió sigui superior a 6; per tant, sempre que, examinant un ferit, trobem aquestes pressions diferencials darrerament dites o aquest baix índex occilomètric, és un xocat i cal tractar-lo com a tal.

No totes les lesions traumàtiques ni les quirúrgiques produeixen igual reacció sobre la pressió sanguínia. Fraser i Cowell³, distingeixen dos grups diferents de ferits en relació a les alteracions de la pressió sanguínia. En el primer grup inclouen els malalts que presenten hiperpressió fent avinent que són molt menys nombrosos que els corresponents a l'altre grup. En aquest grup es troben les fractures del crani amb integritat de la dura mare; les ferides per forats del crani amb lesions ventriculars i amb hemorràgia a l'interior dels mateixos; aquests malalts presenten pressions de 130 a 170 mil·límetres. Les ferides penetrants de les vísceres abdominals sòlides (fetge, ronyó), poden mantenir-se amb pressions prou altes de 120 a 140 mil·límetres amb tot i haver-hi una gran hemorràgia intra-abdominal.

En el segon lloc, o siguin d'aquelles lesions que produeixen hipopressió que és ço que ocorre en gran majoria de casos, havem d'incloure les ferides penetrants del crani amb ruptura de la dura mare; en les ferides abdominals amb lesió de les vísceres buides; també es troba hipopressió en les ferides abdominals amb lesió de les vísceres massisses si s'examina el ferit unes 6 hores després d'haver sofert la seva lesió sense que pugui donar-se aquest temps com a fix per quant en la literatura mèdica hi ha molts casos publicats en què el descens de la pressió va trigar força més temps; en un cas nostre, no s'inicià el descens de pressió arterial fins 16 hores després del trauma, tot i estar afecte d'una ruptura de melsa per contusió abdominal. Cowell cita el cas d'un ferit abdominal que va mantenir-se durant 24 hores amb una pressió sanguínia de 140 mil·límetres i, en descendir, va fer-ho sobtadament, morint ràpidament el malalt.

Les fractures complides del membre inferior i moltes vegades també les del membre superior, ensems que els casos de ferides múltiples, donen lloc amb un descens notable de pressió.

En les lesions obertes del pit, la pressió descendeix força, en canvi, en les tancades pot mantenir-se igual.

En les laparatomies per traumatismes, si el ventre conté gran quantitat de sang, l'obertura del peritoneu i el buidatge d'aquesta sang, produeix un gran descens de pressió; si el ventre conté poca sang, la mateixa intervenció pot acompanyar-se d'augment passatger de la pressió que pot arribar a 200 mil imetres, però, als pocs minuts, descendeix per sota de la que tenia abans de l'operació.

En tots aquests casos esmentats, la persistència de l'hemorràgia, el refredament i la infecció de la ferida fan augmentar el descens de pressió.

El pols en els xocats va fent-se progressivament m s freqüent i petit fins arribar al pols poliforme i incontable.

Hom ha volgut buscar l'explicació d'aquest trastorn en el cor, però la fisiologia ha demostrat que el paper principal va a càrrec dels vasos perifèrics. Crile ⁴ explica aquests trastorns per la paràlisi dels centres vasomotors amb estancament de la sang en els capil ars i manca de la mateixa en les artèries; en els casos de shock profund, diu aquest autor, podem assegurar que la massa principal de la sang no circula lliurement pel sistema arterial, sinó que gran part de la mateixa s'acumula en les branques venoses i capil ars, la qual cosa equival a una hemorràgia intravenosa en la que el sistema arterial es buida dins el sistema venós dilatat. Els estudis de Quen  i Dalvet ⁵, i els de Cannon ⁶, envers el shock tòxic fonamentant aquest trastorn circulatori per l'ingrés en la sang de substàncies tòxiques procedents del lloc traumatitzat que actuen igualment que ocorre en el shock experimental per la histamina, produeixen una dilatació dels capil ars per pèrdua del seu tonus normal degut, com opina Dale i Richards ⁷, a l'acció que tenen aquestes substàncies vers l'endoteli d'aquests petits vasos. Eppinger ⁸, fonamentant-se en els estudis vers la sang circulant i la sang immobilitzada en els òrgans reservoris (melsa, sistema porta), diu que l'augment d'aquesta darrera produeix una disminució de la quantitat de sang que rep del cor i, com a conseqüència, un descens de la pressió arterial amb la deficient irrigació de certes vísceres importants com el cervell i ronyons, la qual cosa produeix els mateixos efectes que una hemorràgia greu.

L'estudi de les modificacions químiques de la sang es dirigeix principalment a l'acidosi, o sigui, la disminució de la reserva al-

calina de la mateixa. Henderson ⁹ fou el primer que indicà que una circulació deteriorada, com és la del shock, condueix a l'acidosi. Crile i els seus col·laboradors han provat l'acidosi en diverses formes clíniques relatives al shock. Cannon, estudiant l'acidosi en els casos de shock, d'hemorràgia i d'infecció gasosa, trobà en tots ells una disminució de la reserva alcalina; segons aquell autor, el descens de la pressió sanguínia produeix una disminució de l'alcalinitat de la sang. Aquesta disminució pot tenir dues causes determinades: producció d'àcid làctic en els teixits a conseqüència de l'oxigenació insuficient, àcid làctic que s'uneix al sodi del bicarbonat de sosa desprenent àcid carbònic que és aspirat; disminució de la quantitat d'àcid carbònic a conseqüència de la intensitat excessiva de la respiració. L'alcalí en excés desapareix en els teixits o és eliminat a través del ronyó. La primera explicació està fonamentada en un fet exacte, l'aparició d'àcid làctic en els teixits als quals manca oxigen; la segona està en contradicció amb els fets, car, en els xocats, la respiració és feble i sincopada i la ventilació pulmonar menys intensa que en estat normal.

La disminució de l'alcalinitat de la sang apareix mentre la pressió es manté a un nivell crític; aquest nivell crític a partir del qual la pressió ja no pot mantenir una irrigació suficient dels teixits, és de 80 mil·límetres de mercuri. Des del moment que la pressió arriba a aquest límit, comença la disminució de l'alcalinitat de la sang, augmentant tant més aquesta quant més descendeix la pressió; la seva aparició produeix una gran disminució del metabolisme normal.

Els diversos teixits tenen una sensibilitat molt diferent a la manca d'oxigen. El cervell és l'entranya més sensible, i de tots els seus components són les cèl·lules de Purkinje les més fràgils, car una anèmia de 8 minuts les mata; les cèl·lules de la medulla són més resistents i les dels ganglis simpàtics ho són més encara; però, quan l'anèmia ha estat de durada suficient, les lesions són definitives i irreparables. Quan el centre vasomotor ha perdut la capacitat de sostenir el tonus vascular, no hi ha mitjà possible de tornar la circulació de la sang al seu estat normal.

Tots els treballs demostren clarament que mai l'acidosi no és la causa del shock, sinó la conseqüència.

Els detinguts treballs de Marquis, Clogne i Didier ¹¹, que sobre aquesta qüestió van presentar a la Societat de Cirurgia de Pa-

rís, donen una xifra de la disminució de l'alcalinitat de la sang en el shock. La sang, normalment, té una alcalinitat de 3,145 per mil i en l'estat de shock baixa quasi sempre a 2,79 per mil. Aquests autors afirmen que, de tots els xocats que tenen una reserva alcalina de 3 per mil, pot esperar-se'n el guariment, però els que estan per sota de 2,60 per mil moren.

Aquest criteri, admès per tothom, no ha deixat de tenir algun contrari. Moore ¹² creu, en oposició a l'opinió clàssica, que, en lloc d'acidosi, hi ha alcalinosi en la sang del shockat.

És evident, diu, que en el shock hi ha una disminució de la reserva alcalina de la sang i que l'anàlisi de sang, emprant els procediments usuals, mostra una disminució del valor relatiu dels alcalins en relació amb els àcids, però, en realitat, aquesta sang és molt més alcalina que la normal. L'animal en shock mor perquè la seva sang i els seus teixits són sobrecarregats d'alcalins. Vol explicar tot això dient que una ventilació pulmonar excessiva produeix la disminució de l'àcid carbònic de la sang la qual cosa condueix a la hiperalcalinitat.

Molt important és l'estudi del metabolisme de la sang i de les dades que ens proporciona.

Duval i Grigaut ¹³ han demostrat que els fenòmens tòxics del shock tenen per origen directe una desgregació azoada intensa i ràpida dels teixits traumatitzats. En estat normal, els teixits amagatzemen una porció notable de substàncies azoades nascudes de la seva desassimilació i és la retenció d'aquestes substàncies que els dona aquesta toxicitat especial. Per l'efecte d'un trauma, una part d'aquestes metzines dels teixits passa a la circulació.

Ja Brodin i Saint-Girons ¹⁴ havien sospitat una relació entre la leucositosi intensa i precoç dels grans ferits i les reabsorpcions produïdes al nivell dels teixits lesionats.

Duval i Grigaut han comprovat que paral·lelament amb la disminució de les substàncies azoades no proteiques en els teixits traumatitzats, hi ha un augment de les substàncies azoades no proteiques i de l'àzoe residual en la sang i que aquest augment està en relació amb la intensitat dels fenòmens tòxics.

La quantitat de substàncies azoades no proteiques en la sang normal és relativament molt petita, car, representada en àzoe i en relació a 1000 grams, es troba un promig de 23 centígrams en el plasma, 32 en la sang total i 48 en els glòbuls.

En els ferits, l'àzoe total de la sang i l'àzoe residual estan generalment augmentats. Aquest augment comença immediatament després de la ferida, arriba al màxim cap al segon dia i torna a la normalitat en el guariment de la mateixa.

Molt més important és l'augment de les substàncies azoades no proteïques en la sang dels ferits xocats.

Mentre que en el plasma sanguini dels ferits corrents és excepcional de trobar xifres d'àzoe total no proteïc i d'àzoe residual que arribin al doble del normal, en el plasma dels ferits en estat de shock són sempre, almenys, superiors al doble del valor normal d'aquests elements.

Aquest augment de les substàncies azoades no proteïques en la sang dels xocats és diferents al produït per algunes malalties com els Brigtics; en els xocats la retenció és d'àzoe residual i en els altres la retenció és d'urea.

Chauffard i Brodin ¹⁶ han demostrat que l'augment de l'àzoe residual està lligat a una alteració de la cèl·lula hepàtica.

Duval i Grigaut pensen que aquesta alteració no és primitiva, sinó que apareix per l'afluix brusc al fetge de les reserves azoades dels teixits lliurades pel traumatisme.

