REVISION DE TEMAS

Tratamiento del Shock Séptico sin Drogas Vasopresoras

Dr. Jorge E. Zuñiga C.*

EXTRACTO:

El shock séptico especialmente debido a micro-organismos gram negativos, como consecuencia de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda post-aborto provocado, es muy común en nuestro medio y representa una morbilidad y mortalidad bastante elevadas.

Se presenta un análisis de 15 casos tratados sin drogas de efecto vasopresor y más bien se tiene en cuenta el mecanismo fisiopatológico de una falta de perfusión tisular, para ejercer esfuerzos en un adecuado remplazo de líquidos, utilizando soluciones electrolíticas concomitantemente con drogas de acción vasodilatadora, para vencer el vaso-espasmo

y mejorar la perfusión de todos los tejidos comprometidos.

SHOCK SEPTICO

INTRODUCCION

Dada la alta mortalidad y morbilidad de esta entidad en nuestro medio, el hecho de ser bastante común, principalmente como consecuencia del aborto provocado, en la última década nos hemos interesado por su estudio y tratamiento basados fundamentalmente en los nuevos planteamientos fisiopatológicos que dan énfasis en el mantenimiento de una adecuada perfusión tisular, bloqueando la vaso-constricción y reemplazando la pérdida de líquidos para obtener una volemia normal.

En nuestro plan de tratamiento se ha utilizado la Clorpromazina, la cual se considera como un agente que reduce el

* Profesor Asociado Facultad de Medicina.
Departamento de Obstetricia y Ginecología.
Universidad del Valle. Jefe Servicio de
Ginecología.

tono vascular por mecanismos no bien conocidos (9) (31) (19).

(Tomado de bloch pierce and lillghey)

No utilizamos otras drogas más lógicas como las del grupo de los bloqueadores adrenérgicos, que previenen la acción vasoconstrictora como la Fenoxibenzamina (36) (Dibenzilina) por la dificultad de conseguirlos en nuestro país; próximamente iniciaremos un estudio con la Orciprenalina, droga que ha demostrado poseer un poder estimulante beta adrenérgico y por lo tanto bloqueador de la vasoconstricción y estimulante de la vasodilatación; desde el punto de vista teórico tiene fundamentos mucho más lógicos, que la droga utilizada en el estudio que estamos publicando.

En el presente estudio se hace una reseña histórica del problema, se da una definición del mismo, se analizan factores etiológicos, haciendo consideraciones fisiopatológicas.

Se expone un plan de tratamiento de acuerdo a consideraciones fisiopatológicas; se investigan los resultados en 15 casos con problemas de infección pélvica de diverso origen, haciendo un análisis cuidadoso de cada uno y mostrando los resultados obtenidos; al final, se dan las conclusiones a las que se llegó en el estudio de los casos presentados y la revisión de trabajos ya publicados.

TRATAMIENTO DEL SHOCK SEPTICO SIN VASOPRESORES

Dados los conocimientos modernos sobre la naturaleza y la fisiopatología del shock, se han hecho notables cambios en la profilaxis y tratamiento, lo que ha llevado a reducir en una forma altamente significativa la mortalidad por este síndrome. A manera de introducción hacemos un resumen sobre los siguientes aspectos:

1. Reseña histórica
2. Definición
3. Etiología — Factores precipitantes.
4. Mecanismo fisiopatológico (Teorías microcirculación).
5. Curso clínico
6. Tratamiento
7. Análisis de 15 casos tratados según programa de manejo.

RESEÑA HISTORICA

El Shock, es un síndrome que se conoce hace casi 2.000 años.

En tiempo del nacimiento de Cristo, Celso había escrito, "Cuando la sangre no llega al corazón en cantidad suficiente, el pulso es débil, la piel está muy pálida, hay por todo el cuerpo un sudor frío y fétido y enfriamiento de las extremidades, la muerte sobreviene rápidamente", Esto aún en nuestros días, sigue siendo una admirable descripción clínica.

