

II. SHOCK

Dra. Norma R. Risler de Keil, Profesora Adjunta.

Dr. Raúl E. Ortego, Jefe de Trabajos Prácticos.

Dr. Juan C. Behler, Jefe de Trabajos Prácticos.

Cátedra de Fisiología Patológica; Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

En el presente trabajo se efectuará una actualización sobre algunos aspectos del cuadro de shock, con consideraciones sobre aquellos eventos fisiopatológicos de reciente comprensión y que sean de interés para un mejor diagnóstico y conducta terapéutica.

Se hace especial referencia a la alteración de la microcirculación y sus consecuencias a nivel del metabolismo celular.

SUMMARY

Some aspects related with the pathological state of shock are reviewed in this paper; special emphasis is given to the physiopathological events that may be useful for diagnosis and treatment.

Changes of the microcirculation and its consequences on cell metabolism are treated in detail.

Desde un punto de vista global, el tema "shock" es objeto de numerosos textos; enfoques parciales se encuentran en prácticamente todas las publicaciones médicas periódicas, nacionales y extranjeras, independientemente de la especialidad de la revista. Esta abundancia de información hace prácticamente imposible que el lector aislado pueda reunir, en un momento dado, todos los datos disponibles, y en una decantación, por demás necesaria, separar conceptos valiosos de palabrerío intrascendente.

Dado que este resumen pretende tener como destinatario al médico asistencial y al estudiante avanzado, hemos creído oportuno omitir hechos clásicamente bien conocidos del shock, haciendo hincapié solamente en aquellos eventos fisiopatológicos de reciente comprensión, muchas veces parcial, que sean de real interés para un mejor diagnóstico y conducta terapéutica.

El síndrome clínico de shock es la manifestación de un estado fisiopatológico caracterizado por un proceso agudo de insuficiencia circulatoria. Esta manera de conceptualizar al shock significa reconocerlo como un proceso patológico de etiología múltiple, con un denominador común que es la deficiencia aguda y persistente de la llegada de sangre a los tejidos, o más simplemente, el déficit agudo de perfusión tisular. El aparato cardiovascular no sólo es el primero en alterarse, sino también el más significativo en determinar el pronóstico del paciente, y el aspecto fundamental es el trastorno de la microcirculación, de tal manera que tanto con flujo total bajo, normal o alto, los órganos críticos están inadecuadamente perfundidos.

Antes de explicar la alteración de la perfusión tisular haremos algunas consideraciones anatómicas que permitan comprender mejor lo que sucede una vez instalado el cuadro patológico.

Se puede considerar al aparato circulatorio como constituido por tres sectores: corazón, va-

sos sanguíneos sistémicos (arterias y venas), y la circulación capilar, o microcirculación. Este último sector es el nivel donde se verifican los intercambios metabólicos y gaseosos entre sangre y células.

La microcirculación, cuya superficie total representa el 90 % de todo el aparato circulatorio, está constituida por las siguientes estructuras: arteriolas terminales, metarteriolas, esfínter precapilar, capilares, y vénulas colectoras y distales.

Se considera que en condiciones normales basales aproximadamente un 80 % de los capilares se hallan cerrados, produciéndose su apertura por rotación.

Las arteriolas son los vasos de resistencia precapilar, y normalmente constituyen el 80 % del total de la resistencia periférica, controlando por lo tanto el flujo de sangre a través de la red capilar.

Las metarteriolas, también llamadas canales preferenciales, dan origen a los capilares, pero también pueden comportarse como canales directos.

Por otro lado existen además verdaderas anastomosis arteriovenosas, con capa muscular fuertemente desarrollada, por las cuales la sangre circula sin pasar por los capilares y sin contribuir, por lo tanto, a la nutrición tisular.

El esfínter precapilar, que consiste en una o dos células musculares lisas, extensión de la musculatura arteriolar, que rodean a los capilares en su origen, controla el área de superficie capilar efectiva para el intercambio.