Escarpello ¹⁵, realitzant estudis experimentals de la funció glicogènica del fetge en el shock, per ço que fa una sèrie d'experiències amb sang extreta de la circulació perifèrica, de la vena porta, i de la supra-hepàtica, ha comprovat que en el shock traumàtic es troba sempre un augment de la tasa glicèmica. Aquesta hiperglicèmia és major en l'extreta de la vena supra-hepàtica, que en l'extreta de la vena porta i la de la circulació perifèrica. Això ens indueix a admetre que, en el shock traumàtic, l'augment del sucre de la sang guarda relació amb l'alteració de la funció glicogènica de la cèl·lula hepàtica.

Tot això fa suposar que el shock determina una pertorbació del sistema neuro-vegetatiu, el qual, actuant damunt la cèl·lula hepàtica exalta la funció glicogènica.

Per altra part, diu l'autor abans citat, els estiraments que vam produir dels budells dels animals d'experiències per a provocar el shock, de'xaren en llibertat substàncies tòxiques, que, absorbides pel sistema de la vena porta, podien excitar la cèl·lula hepàtica exagerant la seva glicèmia.

Dogliott i Geiordanengo ¹⁷ han buscat d'establir, mitjançant

determinacions quantitatives, el contingut d'adrenalina de les càpsules suprarenals i quina és la seva participació en la producció de l'acidosi. Han notat que tots els autors atribueixen una major o menor importància a la funció adrenalínica, ja que el símptoma fonamental i constant del shock és la caiguda de la pressió.

L'explicació corrent és per una hipofunció, sigui primitiva per acció reflexa després del trauma, o bé per intoxicació directa de la glàndula. Segons aquesta manera de veure, les suprarenals participarien d'una manera directa en l'estupor i a la inhibició general. Segons altres, és un fenomen purament secundari a la depressió progressiva i al consegüent ralentiment de la circulació i dels recanvis.

Altra opinió és l'excés de funció inicial; s'ha comprovat un augment d'adrenalina immediatament després d'una intensa estimulació nerviosa de qualsevolga classe i xoc.

Cannon i Kattel han trobat en la sang dels animals en estat de shock experimentals un fort augment de la glucèmia, interpretat, almenys en part, per l'augment de producció d'adrenalina.

Doglioti ha demostrat en animals un augment de pressió que s'inicia als 10 ó 15 minuts del trauma i que dura de 15 a 20 minuts. Ho atribueix a la descàrrega adrenalínica inicial.

La màxima disminució d'adrenalina s'ha observat després de 6 ó 8 hores del trauma.

Un dels símptomes que han d'ésser estudiats en el shock, són les alteracions que sofreixen els capillars.

Normalment, els capillars constitueixen un obstacle a la lliure circulació de la sang, obstacle que és fàcilment vençut quan la pressió de la mateixa és suficientment forta. Amb una tensió normal de 130 mil·límetres de mercuri, la pressió dels capillars és inferior a 10 mil·límetres; car, si, com ocorre en el shock, la pressió descendeix notablement arribant a xifres de 90, 70 o menys mil·límetres, la pressió en els capillars ha d'ésser en aquests moments nulla i, per tant, el pas de la sang pels mateixos ha d'ésser extremadament lent. Això, junt amb la pèrdua del tonus vascular d'aquests petits vasos, fa que es produeixi la dilatació dels mateixos.

Hill i Mac Queen ¹⁸, en llurs experiències envers la pressió capil·lar en la circulació en estat de shock, diuen que existeixen en el cos humà nombrosos vasos capillars que, en estat normal, no estan plens de sang, però que, patològicament, poden dilatar-se

considerablement; dedueixen que, si en aquest estat es manté la circulació, és degut al fet d'existir entre les artèries i les venes uns petits vasos comunicants per on la sang pot passar amb una pressió petita, cosa que no podria realitzar a través dels capillars.

Tot l'avant dit fa que en l'estat de shock es produeixi un estancament de la sang dins de la xarxa dels capillars en detriment de la que hauria d'haver-hi dins de les artèries.

Està també demostrat, pels treballs de Cannon, que les parets dels capillars permeten el pas de gran quantitat del plasma sanguini de la sang estancada en els mateixos, fent augmentar notablement la concentració de la mateixa, a l'extrem que, si fem un comptatge de glòbuls rojos de la sang capillar en estat de shock i ensems en fem un altre de la sang venosa, trobem un augment de 2.000.000 de glòbuls rojos de la primera vers la segona. Aquest augment és molt menys marcat en els casos de shock amb forta hemorràgia que en els casos de shock pur.

Paral lament amb aquest augment globular, trobem també l'augment de l'hemoglobina. Aquesta relació desapareix en els casos de grans hemorràgies, car l'hemoglobina disminueix molt més que els glòbuls rojos.

Bazett ¹⁹ insisteix molt en la importància de la quantitat d'hemoglobina per al pronòstic i tractament. Segons aquest autor, en les ferides dels membres un descens d'hemoglobina a un 40 % indica la necessitat de l'amputació.

Els treballs experimentals de Cornioley i Kptzareff ²⁰ han provat clarament el que sostenen altres autors de l'augment de leucocits en els malalts xocats, trobant que entre ells són els polinuclears eosinòfils, els més notablement augmentats, passant d'1 1/2 a 2 %, xifra normal mitja, a un 14   16 %.

Tots aquests trastorns circulatoris porten en si una altra sèrie de trastorns en tot l'organisme del malalt xocat.

Els moviments respiratoris es troben, per regla general, accelerats en l'estat de shock: algunes vegades la respiració  s suspirosa, irregular, i quan el shock  s més profund poden observar-se periòdes rítmics en els quals la respiració  s activada. Els canvis respiratoris gasosos no ofereixen cap particularitat, la fam d'oxigen, que és tan freqüent observar en els casos d'hemorràgies pures, és possible trobar-la en l'estat de shock, però molt menys accentuada. Tota l'evolució del moviment respiratori  s més curta;

el moment inspiratori i l'aspiratori són més ràpids; en canvi, el repòs existent entre ambdós moviments és més perllongat. En els casos greus, la respiració es torna convulsiva, a batzegades, amb tiratge traqueal, ço que indica el pròxim fi del malalt.

A mesura que en el shock va descendant la pressió arterial, va també descendant lentament i progressiva la temperatura. En tots aquests malalts, fins en els que degut a la infecció estan ja amb hipertèmia, tan aviat s'inicia el shock, la temperatura descendeix per sota la normal seguint aquest descens a mesura que es va agreujant, arribant a temperatures de 35'5 i fins a 35. Quan aquest cas arriba, la mort del malalt no fa esperar-se molt, en canvi, si pels mitjans emprats podem deturar el shock, el malalt reacciona ràpidament.

Un dels símptomes que crida més l'atenció dels xocats, inclús en els profans, és la coloració de la pell i l'aspecte de la cara.

La pell en el xocat és pàl·lida, i aquesta pallidesa ofereix un to blanc tan singular que, com diu Jordon, sols pot comparar-se a la pell sense sang; està, també, relaxada de tal manera que fins a la cara palmar de la mà forma veritables plecs. Els dits i les ungles presenten un color moradenc. Tota la pell del xocat està coberta d'una abundant quantitat de suor freda i apegalosa. Aquesta fredor és més manifesta a les extremitats, però no deixa per això d'ésser ben palpable a tot el cos del malalt.

La cara apareix contreta, arrugada i allargada per la caiguda del maxil·lar inferior, oferint un veritable aspecte de depressió. El nas està com allargat i aprimat; la seva punta presenta algunes vegades una coloració moradenc blavosa que contrasta amb la resta de la cara. Els ulls han perdut la seva lluentor, estan profundament esfonsats en les seves cavitats orbitàries i rodejats d'un cercle fosc. Les parpelles estan a mig tancar. La mirada és fixa, sense cap expressió. Les pupil·les, en la major part dels casos, estan contretes i sols es dilaten pocs moments abans de la mort; la reacció a la llum és molt lenta.

Els llavis estan entre-oberts, prims i generalment pàl·lids; algunes vegades estan cianòtics en contraposició amb la pallidesa de les altres mucoses externes.

Tots aquests símptomes s'expliquen per la manca de circulació en la pell i el relaxament muscular. Per la relaxació del múscle maseter el maxil·lar inferior penja, la boca està mig oberta i la

cara apareix allargada; les galtes enfonsades per la caiguda de la mandíbula i per la manca de tonicitat del múscle buccinador; l'aspecte enfonsat dels ulls es deu a la relaxació dels múscles oculars, principalment de l'òblic superior, així com l'estat de vacuïtat del sistema vascular de l'òrbita; la coloració fosca que rodeja els ulls pot expl'icar-se per èxtasi venós; la caiguda de les parpelles es deu a la pèrdua de tonicitat dels múscles elevadors i la manca de lluentor dels ulls és deguda a la disminució de la secreció llagrimal i a la incapacitat funcional de les parpelles.

A l'igual que els múscles de la cara, tots els altres de l'organisme estan igualment relaxats, tant si són múscles voluntaris com involuntaris. Generalment, el malalt està quiet i indiferent, i en els casos greus queda moltes vegades passivament en la posició que se'ls col·loca per la impossibilitat absoluta de fer cap moviment voluntari; únicament de tant en tant s'observa algun petit moviment.

Tots els reflexos cutanis estan considerablement disminuïts. Dorlencourt ²¹ fa remarcar la desaparició absoluta del reflex òculo-cardíac en la major part dels xocats, ço que és degut a què el pneumogàstric ha perdut una part de la seva activitat.

L'estat mental d'aquests malalts és d'un manifest estupor. Completament indiferent a tot quant passa al seu entorn, no es queixa i, si ho fa, és d'una manera feble; perquè contesti a ço que se li pregunta cal estimular-lo fortament; no parla, i, si ho fa, les seves idees són incoherents. Malgrat tot això, el malalt no té pèrdua absoluta del coneixement, sinó que tan sols està en un estat subconscient.

Al costat d'aquest conjunt de símptomes d'estupor, Travers descriu una altra forma de shock, que anomena erèctica, en la qual els malalts estan excitats, belluguen contínuament les extremitats superiors i el cap, criden i quasi sempre estan en pèrdua absoluta de coneixement. Aquesta forma erèctica, que rarament observem en clínica, és sumament greu.