El síndrome de **Shock Séptico** fue reconocido y descrito por Leannek en 1831. El diagnóstico fue hecho cuando una paciente con infección por gérmenes gram-negativos, tuvo colapso-vasomotor sin pérdida significativa de sangre. Recientemente se ha descrito seguido por invasión de gérmenes gram-positivos (1).

DEFINICION

El Shock es un Síndrome caracterizado por:

- Rendimiento cardíaco inadecuado.
- Baja en volumen circulatorio efectivo.
- Falla circulatoria periférica, hipotensión severa.
- Oliguria (menos de 15 cc. de orina por hora).

Trastornos mentales (obnubilación y desorientación).

Sin corregir el deterioro progresivo de la circulación, se desarrolla **inadecuada perfusión de los tejidos y muerte celular**. Cualquiera que sea el mecanismo, se dice que el shock está presente cuando falla la presión sanguínea para retornar a lo normal sin terapia de soporte.

Antes se clasificaba el tipo de shock según el probable mecanismo desencadenante: shock cardiogénico del infarto del miocardio; shock neurogénico por trauma del sistema nervioso; shock hemorrágico, por pérdida significativa de sangre. Pero según parece, el síndrome se debe a un mecanismo final común, con el cual el organismo responde a diversos insultos. Parece ser que en todos los tipos de shock el mecanismo común resultante es una **inadecuada perfusión tisular**.

El shock hemorrágico es el tipo más común encontrado en pacientes de Obstetricia y Ginecología y puede resultar de hemorragias internas o externas.

La causa es generalmente obvia y con control de la hemorragia y remplazo de sangre perdida, el resultado es muy satisfactorio.

El shock no hemorrágico y especialmente el shock bacteriano por gérmenes gram-negativos es un problema mucho más complejo (2).

ETIOLOGIA

Factores precipitantes:

Puede ser el resultado de una combinación de factores. Fine y colaboradores demostraron que las bacterias juegan papel importante en el shock (28).

Hay invasión en la circulación de productos bacterianos, las **endotoxinas**, constituyente **lipopolisacárico** de la pared celular, produciendo falla vascular profunda.

Recientemente se ha descrito por invasión de gérmenes gram-positivos que liberan las exotoxinas y sustancias vaso-activas como:

histamina,
serotonina,
catecolaminas,
polipéptidos

MECANISMO FISIOPATOLOGICO (23), (49), (45), (48), (25).

Teorías — Microcirculación

Perfusión Capilar Inadecuada (3)

Las arteriolas rara vez están todas abiertas al tiempo. En realidad solo un capilar es perfundido, mientras los demás permanecen inactivos (41-80% de todos los capilares permanecen cerrados en cualquier momento). Los capilares se abren en forma rotatoria según las necesidades celulares. Las células cebadas secretan histamina cuando hay anoxia, abriendo los capilares.

Después de una hemorragia o de un trauma, aumentan los niveles de catecolaminas en la sangre, produciendo **vasoconstricción** marcada que puede o no mantener la presión arterial.

Las arteriolas con vasoconstricción dejan pasar menos sangre y entonces se pueden abrir los shunts arteriovenosos, todo lo cual disminuye a través de la arteriola y el capilar y por consiguiente disminuye también la entrega de oxígeno a las células.

Muchos o la mayoría de los capilares pueden permanecer abiertos en un momento dado, en respuesta a una mayor

demanda del tiempo de perfusión por las células. Sin embargo, hay menos flujo a través de las arteriolas para suministrar sangre a todos los capilares abiertos; esto produce dos efectos:

a) El espacio vascular es más grande de lo normal porque se abren capilares y vénulas. Un volumen sanguíneo normal es ahora insuficiente para llenar todos estos vasos; no alcanza a llenar las venas y se produce disminución de la presión venosa central y por consiguiente del retorno venoso.

b) El lento flujo capilar provoca anoxia celular. El metabolismo anaerobio comienza a producir "**ácido láctico**", que no alcanza a ser movido por el flujo lento, que produce acidemia láctica-venosa, lo cual disminuye el pH. **La sangre ácida con flujo lento se hace hipercuagulable.**

Se presenta entonces una coagulación intravascular de consumo, bloqueando la perfusión capilar que produce la muerte celular.