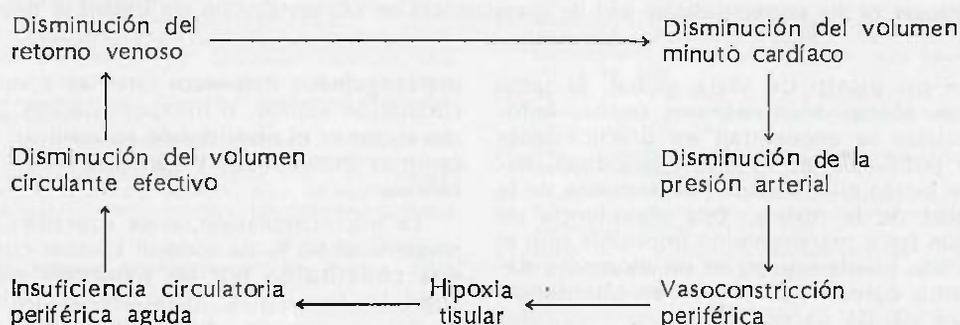
Las vénulas, vasos de resistencia poscapilar y de capacitancia, constituyen sólo el 20 % de la resistencia vascular total, siendo su capacidad para controlar el flujo capilar muy limitada; sin embargo son muy importantes en la determinación de la presión hidrostática capilar, que depende de la relación entre resistencia poscapilar y total.

Los elementos de la microcirculación tienen una regulación fisiológica sistémica dada por el sistema nervioso autónomo, cuyo efecto es vasoconstrictor, y una regulación local, por factores vasotrópicos tisulares que actúan fundamentalmente sobre el esfínter precapilar, dando generalmente vasodilatación. Los factores vasotrópicos tisulares humorales existen en gran número, y muchos de ellos no han sido aún identificados. La regulación local del caudal se hace por el mecanismo de la denominada autorregulación; una de las hipótesis que tiende a explicarla es la de Hardaway y col.:⁽¹⁾ los capilares se van abriendo de manera alternativa de acuerdo con la demanda de oxígeno en las células dependientes de cada uno. Los mastocitos situados alrededor de un capilar liberarían, por acción de la anoxia, histamina, que ocasionaría la apertura del esfínter precapilar. Al producirse un rápido flujo sanguíneo por dicho capilar, y mejorar por lo tanto la oxigenación, disminuiría relativamente el estímulo

para los mastocitos, lo que haría contraer nuevamente el esfínter precapilar. Este fenómeno se produciría en forma sucesiva en un capilar tras otro, alternativa o rotatoriamente.

Cuando el aporte sanguíneo a un órgano o tejido disminuye por debajo del nivel adecuado, la perfusión deficiente trastorna los mecanismos de control de la microcirculación. Este fallo en el control de la circulación capilar es un factor importante en la fisiopatología del shock y contribuye a las dificultades para un tratamiento adecuado.

El shock aparece cuando los mecanismos de homeostasis que están compensando los efectos deletéreos de una noxa (hemorragia, sepsis, infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar) son desbordados y se instala un verdadero círculo vicioso, o circuito patológico de retroalimentación positiva.⁽²⁾ Este ciclo hemodinámico se puede esquematizar de la siguiente manera [modificado de Bogossian⁽³⁾]:



Este ciclo patológico va a ser el responsable del síndrome tan conocido que corresponde al estado de shock y es común a todos los tipos de shock. El ingreso al circuito, según el factor inicial que desencadena el shock, puede ser, obviamente, por cualquiera de sus componentes.

Analizaremos lo que sucede con la microcirculación en el shock, recordando que estudiamos mecanismos homeostáticos a los cuales el tiempo o la intensidad de la noxa los desvían hacia un circuito patológico de retroalimentación positiva con componentes netamente anómalos, como el "encharcamiento" tisular. Así, por ejemplo, la vasoconstricción periférica es un mecanismo normal de compensación que aparece cuando disminuye el volumen minuto como consecuencia de hemorragias, infarto de miocardio, etcétera. Desde una perspectiva finalista, tiende a la "redistribución" del flujo sanguíneo; mediante el cierre de los esfínteres precapilares, se desvía el flujo por las anastomosis arteriovenosas y metarteriolas, y se consigue así un retorno venoso más eficiente, con aumento del volumen minuto cardíaco, y mantenimiento del caudal en ciertos órganos considerados "vitales", como cerebro y corazón, que en general se caracterizan por ser especialmente lábiles ante la hipoxia.