Wertheimr, Fabre i Clogne ²², examinant l'orina en els malalts xocats, troben una notable quantitat de cossos cetònics (acetona i àcid acetilacètic) i cetògens, o sigui, aquells que en certes condicions d'oxidació produeixen acetona. Les quantitats que normalment compta l'orina d'aquests casos, és de 4 i 16 mil·lígrams, i en l'estat de shock es troba una quantitat total de 106 mil·lígrams.

També han pogut apreciar aquests autors l'augment de l'acidesa de l'orina en aquests malalts, la qual en lloc d'1,80 arriba a 2,65; també es troba augmentat l'anoniac, el qual dóna una xifra d'1,36 en lloc de 0,75, igualment s'esdevé amb l'urea.

Mestrezat²³, estudiant el metabolisme i la sensibilitat en els anestèsics en els subjectes xocats, ha trobat en l'orina dels mateixos quantitats abundants de mol·lecules azoades i hidrocarbonatades que no es troben en estat normal o que es troben en proporció molt diferent.

Brechet i Claret²⁴ descriuen l'existència d'un símptoma en el shock que creuen lligat a la paràlisi vaso-motriu, el qual símptoma és l'elevació de la tensió del líquid cèfalo-raquidi. Arthur F. Hurst²⁵, estudiant el nomenat shock d'obús, que presenta les característiques del shock nerviós, diu que, examinat el líquid cèfalo-raquidi d'aquests malalts a les poques hores de l'accident, es demostra la presència d'albúmina i sang i un lleuger excés de límfocits, tot el qual, en cas de guariment, desapareix ràpidament.

Tots aquests símptomes que portem descrits del shock, són més o menys manifestos segons sigui la intensitat de la malaltia. Quan el malalt tendeix al seu guariment, veiem com lentament es restableix la normalitat; la pressió arterial puja, el pols es fa menys freqüent i més ple, la temperatura es torna normal, el cos s'escalfa i la pell perd aquella blancor de marbre, la respiració es fa més ampla i pausada, retornen els moviments voluntaris i el psiquisme del malalt es restableix; en canvi, quan tots els nostres esforços són insuficients, tots els símptomes augmenten; la pressió arterial arriba prop de 30 mil·límetres de mercuri, el pols es fa incomptable i filifor, la temperatura descendeix pels voltants de 35 graus, la respiració cada vegada més fatigosa pren el tipus de Cheyne-Stokes, el cos cada vegada més fred i amb la blancor característica de la pell, pèrdua total de coneixement i la mort.

* * *

En quin moment apareixen aquests símptomes descrits?

Es clàssic admetre dues formes clíniques de shock; el primitiu que es presenta immediatament després del traumatisme i que es coneix també amb el nom de shock nerviós o psíquic i el secundari que apareix algunes hores després del trauma.

El shock primitiu es confon moltes vegades amb el col·lapse per parada brusca del cor, com el produeix l'anomenat "cop del p'exe solar" dels boxadors. Igual acc'dent pot presentar-se en la desarticulació de la cuixa per l'estirament dels nervis ciàtic i obturador, produït en quedar penjat el membre pels múscles pòsteo-interns després de desarticular el cap femoral i de desinserir els múscles trocanteris (Estajano, Bennati i Pertuzzo²⁶).

El sochk secundari, que s'anomena també shock vertader, apareix després d'un temps d'haver rebut el traumatisme o d'haver-se practicat l'acte quirúrgic; aquest temps pot oscil·lar entre mitja hora i dotze o setze hores.

Es innegable, però, que des del primer moment del traumatisme comencen a manifestar-se petits símptomes, com han demostrat els treballs de Baruch, Vicent, Marquis, Cornil²⁷, etc., els quals, examinant els malalts després de la ferida, pogueren comprovar el començament de la hipotensió més o menys accentuada. Aquests primers símptomes sols poden ésser deguts a un trastorn d'ordre inhibitori que actua, probablement, damunt el sistema càrdio-vascular. L'estat immediat de shock després del traumatisme amb els seus símptomes ben manifestos és cosa molt poc freqüent; comunament no apareixen aquests fins algun temps després i durant aquestes hores que podríem dir-ne de latència, és quan una observació molt meticulosa pot trobar aquells petits símptomes d'hipotensió i petites alteracions del pòls; sols passat aquest període s'esdevé el veritable shock, conegut amb el nom de shock tòxic des dels treballs de Qenu i Dalbet.

De continuar per aquest camí, m'immiscuiria en qüestions de patogènia, la qual cosa no pot ésser per no ésser aquesta la missió de la ponència que m'ha estat encarregada.

En el meu concepte, l'única diferenciació que existeix entre el shock quirúrgic i el traumàtic és l'estudi i preparació prèvia del malalt abans de rebre el traumatisme. El cirurgià pot preveure, en molts casos, la possibilitat del shock per trastorns que haurà pogut descobrir en el malalt en la detinguda exploració que ha de precedir tota intervenció i té mitjans per a minvar-los i de vegades guarir-los abans de procedir a l'acte traumàtic. En canvi el traumatòleg rep el malalt sense preparació prèvia i moltes vegades per la urgència del cas té d'intervenir després d'una ràpida exploració. Hem d'afegir a això que moltes vegades el traumàtic sofreix l'ac-

ció del trauma primitiu i la que li produeix el traumatòleg amb els fins terapèutics. Tot això explica el per què és molt més freqüent el shock traumàtic que l'operatori.

La simptomatologia d'ambdós shocks és exactament igual; els símptomes apareixen més o menys ràpidament i són de més o menys intensitat, en la qual cosa intervé el factor trauma i el subjecte que el rep.

De quina manera pot el cirurgià evitar el shock quirúrgic? Cal per això fer una petita ressenya de les causes que predisposen el soch.

Hem de recordar, en primer lloc, la importància extrema que té en la producció del shock l'estat de defenses de l'organisme, tant sota el punt de vista material com psíquic. És innegable que tot individu esgotat psíquicament, ja sigui per la por a l'acte quirúrgic a què s'ha de sotmetre o bé per l'estat d'esgotament psíquic, com succeeix en els soldats durant les guerres, ço que fa que Vincent hagi pogut escriure que "aquests subjectes fan una despesa tan gran d'energies que els prepara a l'estat de shock", és un predisposat al shock.

Tot subjecte, les defenses leucocitàries i humorals del qual estiguin minvades per la fatiga, deficiència alimentària, o per una malaltia caquètica, té moltes menys probabilitats de defensar-se contra la producció del shock.

Té també una importància indiscutible l'edat del malalt, car tots sabem el malament que es defensen els vells de tota intervenció quirúrgica. Quan un d'aquests malalts sofreix una operació o rep un traumatisme, encara que les alteracions circulatòries i els trastorns orgànics siguin lleugers, com la capacitat compensadora i reaccional de l'organisme dels vells són també molt minvats, aquests trastorns, que en un home jove passarien quasi desapercebuts, es converteixen en greus en aquests malalts.

Els nens també toleren deficientment aquells actes quirúrgics que per llur naturalesa vagin acompanyats d'una regular pèrdua de sang.

Altres dels factors que contribueixen notablement a la producció del shock és el refredament i la mobilització dels malalts. Si un dels símptomes manifestos del shock és el descens de temperatura i, per tant, la fredor del cos, tot quant contribueixi a l'augment d'aquest trastorn serà sumament perjudicial per als malalts. En la mo-

bilització despertem dolors, els quals poden ésser punt de partida d'estímuls nerviosos que, podent actuar vers els centres vaso-motors, poden contribuïr a la producció del mateix.

L'hemorràgia és potser un dels principals factors de producció del shock i per això haurà d'ésser evitada amb tota cura.

L'estat de la sang influeix notablement en la producció del shock quirúrgic, no sols sota el punt de vista de les seves alteracions globulars, sinó també plasmàtiques.

L'exposició a l'aire lliure, durant una llarga estona, de certes vísceres, els estiraments i masegaments de les vísceres i teixits contribueixen molt a la producció del shock. No tots els teixits reaccionen igualment: una incisió a la pell no produeix cap trastorn circulatori, o bé s'acompanya de petita elevació de la pressió sanguínia: l'excitació mecànica de la bufeta, de la melsa, dels ulls, de la llengua no produeix cap trastorn circulatori ni respiratori; pel contrari, el contacte més lleuger del cor produeix un descens de pressió i pols freqüent i irregular: el contacte lleuger de la cara abdominal del diafragma dona lloc a arrítmia respiratòria marcada; la incisió abdominal produeix freqüentment descens de pressió; l'obertura del peritoneu i la bufeta biliar donen igualment descens de pressió; la secció de múscles i aponeurosis produeixen poc trastorn: el testicle i la verga donen depressió; la vagina i l'anus donen augment de pressió i freqüència i amplitud de la respiració.

La duració de l'operació és un factor molt important per la producció del shock: aquesta acció és deguda, primerament, al temps que permaneixen les vísceres en contacte de l'aire, ço que produeix una irritació local amb trastorns circulatoris i respiratoris; segonament, a la quantitat d'anestèsic emprada.

Altra de les qüestions que ha de tenir molt present el cirurgià, com a causa que contribueix a la producció del shock, és la classe d'anestèsic utilitzat. És indiscutible l'acció dels anestèsics envers aquest quadro simptomàtic; són nombrosos els treballs realitzats per definir quin és el menys perjudicial; Eppinger²⁸, en el seu estudi del shock operatori, d'u que el cloroform disminueix la quantitat de sang circulant en un 20 a 25%, l'èter la disminueix en un 10 a 15%, i el protòxic d'azoe té poca influència vers aquesta qüestió. Crile, sota el nom d'"anoci-association", proposa associar l'anestèsia regional dels grossos troncs nerviosos amb l'anestèsia general. La idea directriu d'aquest autor és reduir al mínim els elements

que poden produir el shock, ja sigui aquest quirúrgic, anestèsic, o psíquic. L'anestèsia general suprimeix la consciència i, per tant, el shock psíquic, mes no pot evitar les altres causes i, per això, tota secció nerviosa, tota maniobra violenta, tota atrició de teixits, les manipulacions visceral, es tradueixen per alteracions del pols, de la respiració i de la pressió arterial. L'anestèsia local suprimeix el shock operatori, redueix al mínim el shock anestèsic, mes no pot res contra el shock psíquic.

Fonamentant-se en això, Crile proposa l'associació d'ambdós. De primer ha de fer-se una anestèsia local el més perfecta possible, bloquejant els troncs nerviosos i infiltrant tots els teixits; després es procedeix a l'anestèsia general donant la preferència al protòxic d'azoe amb oxigen.

Segons Crile, les alteracions del pols i temperatura són molt més petites emprant aquest mètode i la mortalitat per shock disminueix de 4 a 1.