Weil ha producido experimentalmente evidencias de que cuando las endotoxinas entran en el torrente circulatorio, hay obstrucción del flujo venoso al hígado. (43), (44), (5), (7).

Reid ha obtenido evidencia experimental que las endotoxinas tienen un efecto vascular periférico. En casos de Gram-positivos ha sido atribuido a una **hipersensibilidad bacteriana**, lo cual produce anafilaxis, (4).

Evidencias experimentales: Kwoav-Weil-Slwch (5), inyectó conejos con dosis subletales de endotoxinas. Comprobó sobre-vida de más del 90% de los animales cuando bloqueaba el plexo celíaco, con Xilocaína al 1-2%, vía percutánea.

En los últimos cien años la determinación de la presión sanguínea se ha convertido en una práctica corriente y el

descenso de la misma ha llegado a ser signo para diagnóstico y pronóstico del shock. Datos recientes confirman la opinión de Archibald y M'cleon, quienes en 1917 nos advertían que aunque el descenso de la presión sanguínea es uno de los signos más constantes del shock, no es un factor esencial y mucho menos su causa. Hemos estado poniendo demasiada atención a la presión sanguínea, tanto que hemos llegado a considerarla inconcientemente casi casual. Esta tendencia por parte del médico ha conducido en las últimas décadas a usar vasopresores y vasoconstrictores, en el tratamiento del shock.

Estos agentes se han ido olvidando al disponerse de nuevas formas de tratamiento derivadas de los nuevos conceptos de los trastornos fisiológicos del shock. Hoy se considera que la **perfusión tisular** y el **gasto cardíaco** son factores mucho más importantes que la presión sanguínea.

El índice de mortalidad no está en relación con la presión sanguínea, sino con el "**grado de acidosis láctica**" consecutiva de la hipoperfusión tisular. La acidemia es proporcional al estado de perfusión tisular.

CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS A NIVEL DE ORGANOS

En sistema R.E. Degeneración células de Kupffer, necrosis focal, destrucción de macrófagos. Disminuye la resistencia antibacteriana.

Función pulmonar. cambios de elasticidad, vasoconstricción.

Cambios en O₂ y CO₂. acidosis, hipoxia, retención CO₂, edema pulmonar.

Tracto gastrointestinal. menos flujo visceral, necrosis, hemorragias.

Riñón: disminuye flujo plasmático renal, oligurias y anurias, insuficiencia renal aguda, necrosis tubular renal, aumento del nitrógeno protéico, activación sistema renina-angiotensina.

Corazón: insuficiencia cardíaca congestiva, hipoxia coronaria, disminuye gasto cardíaco, disminuye presión venosa central, disminuye presión arterial, disminuye flujo sanguíneo extremidades.

Hígado: menor capacidad para metabolizar lactato, menor detoxificación.

Páncreas: cambios degenerativos en acinos, favorece autodigestión.

Sistema nervioso central: degeneración neuronal, menor actividad en electro-encefalograma, disminuye tensión cortical 02.

Metabolismo: Ph. promedio 7.32, disminuye bicarbonato (13 m. Eq. L), aumento lactato promedio (10.2 m. Eq. L.).

Sangre: leucopenia, granulaciones tóxicas. (5) (6).

TRATAMIENTO (32), (37), (40), (16).

A. Historia Clínica completa

B. Diagnóstico adecuado

C. Remplazo adecuado de líquidos. Un flujo sanguíneo suficiente previene el estado de coagulación intravascular disseminado.

Hay una mayor demanda de volumen sanguíneo por expansión del lecho vascular, por lo cual el volumen normal es inadecuado, debiéndose por tanto, añadir volumen suficiente para llenar capilares, de manera que haya suficiente volumen venoso de retorno para mantener la presión venosa.

D.* Administración de Antibióticos.