Pero es también esta vasoconstricción la que, de mantenerse, acentúa el déficit de perfusión tisular, y los tejidos afectados manifestarán el re-

sultado obvio: hipoxia por isquemia. Esta hipoxia sostenida genera una serie de fenómenos metabólicos que comentaremos luego, cuya consecuencia es la acidosis. La autonomía de la microcirculación se intensifica en presencia de hipoxia y acidosis y se incrementa la liberación de mediadores locales vasodilatadores. El resultado es una relajación del esfínter precapilar, con estasis circulatoria. Esta estasis capilar es agravada por la persistencia del estímulo vasoconstrictor sistémico que actúa sobre arteriolas y vénulas. Así se llega a la situación denominada "encharcamiento" capilar o secuestro de sangre en la microcirculación, que resulta, por lo tanto, del desequilibrio entre los dos sistemas reguladores de la microcirculación: el sistémico y el local o autorregulación. A estos factores de lentitud circulatoria, persistencia de la vasoconstricción y secuestro de sangre en la microcirculación se agregan otros que agravan el disturbio hemodinámico característico del shock: el aumento de la viscosidad sanguínea, el edema intersticial y el aumento de coagulabilidad sanguínea, llegando finalmente a un daño celular irreversible, de no mediar una acción terapéutica efectiva.

METABOLISMO CELULAR EN EL SHOCK

El efecto fisiológico común en el shock y que aparece como consecuencia del déficit de perfusión tisular es una caída del consumo de oxígeno

en el período precoz.⁽⁴⁾ En el caso de los pacientes sépticos este signo precede al verdadero cataclismo, que es el shock séptico. La presión parcial de oxígeno arterial cae tardíamente. Es importante no olvidar que la caída del consumo de oxígeno se presenta en pacientes con volumen minuto cardíaco bajo, normal e incluso aumentado. Esto sugiere que el denominador común en el shock es un transporte inadecuado de oxígeno asociado, no con bajo flujo, sino con una mala distribución del mismo. Esta mala distribución no sólo ocurre entre los diferentes órganos, sino también en la microcirculación dentro de cada órgano. A consecuencia de esta alteración del aporte de oxígeno a los tejidos existe un cambio a nivel celular y molecular que también es común a todos los tipos de shock.

Si se estudia la vía energética normal se comprueba que el citoplasma contiene las enzimas de la vía glucolítica anaerobia de Embden-Meyerhoff, cuyo metabolito final es el ácido láctico. Por otro lado en la mitocondria están localizadas las enzimas del ciclo aeróbico del ácido cítrico o ciclo de Krebs. Si el aporte de oxígeno es normal, el ácido pirúvico producido entra al ciclo de Krebs por medio de una descarboxilación oxidativa, siendo catabolizado a CO₂ y energía química que es almacenada en la molécula de ATP (adenosina trifosfato). Así, cada mol de glucosa entrega al final de su catabolismo aeróbico 38 moles de ATP. Cuando el aporte de oxígeno y de sustrato disminuye por una perfusión celular inadecuada, como sucede en el shock, no sólo se bloquea la entrada del ácido pirúvico al ciclo de Krebs, derivándose su metabolismo hacia la producción de ácido láctico, sino que también se afecta la vía glucolítica. La energía disponible en la célula se limita a la producción de 2 moles de ATP por cada mol de glucosa que sigue la vía glucolítica anaerobia, llevando este déficit de energía a falla de las funciones celulares vitales que dependen del ATP.

Schumer⁽⁵⁾ encontró que en ratas con shock hipovolémico de 4 horas de duración disminuían marcadamente los gránulos de glucógeno en el hígado. Luego de un período adicional de 2 horas, las células estaban completamente desprovistas de gránulos de glucógeno. Con este aporte limitado de glucógeno el organismo recurre a la gluconeogénesis, generando glucosa por el catabolismo y proteínas. Desafortunadamente la gluconeogénesis también está alterada, especialmente cuando el shock es de tipo séptico. Por un lado la síntesis proteica está disminuida, por la falla energética, y por otro, el déficit de energía inhibe el transporte activo de sustratos gluconeogénicos a través de la membrana celular, por lo cual las grasas y aminoácidos no pueden ser convertidos en sustratos glucolíticos; no se produce glucosa en la cantidad necesaria, y el ácido láctico aumenta marcadamente. El resultado es una acidosis metabólica severa. Además también hay interferencia con el mecanismo de bomba de iones en la membrana celular y se desarrolla acidosis intracelular que puede iniciar la ruptura de los lisosomas, con liberación de hidrolasas ácidas.⁽⁶⁾ La alteración de la bomba de

iones lleva a la salida de potasio de la célula y entrada de sodio, produciéndose tumefacción turbia celular. Finalmente, el déficit de energía produce un daño celular irreversible.