Feta aquesta breu enumeració, es comprèn clarament les precaucions que tot cirurgià haurà de prendre abans i després de l'operació. Tot el seu esforç haurà d'encaminar-se a evitar el shock post-operatori, reconeixent detingudament el malalt. Quan es trobi enfront d'un depauperat orgànic, el sotmetrà prèviament a un pla terapèutic apropiat. Quan de l'examen de la sang es trobi una disminució notable d'hemoglobina, la qual sol's es trobi en un 60% de la normal, a la igual que quan els glòbuls rojos arribin a una xifra poc superior a la meitat de la que fisiològicament ha d'existir, s'abstindrà d'intervenir, mentres no millorin aquests estats, valent-se de tots els mitjans terapèutics que pugui, i amb preferència la transfusió de sang. Ha d'examinar, també, la pressió sanguínia, car és molt perillós l'operar un malalt amb la màxima per sota de 100 mil·límetres o amb una mínima de menys de 50 mil·límetres. Cercarà l'azotèmia, els trastorns funcionals hepàtics, afer importantíssim per quant podem dir que no hi ha cap cirurgià, dels que hem intervingut en el temps en què aquests estudis de laboratori no es practicaven sistemàticament com ara, que no hagi perdut alguns malalt per insuficiència hepàtica post-operatoria. El cirurgià procurarà ésser el més ràpid possible, mes, sense suprimir cap petit detall, farà tot quant pugui perquè les vísceres estiguin el menys temps possible exposades al contacte de l'aire; no procedirà mai bruscament, sinó amb molta cura, respectant els teixits el més

possible i sense fer estiraments; cercarà l'anestèsia que menys perjudici porti al malalt, emprant, sempre que es pugui, l'anestèsia local.

Si a la bestreta es té esment que l'operació ha d'ésser molt mutilant, molt llarga, o que pot determinar una pèrdua molt notable de sang, haurà de practicar prèviament una transfusió i repetir-la després de l'operació, si ho creu necessari. Quan hagi de treballar en un lloc infectat, és molt convenient preparar el malalt amb vacunes.

Certes regions requereixen una cura especial.

En les operacions del crani, ha d'emprar-se sempre anestèsia local, posant el malalt amb el cap ben alt, o sigui quasi assentat, per aprofitar l'acció de la gravetat que disminueix la pressió venosa en els vasos cranials, contribuint així a minvar els perills dels trastorns circulatoris que sobrevenen fàcilment en aquestes intervencions. En obrir el crani, es procurarà traumatitzar el menys possible. Es vigilarà constantment l'estat de la pressió sanguínia per a poder intervenir el més ràpid possible tan prompte es presenti el descens de la mateixa.

En les operacions laringies, cal recordar que l'estímul del nervi laringi superior pot donar lloc a un reflex inhibitori que, actuant envers el cor i la respiració, pot donar lloc a un shock intens i produir la mort. Això pot evitar-se anestesiant localment el dit nervi.

En les operacions intra-toràciques, cal tenir present la importància de l'acció de la respiració envers la circulació: en l'acte inspiratori, el tòrax fa una acció absorbent, ço que contribueix notablement a omplir de sang les aurícules, i, quan això hi manca per obertura d'ambdues pleures, cal recórrer a la respiració artificial, l'administració d'oxigen i a la compressió de les quatre extremitats per afavorir l'arribada de la sang al cor.

Quan hàgim d'obrir un tòrax amb gran quantitat de líquid en el seu interior, que comprimeixi i desvii el cor, haurem de fer-ho amb molta cura per tal d'evitar la dilatació aguda d'aquesta víscera, que dona lloc molt fàcilment a un shock moltes vegades mortal. Totes aquestes intervencions seran fetes amb anestèsia local.

En les operacions abdominals sobretot les que es realitzen en la part superior, tindrem la major cura a no fer cap estirament, a tocar el menys possible les vísceres, isolant-les el més possible

del contacte amb l'aire. Sabem bé la gran riquesa de nervis vasomotors que té aquesta regió i qualsevol acte quirúrgic que féssim amb brusquetat pot donar lloc a un shock important.

En les operacions de les extremitats, sobretot les que realitzem vers les inferiors, pot produir-se el shock pels estiraments dels troncals nerviosos, i per això és molt convenient, a més de tenir cura que es perdi la menor quantitat de sang, de no fer manipulacions inútils, i de no emprar la força, sinó l'habilitat, havent de procedir a l'anestèsia dels troncals nerviosos.

Després de tota operació, malgrat d'haver pres totes les precaucions abans esmentades, el cirurgià ha de continuar emprant tots els mitjans que té a mà per evitar la producció del shock. S'isolarà el malalt amb l'objecte que tingui el major repòs fisiològic possible; se l'abstindrà d'enraonar i ésser visitat pels seus parents i amics; s'escalfarà tot el possible el malalt; es procurarà que en la cambra no hi hagi aire viciat, mes també es tindrà cura que no s'estableixin corrents d'aire que podríen refredar-lo; s'hydratarà fortament el malalt, utilitzant per a tal objecte el sèrum glucosat calent donat en forma d'injecció, o per via rectal gota a gota; tan aviat com l'estat del malalt ho permeti, se li donaran per via bucal líquids calents. Crile ha demostrat que l'organisme necessita aire i oxigen i és per això que amb tanta cura els hem d'administrar a tots els recents operats. No cal dir que, si en l'acte operatori ha sobrevingut una pèrdua notable de sang, la hidratació no serà suïcient i haurem d'emprar la transfusió de sang, únic i heroic mitjà que posseïm per evitar la producció del shock en aquests malalts. Cal, també, evitar el dolor post-operatori per aconseguir el repòs tan necessari en aquest estat.

s Si malgrat tots els esforços el shock es presenta, hem d'emprar tots els mitjans que tot seguit descriurem.

* * *

Podem dir que són pocs els estats patològics que hagin evolucionat tan radicalment llur terapèutica amb l'evolució del seu concepte patogènic, com el shock. Abans de la guerra europea, tota la patogènia del shock s'explicava per la teoria de Crile de l'alteració o esgotament dels centres vasomotors produïda pels estímuls que, transmesos pels nervis perifèrics, eren conduïts al sistema nerviós

central, on, actuant sobre els centres vitals de la medulla, donaven lloc als greus trastorns generals que caracteritzen aquest estat patològic. L'observació de nombrosos ferits i les experiències realitzades per Quenú, Debet i Dannon, posaren en evidència que no tots els shockants encaixaven en el quadro del shock descrit per Crile, per quant la presentació del mateix no apareixia immediatament després del trauma, com correspon a un shock nerviós, sinó que es presentava algunes hores després del mareig. Havent observat, els esmentats autors que alguns malalts, als quals per les seves lesions greus de les extremitats i amb el fi d'aturar l'hemorràgia que presentaven s'havia aplicat una bena d'Esmarch, els quals malalts arribaven als hospitals sense cap símptoma de shock i que tan punt aixecaven la susdita bena, aquest es presentava d'una manera brusca, conceberen la idea que la causa del shock era l'absorció de productes tòxics que, desenrotllats en la regió traumatitzada, estaven impossibilitats de penetrar en el torrent circulatori per l'hemostàssia preventiva que portaven, els quals, en aixecar aquesta, entraven tot de sobte en la circulació general, donant lloc a la producció del shock. D'aquí nasqué la teoria tòxica del shock i els nombrosos i detinguts treballs i experiències realitzats per aquests autors posaren en evidència que en els teixits traumatitzats queden en llibertat, per la destrucció de nombrosos elements cel·lulars, substàncies similars a la histamina capaç de produir el shock. Comprovat això, els portava al camí d'indicar la necessitat d'intervenir directament devers el focus traumàtic per eliminar aquestes substàncies nocives.

Tot això donà lloc a un canvi radical en la terapèutica del shock, car, de simptomàtic que era, es transformava en etiològic. És cert que avui dia hi ha autors, com Blalock ²⁹ i Parsons ³⁰, que neguen la certesa del shock tòxic pur, afirmant que per a produir-se el mateix no són suficients els productes tòxics que deixen en llibertat els teixits traumatitzats, sinó que cal que això vagi acompanyat d'una pèrdua de sang que pot ésser externa o interna. Ja en 1919 Vallée i Bazi havien afirmat que, després de detinguts estudis, no havien pogut comprovar les experiències de Delbet ³¹ consistents en la toxicitat i producció del shock per la injecció de líquid obtingut per filtrat de múscles extirpats i aixafats assèpticament; aquests autors diuen que, quan la proteòlisi muscular es deu a la influència de ferments endògens, els productes que es formen no són tòxics;

en canvi, quan és degut a diastassa exògena d'origen microbià, no són tòxics fins que aquests microbis provoquen la toxicitat.

Encara que això ens demostra que no s'ha dit l'última paraula quant a la patogènia del shock, no inuix per ara en el tractament del mateix, que és la qüestió que haig de desenrotllar en aquests moments, puix que els contradictors de la teoria tòxica afirmen que ha d'actuar-se directament en la regió lesionada per evitar la infecció que tant contribueix a la producció del shock.

Sempre ha estat la idea de tots els cirurgians, en trobar-se enfront d'un malalt xocat, actuar devers la hipotèrmia i els trastorns de l'aparell circulatori. Si busquem obres antigues com la de M. Desport ³², de l'any 1749, o la de Legouest ³³, veiem com es preocupaven per l'estat d'estupor, no conegut llavors amb el nom de shock, que presentaven els ferits per arma de foc. Ço que recomanaven primerament era vèncer el refredament del malalt i, a tal efecte, prescrivien fortes friccions en tot el cos i l'administració de líquids alcohòlics, amb ço que pretenien no sols tornar el calor necessari al ferit, sinó, també, millorar l'estat del seu pols. Igualment ho trobem actualment, car tots els esforços del metge es dirigeixen a elevar la pressió augmentant la quantitat de sang circulant, i el rescalfament del malalt.

Però, no podent admetre actualment una sola i única patogènia d'aquest trastorn orgànic, igualment no podem fer una sola i única terapèutica i, per això, en el shock nerviós i en tots aquells que no podem atribuir a un fet tòxic d'origen local, el tractament haurà d'ésser simptomàtic; en canvi, quan creiem que el punt de partida del shock està en l'absorció de productes desenrotllats en els teixits traumatitzats, podem llavors fer una terapèutica més activa, actuant directament vers la causa del shock sense descuidar el tractament simptomàtic.

Passem, doncs, revista dels mitjans que posseïm per a combatre el shock.