Debe iniciarse lo antes posible sin esperar informes de laboratorio. Puede usarse una asociación de Kanamicina o Gentamicina con Cefalotina. Si se comprueban gram-negativos el antibiótico de elección es la Kanamicina; otros consideran la Gentamicina; debe tenerse en cuenta la función renal. Cuando hay gram-positivos o éstos están asociados se recomienda la Penicilina Cristalina. También pueden usarse 12 gramos por día de Ampicilina intravenosa. Tetraciclina y Clorafenicol de acuerdo con los antibiogramas, ya que son drogas bacteriostáticas.

E. Incisión, drenaje o extirpación del foco infeccioso.

F. Expandores del volumen sanguíneo.

El volumen de la sangre circulante generalmente es inadecuado. Aunque no sea una medida directa del volumen sanguíneo, la presión venosa central (P.V.C.), indica la capacidad del corazón para recibir y recircular la sangre; también sirve para determinar el volumen circulatorio óptimo y la velocidad a que debe hacerse la administración de líquidos. (7) (37).

Si la presión venosa central no es alta está indicada la administración de líquido. Aun cuando el volumen sanguíneo no sea bajo, la adición de líquidos por lo general mejora el rendimiento cardíaco, mientras la presión venosa central no indique una sobrecarga.

La sangre y el plasma son los mejores expandores. Algunos prefieren las soluciones salinas isotónicas. También se han empleado los dextranos de bajo peso molecular (Dextran 40 con peso molecular de 40.000).

G. Corrección de la acidosis y electrolitos. Debe administrarse Bicarbonato de Sodio o una concentración de alrededor de 100 m.E./litro de líquido in-

travenoso; inicialmente 2 m. Eq./Kgm. de peso; evitar soluciones que contengan lactato ya que al hígado no puede metabolizarlo rápidamente para que surta efecto.

H. Heparina. Por la creencia de la "coagulación de consumo" en el shock séptico, se ha usado la Heparina. Sin embargo, este tratamiento debe dejarse para los pacientes que tienen una coagulación acelerada; debe practicarse antes de que se produzca una desfibrilación completa, pues de lo contrario se puede incrementar la tendencia hemorrágica. (8). La dosis que se recomienda es de 10.000 unidades, que se pueden repetir cada 4 horas si es necesario.

I. Corticosteroides. No hay pruebas de que sean beneficiosos en el shock séptico, su uso está en controversia; el exacto mecanismo de su acción no está claro. Los que los recomiendan piensan en sus efectos antitóxicos y anti-inflamatorios, que restablecen el tono vascular, disminuyen la resistencia periférica, bloquean los intensos efectos simpático-miméticos de la endotoxina, aumentan la capacidad vascular y gasto cardíaco, alivian la relativa insuficiencia adrenocortical para soporte del paciente en stress, preservan la membrana celular. Se usan intravenosos en grandes dosis, 35–50 mg/kg. de peso de hidrocortisona cada 4 horas. (33) No se recomiendan por más de 48 horas.

J. Vasopresores y Vasodilatadores. La vasoconstricción periférica que acompaña al shock séptico manifestada por (14), (15), (47), (22), (40), piel fría húmeda y pálida, cianosis, hipotermia, tiempo de relleno capilar muy prolongado, diferencia de más de 8°C. entre la temperatura central y periférica (extremidades); oliguria y anuria, etc., puede causar daños irreversibles en los tejidos insuficientemente perfundidos.

En la actualidad, los investigadores clínicos están casi de acuerdo en que el tratamiento sensato debe mejorar la eficiencia del flujo sanguíneo a los órganos vitales y solo en forma secundaria en establecer la presión arterial adecuada.

Los estudios recientes confirman que el aumento de la presión arterial no necesariamente se acompaña de incremento de flujo sanguíneo. El término vasopresor es en sí engañoso. Cuando la vasoconstricción es grave y prolongada, algunos clínicos emplean drogas estimulantes adrenérgicas Beta o bloqueadores Alfa.

Este concepto de Alfa y Beta receptores fue introducido por Ahlquist en 1948. Es una forma de explicar los hechos y no significa que tales receptores se hayan demostrado anatómicamente.