Abans que tot havem d'escalfar el malalt; per això procurarem posar-lo al llit el més aviat possible, redejant-lo d'ampolles amb aigua calenta, utilitzant termòfers dels quals es troben en el comerç les anomenades estores elèctriques, de mida suficientment gran per a cobrir tot el llit, els quals proporcionen una bona quantitat de calor; s'utilitzaran, també, uns arcs dels quals pegen una sèrie de

bombetes elèctriques, que es poden encendre a voluntat i així obtenir més o menys calor.

Aquests mitjans, però, tenen un gros inconvenient, i és que, si bé escalfen la pell, és molt difícil transmetre aquest calor a l'interior del cos. Hem de recordar que la pell actua d'isolament entre el nostre cos i el medi ambient, evitant per una part la pèrdua del nostre calor intern i dificultant el pas excessiu del calor extern al nostre cos.

Tot això fa que s'hagin cercat altres procediments per escalfar l'organisme sense necessitat d'exagerar la temperatura externa a un grau que podria ésser força perjudicial pels teguments externs.

Crile va proposar utilitzar la diatèrmia amb aquest objecte, i en l'actualitat ja hi ha algun hospital que disposa d'aparells apropiats per al mateix. És innegable que la diatèrmia pot produir una temperatura força elevada en l'interior dels nostres teixits sense perjudici per a la pell. Cal, doncs, tenir molt en compte aquest procediment per ésser molt útil.

Dunet ³⁴, proposa utilitzar, per escalfar el malalt, les injeccions intravenoses de sèrum a 55 graus. Aquest autor, després de repetits assaigs en gossos, vers la tolerància del sèrum a diferents temperatures, de les variacions del calor rectal, i de les variacions globulars de la sang, arriba a les següents conclusions. Primera: és possible injectar en el torrent circulatori, sense cap perill, líquids amb temperatura molt superior a la de l'organisme. Segona: el màxim de temperatura que poden tenir aquests líquids, sembla ésser de 70 a 80 graus. Tercera: aquesta tolerància varia segons el lloc de la injecció, essent més feble quant més aprop del cor s'injecta. Quarta: la temperatura de 55 graus molt inferior a la que pot tolerar-se, no produeix la destrucció de les substàncies termolàbils i, per tant, ha de considerar-se com ideal.

A conseqüència d'una hemorràgia greu, tot malalt presenta, a més de la pèrdua de massa sanguínia, una pèrdua important de massa calorífica. El tractament clàssic consisteix en restablir la massa sanguínia per mitjans externs. Això darrer s'aconsegueix molt deficientment, perquè la pell fa de filtre i priva el pas de la calor. Per rescalfar l'interior de l'organisme, seria necessari emprar una temperatura tan forta que cremaria la pell. Les injeccions intravenoses de sèrum a 55 graus, sense portar cap perjudici, resstableixen ràpidament la pèrdua de sang i d'escalfor. Els òrgans

hematopoiètics, normalitzats per l'escalfor i la massa de líquid circulant, restableixen l'equilibri regular de la sang en 8 ó 10 dies.

És innegable que aquest procediment pot ésser un mitjà coadjuvant i que haurem de tenir present en tractar de les injeccions de sèrum.

Segons Wright i Colebrock ³⁵, el rescalfament del malalt no està exempt d'inconvenient, car pot augmentar l'acidosi, ço que pot combatre's utilitzant solucions alcalines.

Tots aquests mètodes agrupats, és a dir, utilitzant-ne tants com poguem, són els mitjans que haurem d'emprar per a tractar la hipotèrmia dels xocats.

Per aixecar la pressió sanguínia, s'utilitzava l'administració, per injecció o per injecció, de tònic cardíacs, com la digital, digitalina, etc. Aquest procediment està avui dia totalment abandonat, perquè s'ha pogut comprovar plenament que en el shock, el cor, si falla, no és per manca de força del miocardi, sinó que falla per manca de líquid que a cada contracció ha d'enviar a tot l'organisme; el cor falla perquè al seu interior no hi ha la quantitat de sang necessària, perquè una part d'aquesta està aturada en l'interior dels capil·lars dilatats, una altra part és fora del sistema vascular, ja sigui pel fet d'una hemorràgia externa o per la quantitat del plasma sanguini que a través de les parets dels capil·lars passa a infiltrar els teixits.

Experiències realitzades amb animals demostren ben clarament ço que havem dit. Si en un animal, al que primerament havem produït un estat de shock, s'obre el tòrax per examinar directament el cor, veiem com aquest batega amb una força normal.

Convençuts, doncs, que tots els trastorns circulatoris que es presenten en el shock són deguts a la quantitat de sang circulant, ha estat sempre la directriu de llur tractament l'augment de la mateixa.

Antigament, administraven begudes calentes en gran quantitat, donant preferència a líquids alcohòlics. Posteriorment, comença l'administració dels sèrums per via hipodèrmica i intravenosa, utilitzant aigua amb clorur sòdic en una concentració similar a la de la sang. Ben aviat pogueren comprovar la deficiència d'aquest tractament, car, si bé la seva administració donava un augment de pressió, aquesta era molt passatgera, perquè a l'igual de l'ocorregut amb el plasma de la sang, aquest líquid travessava les parets

dels capil·lars infiltrant-se pels teixits i reapareixent a les hores la hipotensió. Per tal d'evitar aquests inconvenients, Bayliss va buscar la manera d'utilitzar una solució que presentés una viscositat i un poder osmètic quasi idèntic al de la sang, utilitzant per això la goma aràbiga. Les solucions gomoses no produeixen cap accident anafilàctic, ni tenen cap poder hemolític o aglutinant, no augmenten la viscositat de la sang. Aquest líquid proposat per Bayliss, compost d'una solució de clorur sòdic en concentració fisiològica a la que afegeix un 6 % de goma, ha donat resultats clínics molt apreciables. Barthélemy, experimentant en gossos, ha pogut extreure el 60 i fins el 72 % de la sang de l'animal, la que substitueix amb solució de Bayliss, aconseguint que aquest visqués.

Hem de reconèixer que el sèrum amb goma és superior a les injeccions salines, però, com que no resol totalment el problema, s'han buscat altres fórmules a base de clorur, com el sèrum recomanat per Lapemta, format per aigua, 1000; goma, 2,5; gelatina, 5; clorur potàsic, 2,5; clorur càlcic, 3; clorur sòdic, 8,5; a aquest sèrum pot afegir-se glucosa 4 ó bé bicarbonat sòdic 8.

Hartmann ³⁶, en les seves lliçons de l'Hotel-Dieu, recomana el sèrum de Locke, compost per: clorur sòdic, 8; clorur potàsic, 0,2; bicarbonat sòdic, 0,2; clorur càlcic, 0,1; glucosa, 1; aigua, 1000. S'han recomanat, també, els sèrums citratats, un dels més utilitzats dels quals és el Normet, que té la composició següent: citrat de sosa, 22; citrat de calç, 6,5; citrat de magnèsia, 4,5; citrat de ferro monical, 1; citrat de manganès, 0,15; aigua destil·lada, 1000.

Tots aquests sèrums tenen els seus defensors i a tots ells s'atribueixen casos de guariments excel·lents i el cirurgià haurà de tenir-los en compte en el tractament del shock.

Descomps i Clermonthe ³⁷ diuen que gran part dels trastorns que presenten els malalts xocats són deguts a manca de secrecions internes, produïdes per deficiència circulatòria o per defecte d'afflux en la sang d'aquestes substàncies. Per això proposa tractar el shock amb un sèrum format per sèrum Hedon, al que afegeix extractes solubles de tiroides, hipòfisis, suprarenals, testicle, mel·la, etc.

Diferents vies tenim per a l'administració d'aquests sèrums: La intravenosa, la hipodèrmica i la rectal. En el shock, com que el tractament ha d'ésser el més actiu i ràpid possible, i com que el fi terapèutic que ens proposem amb aquestes injeccions és el

d'augmentar la quantitat de líquid circulant, l'única i veritable via de què disposem és la intravenosa. La via hipodèrmica té uns efectes molt petits i molt lents quant a la pressió sanguínia; aquesta tècnica és molt útil com a coadjuvant de la primera, és a dir, contribueix a la hidratació del malalt i, com a conseqüència, i, a mesura que es va absorbint, augmenta poc a poc la quantitat de líquid circulant. La via rectal és també molt útil per a la hidratació, perquè sabem la facilitat que té el recte per absorbir el líquid que penetra en el seu interior gota a gota i perquè, sense cap molèstia per part del malalt, podem donar-li una quantitat d'aigua notable. És ben clar que aquests dos darrers procediments presten una gran utilitat quan volem hidratar un malalt després d'una operació, quan volem sostenir la hidratació obtinguda per una injecció intravenosa, però, cap dels dos no pot aportar ràpidament una quantitat de líquid al torrent circulatori, tal com requereix el shock, per això hem dit que l'única i veritable via de què disposem, per a l'aplicació del sèrum en aquest estat patològic, és la intravenosa.

No estan tots els investigadors conformes respecte la quantitat que ha d'injectar-se, car alguns, com Lapeyre, creuen que moltes vegades la injecció de sèrum no és prou eficaç, per manca de quantitat; l'esmentat autor recomana la injecció de dos litres. En canvi, altres sostenen que aquestes injeccions excessives, que aquest augment, tan de sobte produït, en la quantitat de líquid en circulació, pot donar lloc a un seriós trastorn del cor.

La tècnica més freqüentment emprada és la d'injectar la quantitat de mig litre, injecció que pot repetir-se dues o tres vegades al dia.

Tota injecció de sèrum, tant si és intravenosa com hipodèrmica, ha d'ésser calenta. Recordem ço que hem dit abans referent al rescalfament del malalt i a la utilitat d'emprar el sèrum calent amb tal objecte. Si donem una injecció de sèrum fred a un malalt que està ja hipotèrmic, com que el sèrum té una temperatura igual a la de la cambra on està dipositat, aquest serà sempre molt més fred que la temperatura del malalt hipotèrmic i, per tant, en lloc de contribuir al seu escalfament, li prendrà calor agreujant-li la hipotèrmia. És per això que diem que les injeccions de sèrum han d'ésser sempre calentes, o sigui a una temperatura bastant superior a la del cos. Tenint en compte que, mentre passa el sèrum des de l'aparell injector a l'interior de la vena, es refreda bastant,

és per això que s'ha de recomanar que el sèrum tingui una temperatura d'uns 45 graus aproximadament, la qual és perfectament tolerable.