Sugirió que los Alfa-receptores mediarían la respuesta vasoconstrictora en el sitio efector, es decir "son sitios de control a través de los cuales se produce la acción adrenérgica simpática vasoconstrictora". Los Beta-receptores "mediarían la respuesta activa vasodilatadora simpática en los vasos del músculo esquelético". Así se encontraron drogas con efectos betamiméticos y alfamiméticos o combinados.

De estas drogas se puede emplear ya sea un estimulante Beta-adrenérgico, el Isoproterenol, o un agente bloqueador adrenérgico Alfa como la Fenosibenzamina.

Para administrar estos compuestos es necesario corregir la volemia, y ojalá, tener presiones venosas centrales de 12–16 cms. de agua por el mismo efecto vasodilatador de la droga. También deben administrarse expansores de volumen (Sangre total, plasma, soluciones salinas isotónicas, destranos de bajo peso molecular).

Se han usado algunos agentes que reducen el tono vascular por mecanismos no bien conocidos, como la clorpromazina, que tiene también efectos vasodilatadores por acción central, es anti-serotoninico y anti-histaminico; se cree que puede ser bloqueador Alfa-adrenérgico. Esta droga es la que utilizamos en los casos que presentamos en este estudio, a dosis de 0.5 — 1 mg/Kgr. de peso, en dosis fraccionada por lo menos cada 6 horas. (9), (10).

De acuerdo con el siguiente programa de manejo presentamos un estudio, y sus correspondientes resultados, en 15 casos, en un período de 3 años.

PLAN DE TRATAMIENTO

- Obtención de muestras para cultivos (Sangre, orina, otros).
- Diseccción vena Basílica y paso de cateter R-37 de Baxter, hasta los grandes vasos, para tener medida constante de la presión venosa central, que es muy importante para la administración de líquidos.
- Examen de laboratorio: hemograma, electrolitos, pH arterial, parcial de orina, coagulación y plaquetas.
- Controles continuos: De presión venosa central, presión arterial, pulso, respiraciones, temperatura.
- Sonda vesical para valorar eliminación urinaria 0,5 cc. por minuto, para unos 30 cc. por hora.
- Reemplazo de líquidos.
- Corrección de la acidosis con Bicarbonato de Sodio.
- Digitalización, rápida si es necesaria.
- Antibióticos: en nuestros casos usamos penicilina cristalina, 24 millones en 24 horas, y Cloramfenicol 3-6 gm. en 24 horas, intra-venosa, por la facilidad de conseguir estas drogas dado su bajo costo.

10. Traqueostomía, si es necesario.
11. Oxígeno húmedo permanente, mientras hay vasoconstricción.
12. Heparina: usamos 6.000 unidades cada 6 horas, mientras el paciente estaba en vasoconstricción; una vez bloqueada la vasoconstricción se suspendía.
13. Como droga de efectos vasodilatadores, que ya explicamos, usamos la Clorpromazina en dosis de 1 mgr./Kg. en forma fraccionada, según respuesta de la vasoconstricción.
- Las causas que produjeron el shock bacteriano en los casos analizados fueron:

Aborto séptico	8 casos
Amnionitis	4 casos
Endometritis	2 casos
Absceso pélvico -peritonitis	1 caso

El cultivo, en los casos en que se logró aislar gérmenes en sangre fue:

Klebsiela — Areobacter	5 casos
E. Coli.	3 casos
Enterococo	1 caso

En el resto de casos, por causas múltiples, no fue posible obtener el cultivo.

La edad de las pacientes estuvo comprendida entre los 20 y 41 años, como datos extremos, período en que son más frecuentes las complicaciones del embarazo (Endometritis, amnionitis, aborto provocado).

El leucograma en 11 casos estaba dentro de límites normales; en 4 casos había leucocitosis. Esto se puede explicar por lo que ya se ha dicho (en la septicemia por gérmenes gram-negativos, el leucograma se puede encontrar dentro de lo normal o con tendencia a la leucopenia).

La presión arterial de las pacientes en el momento de hacer el diagnóstico de shock séptico fue:

Presión arterial de cero (0)	8 casos
Presión arterial 60/40	7 casos

Esto es importante porque muchos autores relacionan los datos de presión arterial con la severidad del proceso, con el tiempo de recuperación y aún con la tasa de mortalidad. En el grupo con presión arterial de 0/0 estaban las pacientes que llegaron al hospital en shock severo. La presión arterial, una vez recuperada la paciente, fluctuó entre 90/60 m.m. Hg. y 120/80 m.m. Hg.

El tiempo de latencia de la respuesta al tratamiento, es decir, el tiempo que transcurrió en recuperar a la paciente del shock séptico una vez iniciado el programa de manejo ya explicado, se repartió así:

De 1 — 6 horas	3 casos
De 6 — 12 horas	2 casos
De 12 — 18 horas	3 casos
De 18 — 24 horas	5 casos
De más de 24 horas	2 casos

Es de anotar que la mayoría de las pacientes ingresaron al hospital ya con el shock establecido, muchas horas antes de la consulta.

El período de observación hospitalaria después de la recuperación de la paciente fue de 2 a 10 días.

Como complicaciones durante la observación del grupo de casos analizados podemos mencionar:

1. Flebitis en miembros inferiores y superiores: 2 casos (Catéteres).
2. Moniliasis gastrointestinal: 1 caso.

Es de anotar que ninguna paciente tuvo como **secuela la insuficiencia renal aguda**, que era bastante común antes de iniciar este plan de tratamiento. Esto se puede explicar por las mismas bases del manejo de bloquear la vasoconstricción.

Otro hecho importante de anotar es que varias de las pacientes del grupo que se presenta, antes de este plan terapéutico habían recibido a buena dosis drogas del tipo Aramine, Levofed, Presorol, sin obtener resultados satisfactorios; se ingresaron al estudio por considerar un fracaso la terapia con vasopresores.

Más del 50% de los casos han tenido controles posteriores en la Consulta Ex-

terna del Hospital Universitario, por períodos de 6 meses a 2 años, con magnífica evolución y sin secuelas aparentes.

Del grupo solo tuvimos una muerte; en una paciente que logramos recuperar del shock, ya que al momento de la muerte tenía presiones arteriales de 120/80 m.m. Hg., sin signos de vasoconstricción; creemos que la causa de la muerte fueron múltiples embolias sépticas a órganos vitales; tuvo una muerte súbita, cuando la creíamos muy recuperada, al 6o. día de tratamiento. No fue posible la autopsia por oposición de la familia.

CONCLUSIONES

1. Se hacen una serie de consideraciones históricas, etiológicas, fisiopatológicas del **"shock séptico, especialmente por gram-negativos"**,
2. Se analiza un plan de tratamiento basado en manejo adecuado de líquidos y electrolitos, antibióticos, oxígeno húmedo, digitalización, monitorías constantes de presión arterial, pulso, presión venosa central, respiración, temperatura, eliminación urinaria.
3. Se analiza el concepto de los receptores Alfa y Beta y las drogas que los activan o inhiben, bloqueando o estimulando su acción.
4. Se presenta el análisis, estudio y tratamiento de 15 casos según plan de tratamiento establecido previamente.
5. Se presenta un porcentaje significativo de casos como complicación del aborto séptico, (más del 50%).
6. El hallazgo persistente y en buena proporción de gérmenes gram-negativos como la *Klebsiella* — *Areobacter* y *E. Coli*.
7. Los datos de presión arterial en el momento del diagnóstico, más del 50% con cero de presión arterial, co-

rresponden a las pacientes que al ingresar al hospital estaban en Shock severo.

8. El tiempo de recuperación de las pacientes, una vez iniciado el plan terapéutico, más del 66% de los casos fue de 12 a 24 horas.
9. Las complicaciones y secuelas fueron mínimas. Flebitis superficial en 2 casos, moniliasis gastrointestinal un caso.
10. Sugerimos el uso de drogas con efectos vasodilatadores, bloqueando la vasoconstricción, evitando el daño celular y la muerte, en casos de shock séptico **"vasoconstricción severa"**.
11. Por análisis de las Historias del Hospital Universitario del Valle en un período de 10 años, encontramos mortalidad por shock séptico en más del 76% de los casos, con tratamiento a base de vasopresores.