Pauchet ³⁸ sosté que, si bé és cert que tots aquests sèrums han rendit i rendeixen encara molts bons serveis, són sempre molt inferiors a la transfusió de sang pura. Fonamenta el seu criteri en què en el shock, no sols hem de cuidar de l'augment de líquid circulant, sinó, també, de l'oxigenació, car sabem molt bé que una de les causes que mantenen els trastorns circulatoris del shock és l'acidosi, deguda principalment a la manca d'oxigenació dels teixits amb la pèrdua, o millor disminució, de les seves reserves alcalines. Diu aquest autor que cap líquid no és capaç de portar aquest oxigen necessari i que solament la sang pot omplir aquestes dues indicacions.

La transfusió de sang aporta al torrent circulatori la quantitat de líquid que li mancava i, junt amb ell, glòbuls rojos amb les seves reserves o oxigen, els quals, en arribar als teixits, els transmeten aquest gas, oxigenant-los i fent desaparèixer l'acidosi, amb ço que s'aconsegueix que es restableixin els canvis vitals, que augmenti la pressió i que, per tant, desapareixi l'estancament de sang que existia en els capillars. Aquest augment de pressió no descendeix ràpidament com ocorre en les injeccions de sèrum, sinó que persisteix perquè aquesta sang no es filtra a través de les parets dels capillars. Per tot això recomana la transfusió de sang en tots els casos de shock.

Clínicament, podem afirmar que, en els casos de shock amb hemorràgia, la transfusió de sang és un remei heroic. Comproven freqüentment com reaccionen els malalts que ingressen als nostres serveis en ple estat de shock degut a un trauma amb pèrdua abundant de sang; a mesura que penetra en les seves venes la sang del donant, veiem com torna el color a la cara, com la fredor va desapareixent, com s'aixeca la tensió del pols, i com retorna la integritat del seu sensori; malalts que semblava impossible de poder-hi fer res per a combatre llur estat, esdevenen després de la transfusió en condicions excel·lents per intervenir-los. Però, tot això, que és tan clar i manifest en el shock amb hemorràgia, no és tan clar en els casos sense aquest coadjuvant i segons per quin determinant del shock, o sigui en el shock nerviós i en el shock tònic pur. No creiem que en aquests casos la transfusió aporti cap per-

judici al malalt, però no ens resol el problema com en el cas d'hemorràgia.

La quantitat de sang a injectar ha d'ésser de 4 a 600 cc., la qual pot repetir-se l'endemà, si es creu necessari.

Malgrat emprar la transfusió de sang, no havem de descuidar la hidratació del malalt, la qual cosa obtindrem per via bucal amb l'administració de begudes calentes, per via rectal, utilitzant el procediment de Murphi, o per via hipodèrmica: en aquests casos no serà necessari recórrer a la via intravenosa, puix ço que busquem amb aquesta tècnica és augmentar la quantitat de líquid circulant, ço que ja hem aconseguit amb la transfusió de sang. Aquesta hidratació és necessària, i Crile en la seva teoria electro-química del shock l'explica dient que l'aigua és mal conductor i un dissolvent; ella permet als àtoms continguts dins la solució col·loïdal que componen les cèl·lules de carregar-se d'electricitat o d'ionitzar-se, i com que aquesta ionització és essencial per a les comunicacions elèctriques, el paper important de l'aigua dins dels processos vitals és ben explicat.

Hem de dir quatre mots dels medicaments emprats habitualment per al tractament del shock. Ja hem dit abans que s'havien utilitzat per a tal objecte els preparats de digital, i que sortosament havien estat abandonats per quant la digital sols té una acció vers el cor, però no vers els vasos que és on veritablement hem de cercar l'origen del shock. Les experiències de Wolheim ³⁹ han demostrat plenament que la digital actua vers l'aparell motor perifèric, disminuint la quantitat de sang circulant; això fa comprendre ben clarament que la digital, no sols no té cap acció beneficiosa en el shock, sinó que té una acció francament perjudicial i que, per tant, ha d'ésser abandonada totalment.

S'empraven igualment per al tractament del shock, les injeccions d'oli camforat, estriçnina, èter, etc. Posteriorment, molts autors digueren que aquests medicaments no tenien cap acció i que, per tant, era inútil emprar-los en el shock. Actualment, mercès als treballs d'Eppinger i Schürmeier ⁴⁰ sabem que alguns medicaments produeixen un augment de la quantitat de sang circulant.

Aquest autors, seguint les experiències de Barcroft ⁴¹, les quals demostren que en l'home i en els animals no tota la sang continguda en el seu aparell circulatori està constantment en circulació, sinó que una part d'ella està emmagatzemada com de reserva en

certes vísceres com la melsa i en altres llocs com el plex subpapil·lar de la pell, i que aquesta sang de reserva per mitjà del calor i del treball es posen en circulació produïnt un augment de la quantitat de sang circulant que pot arribar inclús a traspasar d'un litre, han realitzat una sèrie de detinguts experiments en els que es demostra que els animals xocats experimentalment per injeccions de peptona o histamina, es troba un descens de pressió sanguínia en les artèries i les venes i una minva de la quantitat de sang circulant que pot arribar a un 40 i fins a un 72 %. Administrant a aquests animals xocats medicaments com l'adrenalina, hexeton, clorur de vari, estricnina, pituitrina, etc., han comprovat una elevació franca i manifesta de la pressió arterial i venosa i un augment notable de la quantitat de sang circulant.

De tot això es dedueix que l'adrenalina, la pituitrina, l'estricnina, i, sobretot, les medicacions analèptiques, oli camforat i els seus sucedanis moderns, l'hexeton, cardiazol, coramina, etc., presten un gran servei en el tractament del shock i, per tant, han d'ésser utilitzats amb gran decisió en aquests estats.

S'ha recomanat, també, l'ephedrina, la qual, per la seva acció estimulante de les terminacions intravasculars simpàtiques, vers les fibres llises i vers les cèl·lules contràctils dels capil·lars, constitueixen un tònic excellent de tot aquest sistema vascular, al qual justament Huchard ha donat el nom de cor perifèric. Eppinger⁸ recomana també la utilització de l'afetonina, que pot administrar-se per via rectal o millor per injecció intravenosa de 25 mil·lígrams dissolts en 10 c. c. de sèrum fisiològic: malauradament, els efectes d'aquest medicament no són pas constants.

Hem de recordar, també, els mitjans mecànics que podem utilitzar per afavorir l'arribada de la sang al cor i l'augment de la quantitat circulant. La posició de Tredelentburg, no sols afavoreix l'arribada de la sang al cervell, sinó també facilita l'aflux d'aquest líquid al cor i pulmons. Clínicament, és de sobres conegut el fet de l'aparició del shock en els casos que bruscament passen des de la posició de Tredelentburg a l'horizontal; també coneixem els beneficis que porta el mantenir o col·locar el malalt en aquesta posició inclinada cap per avall. Per això està recomanat que en el shock els peus del pit del malalt estiguin col·locats més alts que els de la capçalera.

Són també coneguts els beneficis que porta vers la circulació

de la sang estancada en els capillars dilatats, la compressió unit rme i sostinguda de tot el cos. Crile, realitzant experiències amb la seva borsa pneumàtica en diferents casos de shock operatori, ha pogut controlar l'augment de pressió sanguínia i el millorament del pols, utilitzant el seu aparell.

Un resultat semblant pot obtenir-se embenant les extremitats i el ventre del malalt. Aquests embenaments han d'ésser aplicats de forma que comprimeixin bastant, però tot per un igual, perquè, si hi hagués una circular que comprim s m s que les altres, podria donar lloc a la dificultat de circulació de la sang del membre on s'hagués fet aquest defecte de tècnica.

Tots aquests mitjans hauran d'ésser recordats per emprar-los sempre que ho creiem convenient en el tractament del shock.

Tot aix  és quant podem fer per tractar simptomàticament el shock, únic tractament conegut fins abans de la guerra europea i que avui dia encara hem d'utilitzar en el shock operatori, en el shock primitiu nerviós o psíquic i com a coadjuvant poderós en el shock tòxic i infecciós.

Després d'haver estat admesa l'existència del shock tòxic, la primera qüestió que va posar-se a discussió era de quina manera havia d'intervenir-se directament vers aquestes causes del shock.

L'objecte prim rdial d'aquest tractament era evitar la producció del shock, si aquest no havia encara començat, o aturar el seu desenvolupament si aquest ja estava iniciat.

Teòricament, si la causa productora del shock era l'absorció dels productes tòxics posats en llibertat i transformats en el mateix focus traumàtic, l'únic tractament a emprar havia d'ésser l'extirpació de tots aquests teixits traumatitzats que donaven lloc a la producció d'aquestes metzines.

L'experiència clínica ha comprovat, en nombrosos casos i experiments, la realitat d'aquest criteri teòric, car amb l'extirpació dels teixits o parts traumatitzades s'evita la producció del shock.

Però, aquesta extirpació completa sols és possible en determinats casos, per exemple, quan es tracta d'una gran destrucció de teixits d'un membre, el qual clínicament considerem impossible de conservar; llavors, una amputació resoldrà completament el problema; però, en els casos en què pel lloc, o millor dit, la regió traumatitzada, no permeti una extirpació en bloc, o també en aquells altres que per la multiplicitat de lesions no sigui possible practicar

l'extirpació, i tenint en compte que els malalts en aquest estat han de rebre del cirurgià el menor traumatisme possible, ens haurem de limitar al desbridament ampli de totes les ferides, extirpant solament els teixits més lesionats i deixar-les completament obertes amb el fi que s'absorbeixin la menor quantitat possible d'aquestes substàncies tòxiques.

Havem d'emprar en aquests malalts, a l'objecte que no es desenrotllin processos sèptics, sèrums antitòxics.

S'ha proposat, també, utilitzar substàncies antisèptiques que, quallant l'albumina, impedeixen la seva absorció, però els resultats obtinguts són tan irregulars i inconstants que no pot esperar-se gran cosa de la seva utilització.

Amb aquesta tècnica podem evitar el desenrotllament del shock, la qual cosa comprovem en la pràctica, car són nombrosos els traumàtics que amb un aixafament d'un i fins a dos membres es guaireixen, sense presentar aquesta greu complicació, amb l'amputació ràpidament practicada.

No cal dir que aquest tractament d'exèresi dels focus traumatitzats i tancament de la ferida sols pot emprar-se quan el ferit arriba a les nostres mans abans de les 6 hores després del traumatisme, temps que es considera necessari per al desenrotllament dels gèrmens patògens que han penetrat en el seu interior i conseqüent producció de la infecció.

Però on es remostra veritablement l'evolució del shock produïda per la teoria tòxica és en els casos on rebem el ferit en ple shock.

La doctrina de l'absorció de tota intervenció en un malalt xocat va sofrir una total i incompleta revolució, car, si s'admetia que el shock traumàtic era una intoxicació per les metzines produïdes en el lloc de la lesió, mentre persistissin els teixits traumatitzats que originaven aquestes metzines, no podríem aturar la producció i reabsorció de la mateixa; i, per tant, la causa productora del shock. Ja abans que Delbet i Quenú fixessin el concepte d'aquesta teoria i, per tant, d'aquest nou tractament, Tuffier havia presentat a la conferència interaliada de l'any 1916 alguns casos en què es demostraven els bons resultats obtinguts, suprimint el focus traumàtic, el qual anava acompanyat de la disminució o supressió del shock.

En el nostre servei de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau,

hem tingut ocasió d'apreciar diverses vegades els beneficiosos resultats obtinguts emprant aquesta tècnica de l'exèresi de tot el traumatitzat estant el malalt en ple shock. ,

Aquell fantasma del shock que ens impossibilitava tota acció directa vers la lesió, ha desaparegut i avui sabem quins són els malalts xocats que havem d'intervenir i quins són aquells que havem de tractar sols simptomàticament.

Ja he dit abans que el tractament actiu de la lesió traumàtica no exclouïa els altres mitjans de tractament que tanta utilitat presenten en altres formes de shock. No sols no s'exclouen, sinó que es compenetren íntimament fent del seu maridatge el veritable tractament del shock traumàtic.

Cal preguntar-se ara: quins són els malalts que han d'ésser operats?. En quin moment ha de practicar-se aquesta intervenció? I quina operació ha de practicar-se?

No tots els autors estan ben bé d'acord respecte aquesta primera pregunta. Leriche sols és partidari de la intervenció quan hi ha una hemostàsia urgent a fer: quan es tracta d'una lesió única d'una sola extremitat; quan es tracta de grans esquinços susceptibles d'ésser regularitzats per un sol cop de tisora. L'experiència clínica demostra que són molts més els casos en què podem actuar directament vers la lesió. No puc per menys de recordar tres casos de malalts assistits en el nostre servei hospitalari, que presentaven l'aixafament d'ambdues cames amb símptomes manifestos de shock, que la doble i ràpida emputació va resoldre el greu problema.

Hem de tenir present que tots els teixits fortament lesionats no sols són l'origen de substàncies tòxiques, sinó que són un lloc apropiadíssim per al desenrotllament de la infecció; són un brou de cultiu excel·lent i, en el cas més bo, són teixits condemnats a mort i que, per tant, seran eliminats després de llarga, penosa i perillosa infecció. Tinguem en compte que un nombre important de grans traumàtics guareixen del shock, però, als pocs dies, moren d'una infecció, presentant un caire que bé podem anomenar de shock infectiu. La intervenció activa vers els focus traumatitzats té, doncs, múltiples objectes a complir. 1r. Evitar el desenrotllament del shock, si aquest no s'ha presentat encara. 2n. Suprimir una de les causes de desenrotllament i persistència del shock, quan aquest s'ha ja presentat. 3r. Evitar, dintre el possi-

ble, les infeccions secundàries, moltes vagades tan greus com el shock.

Un xocat, haurà d'ésser intervingut sempre que existeixi hemorràgia, sigui quin sigui el seu estat general, practicant, mentre s'opera, la transfusió de sang, i emprar immediatament després de l'operació tots els altres mitjans de tractament. Tot xocat en el qual es comprovi un ràpid descens de la pressió mínima, malgrat no haver-hi hagut hemorràgia visible, ha d'ésser operat urgentment, perquè és indicatiu d'hemorràgia interna; haurem d'emprar el mateix tractament que en el cas anterior. Tot xocat, en el qual s'observi la disminució progressiva de la pressió diferencial, ha d'ésser intervingut urgentment, car ens demostra que és un shock que va agreujant-se per la intoxicació o infecció. Tot xocat, en el qual poguem observar aixafaments o lesions dels teixits que considerem irreparables, haurà d'ésser operat, practicant, sempre que sigui possible, l'extirpació de ço que és destinat a eliminar-se.

Contraindica la intervenció l'existència d'una pressió mínima de 30 mm. de Hg., menys en el cas d'hemorràgia. Contraindica també la intervenció, una pressió diferencial igual a 0. En aquests casos, haurem de fer, abans de procedir a l'acte quirúrgic, tot el possible per aixecar aquest deplorable estat de la circulació, i sols quan ho haguem aconseguit, podrem intentar l'acte operatori.

El fet de concomitància de diverses lesions en un mateix traumàtic, no contraindica el tractament quirúrgic.

En quin moment ha de practicar-se la intervenció? Tothom està conforme avui dia que, un cop sentada la indicació operatoria en un xocat, ha de practicar-se el més ràpidament possible amb el fi que el shock estigui menys desenrotllat; que el malalt tingui la major quantitat possible de defenses, cosa que va perdent a mesura que el shock es prolonga; que la infecció no s'hagi encara desenrotllat o que, si ja ho ha fet, hagi causat el menor perjudici possible al malalt. Són nombrosos els treballs que sobre aquesta qüestió s'han publicat i que demostren com el pronòstic va agreujant-se a mesura que la intervenció s'allunya del moment de l'accident. Santy dona el següent quadro de mortalitat en relació al temps transcorregut entre la intervenció i el traumatisme.

Dels operats a la	1. ^a	hora	...	...	...	10	%	mortalitat
"	"	2. ^a	"	...	...	11	%	"
"	"	3. ^a	"	...	...	12	%	"
"	"	4. ^a	"	...	...	33	%	"
"	"	5. ^a	"	...	...	36	%	"
"	"	6. ^a	"	...	...	41	%	"
"	"	8. ^a	"	...	...	75	%	"

Tot això demostra clarament que el pronòstic serà tant millor quant més aviat intervinguem i que, per tant, en els casos en què aquesta actuació està indicada, haurem d'emprar-la tan aviat com rebem el lesionat.

Quines han d'ésser les característiques de la intervenció? La resposta d'aquesta pregunta podem sintetitzar-la dient: que ha d'ésser la més ràpida i la menys traumatitzant possible. El xocat és un malalt que no està en condicions de sofrir una intervenció llarga i entretinguda; el trastorn de les seves funcions vitals fa que les seves defenses contra tot nou traumatisme estiguin reduïdes a la més mínima expressió; no podem, doncs, entretenir-nos a fer reconstitucions de teixits, sinó solament extirpar tot allò que pot ésser o és l'origen del shock o l'entreteniment del mateix; per tant, si hem de fer una amputació, utilitzarem el mètode circular com a més ràpid; si podem fer una operació conservadora, netejarem el focus traumàtic extirpant ràpidament tot allò lesionat, si això és possible; en el cas que no es pugui realitzar aquesta extirpació, obrirem àmpliament la regió lesionada procurant que no quedi cap recó sense drenar, i aplicarem un apòsit que, per inhibició, ens tregui a l'exterior tots els productes, totes les substàncies tòxiques desenvolupades en el lloc traumatitzat i que, d'ésser absorvides, donarien lloc a la toxèmia del malalt. Totes aquestes intervencions haurem de realitzar-les amb habilitat, sense manotejar els teixits, sense fer cap estirament, és a dir, fent el menor traumatisme possible. Sols una cosa hem de fer d'una manera meticulosa i acurada, i això és l'hemòstasi. El xocat, si pogués ésser, hauria d'ésser intervingut sense perdre ni una gota de sang; però, com que això és completament il·lusionari, hem d'emprar totes les precaucions perquè la pèrdua sigui la més petita possible, i, sobretot, hem de deixar la ferida sense que sagni gens, lligant tots els vasos per petits i insignificants que siguin.

Altra de les precaucions, o millor dir, dels miraments que hem de tenir per a operar un xocat, és l'elecció de l'anestèsic. Tot anestèsic general, qui més qui menys, produeix una intoxicació amb descens de la pressió. L'anestèsia general és un dels factors que més poden contribuir a la producció o agreujament del shock. L'experiència de Dale, en aquesta qüestió, és ben demostrativa: injectant en un animal una quantitat d'histamina de 10 mil·ligrams per quilo de pes, es produeixen símptomes de shock atenuat i passatger; si en un altre animal exactament igual, però prèviament anestesiat per l'èter, es practica una injecció de la mateixa quantitat d'histamina, obtindrem un shock intens, probablement mortal.

Podem dir que tots els anestèsics generals són perjudicials en el shock i, per tant, és de recomanar que sempre que es pugui s'intervinguí amb anestèsia local. Però hi ha casos en què aquesta no és suficient i hem d'emprar l'anestèsia general.

Quins d'aquests anestèsics són menys perjudicials i, per tant, millor d'emprar quan ens trobem en aquesta necessitat abans dita? El cloroform té una acció molt perjudicial vers la cèl·lula hepàtica, i, com sabem ja que en el shock la funció hepàtica sofreix una forta alteració, l'ús del mateix ha d'ésser abandonat.

L'èter, sabem ja, per l'experiment de Dale abans citat, el molt que afavoreix la producció del shock i, per tant, tampoc no haurem d'emprar-lo.

El clorur d'etil té l'avantatge de la rapidesa de la seva acció i, per tant, de la reducció al mínim de temps d'intoxicació. Sir Bowlby diu que la pressió sanguínia es manté bé durant l'anestèsia i que mai no dona lloc a un descens ràpid de pressió com produeix l'èter; per tals motius molts cirurgians anglesos i americans el preconitzaren durant la guerra.

L'anestèsia amb el protòxic d'azoe no ha tingut succés entre nosaltres, malgrat haver-hi hagut molts cirurgians, com Cirile, Desmaret, Lardennois i molts d'altres, que el preconitzen com el menys perjudicial en el shock per no produir hipotensió.

Un altre anestèsic que pot ésser emprat és l'etèria amb anhidric carbònic, utilitzant l'aparell de Thalheimer adaptat a l'aparell Ombredanne, la qual té una acció molt lleugera vers la pressió arterial i té l'avantatge de poder regularitzar i amplificar la respiració.

Ha estat també proposada per alguns cirurgians la raquianestèsia en els casos de shock, però, nombroses experiències han po-

sat de manifest la seva acció hipotensora i, per tant, perjudicial en el shock. Més recomanable pot ésser l'anestèsia extra-dural pel mètode de Dogliotti.