En el grupo que presentamos a consideración tenemos una mortalidad del 7%, lo cual habla por sí mismo de las bondades del tratamiento establecido en estos casos.

12. Recomendamos, de acuerdo con muchos autores, el plan terapéutico expuesto en este trabajo cuando se ha establecido claramente el diagnóstico del shock séptico con evidencia clínica de **"vasoconstricción"**.

A continuación se presentan gráficamente los signos vitales y su evolución en 3 pacientes tratadas con el plan terapéutico en este trabajo.

Se puede observar, en las representaciones gráficas que hacemos de cada caso, la evolución de los signos vitales, especialmente la presión arterial, la presión venosa central (P.V.C.), la frecuencia del pulso, la evolución de la temperatura, la eliminación urinaria y la administración de líquidos por períodos de 24 horas. También se muestra el ho-

rario de las drogas, líquidos y la clorpromazina.

En una de las gráficas mostramos también la cianosis, la evolución de la reserva

alcalina (+) (CO_2) y el leucograma, por períodos de 12 a 24 horas.

(+) Hoy solo se utiliza el Ph. Arterial.

TREATMENT OF SEPTIC SHOCK WITHOUT VASOPRESSOR DRUGS

SUMMARY:

The treatment of a septic shock without vasopressor drugs is analyzed, reviewing historical, pathophysiological and etiological considerations; the result of 15 cases under a certain treatment previously established is shown, specific

germs are found, frequent in cases of septic abortions, evolution of the arterial tension and more frequent complications.

The rate of mortality of the group studied was of 7%, this shows the briefness of the treatment established.

BIBLIOGRAFIA

1. A. BANE. Surg. Gynec. Obstet. 127: 4. Octubre 1968.
2. ADAMS R.H.; and PRITCHARD, J.A. Bacterial Shock Obstetrics and Gynecology Obst. and Gynecology 16: 387; 1960.
3. ADCOCK, L.L., and HAKANSON E.Y. Vascular Collapse in Septic Abortion.
4. Advances in Internal Medicine. 17: 363. 1971.
5. Ann. Surg. 165. 4: 504 - 518 - 536. Abril 1967.
6. Anuario de actualización en Medicina IMSS: Fasc. A. Cardiovascular: 1969.
7. BERK, J.M. et al the Treatment of endotoxin Shock by Beta Adrenergic Blockade. Ann of Surg. 169: 74, 1969.
8. BERCK, J.L. et al. The role of Beta Adrenergic Blockade in the treatment of Séptic Shock. Surg. Kinec. and Obst. 130: 1025. 1970.
9. Carta Médica 11: 33. Abril 19 1969.
10. Carta Médica 11: 23 Nov. 14. 1969 (Corresponde a ed. 283 de The Medical Letter).
11. CAVANAGH. D. Am. J. Obstet. Gynec.- 96: 7. 913.
12. CLEMETSON, C.A., MOSHFEGHI, M. M. Strange effect of Dextrose 5% en Water. J. Med. 280: 332. 1969. New. Eng.
13. COLLINS V.J. et al. The use of Chlorpromazine in Shock Surg Clin. N. Amer. 44: 173-183 - 1964.
14. COLLINS, E.J.: Newer attitudes in the management of Hemorrhagic Shock. The use of Chlorpromazine as and adjunct. Surg. Clin. N. Americ. 44: 173-1964.
15. DENIS CA VANAG. H.M.D.; ALLAN., G.W.M. Lev. Septic. Shock in Obstetrics and Gynecology American Journal. Obst. and Gynec. 96, Number 7, December 1966.

16. DOUGLAS, G. Am. J. Obstet, Gynec. 96: 5 Nov. 1966.
17. Fisiopatología y tratamiento del Shock Jama 199: 11; 115 marzo 1967.
18. FREEG; GOR DUER; GEITMANN. American Journal Obst. Gynec. julio 1960: 104.
19. FREEL, et al GORDUER, GEIHMANN. American Journal. Obst. Gynec. Julio 1969. 104.
20. FROMM. S. et al. Phenoxo — benzamine in Human Shock. Surg. Gynec. and Obst. 129: 4 Oct. 1969.
21. GINSBURG. J. Physiology and Management of severe Shock Obst. Gynec. Survey. 21: 730, 1966.
22. Gram Negative Bacteremia Shock — Jama 207: 2.333, January 13. 1969.
23. HAN MING KWAAN and HARRY WEIL. Differences in the Mechanism of Shock caused by Bacterial Infections. Sugery Gynecology and Obstetric. 128: 1 January 1969.
24. HARDAWAY. Jamma 99: 11 marzo 13. 1967.
25. Hemodynamic Studies and Results of Therapy in 50 patients with Bacteremic Shock. The American Journal of Medice 54: 421. April 1973.
26. Hemorrhagic and Endotoxic Shock A. Pathophysiologic Approachto Diagnosis and Management. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 110: 8; 1041 August 13. 1971.
27. J. ROBINS. Obstet. Gynec. 28: 1 130, Julio 1966.
28. JACOB FINE. Jama 188: 5 mayo, 4 1964: 427.
29. Jama. 199: 11. 115 marzo 1967.
30. KWOAV-WEIL: Slwch. Surg. Gynec. Obst. Enero 1969. 128.
31. LILLEHEI, R.C. and Gynecology 29, Nomberg, June 1967: 806.
32. LEON L. ADOCK, ERICK y HAKANSON. Vascular collapse complicating septic abortion. American Journal of Obst. and Gynec 79: 516. 1960.
33. M.H. WEIL et al Jama. 192: 668, 1965.
34. MARTINEZ, J.T., FERNANDEZ, V., LEON, H. Clinical evaluation of new therapeutic concepts in septic Shock. Obst. and Gynec. 27: 296. 1966.
35. Mc'ARTHUR, J.W. New Englad. J. Med., 261: 461, 1969.
36. MURPHY GERALD P. et. al. BENSON DONALD W. SCHRIMER. HORST. K.A. Renal response to Clorpromazine in hemorrhagic, Hipotensión, Hemodynamic, and metabolic chances and adrenolytic efectin dogs. Annals surgery 164. 867: 1966.
37. Obstetrics and Gynecology 29: 6 June 1967: 806.
38. R.W. ANDERSON P.M. JAMES et. al. BREDEMBERG and M. HARDAWAY. Division of Sugery Walter Reed. Army Medical Center Washington distrit of Co. Phenoxibenzamine in septic Shock Ann. Surg. 165: 341-350 March. 1967.
39. R.W. EVANS et al Am. J. Med., 46: 910, junio 1969.
40. REILLY D.J. KLIMPEL; D. COHON, M.S. HELLER, W.M.: KOSSLER, A. M. KAUTZ, H.D.: PH. intravenous solutions. New Eng. J. Med. 280: 900-902. 1969.
41. Shock: Anuario actualización Médica. Fasc. (9), cardiovascular IMSS 1969. México.

42. Shock Endotóxico Bacteriano en Pediatría. La prensa Médica Argentina 58: 25. Pág. 1269, agosto 20 1971.
43. Síndrome de Shock. Acta Médica Venezolana 16: 9-10; Sept. Oct. 1969.
44. Survey of anesthesiology. December 1967, 11:6.
45. The treatment of endotoxin by Beta Adrenergic blockade. Annals of surgery. January 1969. 169. 1.
46. The reversibility of irreversible Shock. Lancet. 2: 1365, 1963.
47. The use of P.V.C. on accurate for body Fluid Replacement Surg. Gynec. Obst. 1965. 120: 545.
48. WEIL, M.H. Endotoxin Shock. Clinic. Obst. Gynec. 4: 971. 1963.
49. WEIL, SHUBIN. Ann. Int. Med. 60: 3: 384, marzo 1964.