Resulta aquest punt, sols ens resta recordar que el xocat requereix, a més del seu tractament especial, com tots els malalts en general, un tractament que aixequi les seves forces, que estimuli les seves defenses; no havem d'oblidar tampoc la possibilitat, i, en certs casos, la probabilitat que es presenti una infecció, car, com ja hem dit, molts xocats guareixen d'aquest estat i moren per infeccions secundàries. Per tot això haurem d'emprar petites quantitats d'estricnina, una alimentació líquida més rica en vitamines i, sobretot, haurem de donar a aquests malalts injeccions de sèrums antitòxics.

CONCLUSIONS

1.^a El shock és un estat de disminució o feblesa de totes les funcions vitals, caracteritzat per descens ràpid, persistent i progressiu de la pressió sanguínia; augment de pulsacions i afebliment paral·lel de les mateixes; respiració superficial; descens de la temperatura; pallidesa de la pell amb suors abundants, fredes i llepisoses; disminució de la quantitat de sang circulant; concentració de la mateixa en els capillars amb el corresponent augment de glòbuls rojos i hemoglobina; leucocitosi; disminució de les reserves alcalines; azotèmia augmentada; lentitud del metabolisme; generalment els malalts estan en un estat d'estupor, subconscients, però sense pèrdua total de la intel·ligència; algunes poques vegades es troben excitats i amb deliri.

2.^a El tractament del shock ha d'ésser preventiu i curatiu: el primer consisteix a evitar les causes que afavoreixen la producció del shock; el segon a emprar tots els mitjans terapèutics per a guarir el shock ja establert.

3.^a El shock quirúrgic pot evitar-se amb els miraments pre i post operatoris; abans de tota operació, el malalt serà reconegut amb tota cura i tractat convenientment qualsevol trastorn o alteració que trobem, ja sigui d'un aparell, viscera, hemàtica, etc.; elecció d'anestèsic. Després de l'operació, isolarem el malalt per a procurar-li un repòs psíquic, l'hidratarem per via hipodèrmica o

rectal, s'escalfarà convenientment; en el cas d'haver-se produït pèrdua abundant de sang en l'acte operatori, utilitzarem la transfusió de sang o, en el seu defecte, les injeccions intravenoses de sèrum. En l'acte operatori tindrem cura de traumatitzar el menys possible, evitar la pèrdua de sang i isolar les vísceres del contacte de l'aire.

4.^a El shock traumàtic podem evitar-lo prevenint el refredament; aturant l'hemorràgia; immobilitzant-lo; hidratació del malalt i substitució de la sang perduda amb transfusió o injecció intravenosa de sèrum; suprimint, sempre que sigui possible, els teixits desvitalitzats per evitar l'absorció de productes tòxics; administració de sèrums antitòxics.

5.^a El tractament curatiu del shock pot ésser simptomàtic i causal. Consisteix el primer en la lluita contra la hipodèrmia i la hipotensió; el tractament causal és la supressió immediata del focus traumàtic. És tributari del primer el shock quirúrgic i el shock traumàtic primitiu o d'origen nerviós. Havem d'emprar el segon, en el shock tòxic i sèptic.

6.^a Lluitarem contra la hipotèrmia amb mitjans externs com ampolles calentes, termòfers, etc., i, sobretot, amb diatèrmia i injeccions de sèrum calents. Vers la hipotensió podem actuar augmentant la quantitat de líquid circulant amb la injecció intravenosa de sèrums calents, donant la preferència al sèrum amb un 6 % de goma; la transfusió de sang és un tractament heroic quan el shock va acompanyat d'hemorràgia, i és un bon tractament en tots els altres casos. La utilització de medicaments com l'oli camforat, cardiazol, coramina, adrenalina, etc., afavoreixen l'augment de sang circulant. Amb aquest mateix objecte, podem emprar mitjans mecànics, com la borsa pneumàtica de Crile o l'embenament dels membres i abdomen.

7.^a El tractament causal no exclou el tractament simptomàtic, sinó que exigeix la seva col·laboració. Aquesta extirpació dels teixits traumatitzats i destinats a la mort ha de fer-se el més aviat, ràpid i menys traumatitzant possible. El retard de la intervenció augmenta notablement la gravetat del pronòstic.

8.^a No ha de considerar-se l'estat de shock com una contraindicació operatòria absoluta. Sols en els casos que la pressió mínima estigui a 30 mm. de Hg. o menys, o quan l'índex occilomètric

sigui vora o, tractarem prèviament aquests greus símptomes i intervindrem quan millorin.

9.^a Tota operació en un xocat ha de fer-se en la menor quantitat possible de temps; sense manejar massa els teixits ni fer cap estirament; ha d'emprar-se l'habilitat i no la força; ha de fer-se una hemostàsia acurada; sempre que es pugui, utilitzarem l'anestèsia local; si aquesta no és suficient, l'ajuntarem amb inhalacions de clorur d'etil, de protòxic d'azoe, o d'èter amb anhídric carbònic.

10.^a No hem d'oblidar mai el tractament general del xocat ni l'administració de sèrums antitòxics.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ COWEL.—*Ensenyaments del shock en els ferits de guerra aplicats al shock quirúrgic.*—The Lancet, any 1918.
- ² MOREAU i BENHAMONN.—*Estudi de la pressió arterial en el shock.*—Société de Chirurgie, 31-7 1918.
- ³ FRASER i COWEL.—*Estat de la pressió sanguínia en el shock.*—Comité Anglo-Américà, 1919.
- ⁴ CRILE.—*Interpretació física del shock.*—Congrès Internacional de Cirurgia. Londres, 1923.
- ⁵ QUENU i DELBET.—*Teoria tòxica del shock.*—Bruxelles Medical, 1923.
- ⁶ CANNON.—*Estudis sobre el shock traumàtic experimental.*—Archives of Surgery, 1922.
- ⁷ DALE i RICHARTS.—*Acció de la histamina i estudis en la toxèmia traumàtica com productora del shock.*—Medical Research Committee, 1919.
- ⁸ EPPINGER.—*Estudi del shock post-operatori.*—Wiener Klinische Wochenschrift, 1931.
- ⁹ HENDERSON.—*Estudi de l'acidosi.*—Am. Jour. Phys., 1919.
- ¹⁰ CRILE.—*Origen i naturalesa de les emocions.*—Philadelphia, 1915.
- ¹¹ MARQUIS, CLOGNE i DIDIER.—*Estudi de l'acidosi.*—Société Chirurgie, 1918.
- ¹² MOORE.—*Augment de l'alcalinitat de la sang en el shock.*—The Lancet, 1919.
- ¹³ DUVAL i GRIGAUT.—*Shok tòxic.*—Société Chirurgie, 26-3, 1919.
- ¹⁴ BRONDIN i SAINT-GIRONS.—*Société de Biologie*, 1918.
- ¹⁵ BRONDIN.—*Alteracions del fetge en els grans traumatismes.*—Société Biologie, 24-4, 1918.
- ¹⁶ SCARPELLO.—*Estudi experimental de la funció glicogènica del fetge en el shock.*—Riforme Medica, juliol 1930.
- ¹⁷ DOGLIOTTI i GEIORDANENGO.—*El contingut d'adrenalina en la càpsula supra-renal en el shock traumàtic experimental.*—Ann. Ital. di Chirurgia. Abril, 1929.
- ¹⁸ HILL i MAC QUEEN.—*La pressió capil·lar de la circulació en el shock.*—The Lancet, juliol 1921.
- ¹⁹ BAZETT.—*Importància de la determinació de l'hemoglobina i de la pressió sanguínia en els casos quirúrgics.*—Comité Anglo-America. abril, 1918.
- ²⁰ CORNIOLEY i KOTZAREFF.—*Resum dels treballs experimentals i anatomopatològics en la toxèmia traumàtica.*—Revue de Chirurgie, 1921.

- ²¹ DORLENCOURT.—*El reflex òculo-cardíac en el shock*.—Paris Medicafe, 1918.
- ²² VERTHEIMER, FABRE I CLOGNE.—*L'examen de l'orina en els malalts xocats*.—Société de Chirurgie, 8-1, 1919.
- ²³ MESTREZAT.—Société de Biologie, 19-10, 1918.
- ²⁴ BRECHOT I CLARET.—Académie de Medicine, 28-5, 1918.
- ²⁵ ARTHUR F. HURST.—*Shock d'obús*.—British Medical Journal, 1917.
- ²⁶ ESTAJANO, BENNATI I PERTUZZO.—*Els factors determinants del shock operatori en la desarticulació coxo-femoral*.—Revista Americana de Medicina y Cirugía, Febrer, 1930.
- ²⁷ BARUCH.—*Shock traumàtic per ferides de guerra*.—Journal de Chirurgie, Abril, 1921.
- ²⁸ EPPINGER.—*Estudi del shock post-operatori*.—Wiener Klinische Wochenschrift, Gener, 1931.
- ²⁹ BLALOCK.—*Distribució de la sang en el shock*.—Arch. of Surgery, 1930.
- ³⁰ PARSONS.—*Hemorràgies i shock en els traumatismes dels membres*.—Surg. Gynec. and Obst. Agost, 1930.
- ³¹ DELBET.—*Toxicitat dels múscles aixafats sota el punt de vista de la patogènia del shock*.—Académie des Sciences, 15-7, 1919.
- ³² M. DESPORT.—*Tractat de ferides d'arma de foc*.—Paris, any 1749.
- ³³ LEGUEST.—*Tractat de cirurgia militar*.—París, 1872.
- ³⁴ DUNET.—*Injeccions intravenoses de sèrum a 55° en el shock*.—Presse Medicafe, 12-6, 1919.
- ³⁵ WRIGHT i COLEBROOK. — *Conference inter-a'íee*. 11-3, any 1918.
- ³⁶ HARTMANN.—*Les ferides de guerra i llurs complicacions immediates*.—Leçons a l'Hotel-Dieu.
- ³⁷ DESCOMPS i CLERMONTHE.—Société de Chirurgie, 24-7, any 1918.
- ³⁸ PAUCHET.—*Transfusió de sang*.—París, 1924.
- ³⁹ WOLHEIM.—*La funció dels vasos del plexe subpapillar de la pell*.—Klin. Wschr., 1927.
- Compensació i descompensació de la circulació*.—Klin. Wschr., any 1928.
- ⁴⁰ EPPINGER i SCHÜRMEIER.—*Col·lapse i estats afins*. —Klin. Wschr., 1928.
- ⁴¹ BARCROFT.—*Funció respiratòria de la sang*.—Cambridge, any 1925.