Estas consideraciones sobre el trastorno del metabolismo celular son importantes dada su trascendencia sobre la conducta terapéutica a seguir. También son aplicables desde el punto de vista diagnóstico. Por ejemplo el lactato en sangre arterial ha sido considerado por algunos como una medida competente de la severidad de la falla de perfusión y por lo tanto del shock.⁽⁷⁾ Sin embargo, en el shock endotóxico parece no haber variación de los niveles de lactato hasta los estadios terminales.⁽⁸⁾

MODIFICACIONES HORMONALES EN EL SHOCK

La acción hormonal en el estado de shock se traduce en una movilización de los sustratos energéticos disponibles.⁽⁹⁾

Los incrementos de catecolaminas directamente movilizan dos de las tres fuentes principales de energía: hidratos de carbono y grasas. La glucosa sanguínea aumenta como resultado de tres acciones adrenérgicas: aumento de la glucogenólisis hepática; estimulación de la gluconeogénesis y supresión de la producción de insulina con estimulación de la liberación de glucagón. Los ácidos grasos libres en sangre también aumentan como resultado directo de la acción de las catecolaminas sobre la lipólisis e indirectamente por la supresión inducida por las catecolaminas de la hormona antilipolítica, es decir, la insulina.

La hormona del crecimiento, los corticoesteroides y el glucagón promueven la conversión de fragmentos tricarbonados a glucosa, pero no actúan independientemente de las catecolaminas. Los corticoesteroides no solamente promueven la conversión de proteínas en fragmentos tricarbonados en el músculo periférico, sino que también actúan centralmente estimulando la formación de enzimas gluconeogénicas en el hígado. El glucagón desarrollaría su acción metabólica exclusivamente en el hígado, aumentando la glucogenólisis y la glucogénesis. Estas tres hormonas citadas estimulan además la lipólisis.

Los bajos niveles de insulina se asocian con dos importantes efectos metabólicos: disminución del transporte de glucosa a través de la membrana y aumento de la proteólisis periférica.

Con respecto al glucagón, algunos autores encuentran diferencias según el tipo de shock. García Barreno y col.⁽⁸⁾ afirman que en el shock hipovolémico la secreción de glucagón está disminuida como balance final entre los estímulos de su producción (catecolaminas y alanina) y la acción inhibitoria de la hiperglucemia. En cambio en el shock séptico, como resultado de la falla de los glucocorticoides en su acción gluconeogénica en este tipo de shock, a la hiperglucemia inicial sigue una hipoglucemia importante y sostenida, simultáneamente con factores de estímulo para la secreción de glucagón (catecola-

minas, alanina e hipoglucemia). Estos autores van más allá y postulan que las diferencias hemodinámicas entre hipovolemia (disminución de volumen minuto cardíaco y aumento de resistencia periférica) y sepsis (aumento de volumen minuto cardíaco y disminución de resistencia periférica) se deberían al efecto bloqueador alfa adrenérgico del glucagón sobre la circulación esplácnica, lo cual no ha sido demostrado.

Otra variación a nivel hormonal es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, a consecuencia de los cambios hemodinámicos intrarrenales. También hay aumento de la secreción de hormona antidiurética.

MODIFICACIONES PULMONARES EN EL SHOCK

Durante mucho tiempo se desestimó la participación del pulmón en el estado de shock. Sin embargo su compromiso es precoz e importante.

Los cambios patológicos observados en el pulmón durante el shock pueden ser varios: (1) cambios tempranos en la permeabilidad de los capilares pulmonares con edema intersticial e intraalveolar; congestión vascular masiva; hemorragia pulmonar; formación de membrana hialina y microatelectasias, broncomeumonía, y si el paciente sobrevive, fibrosis pulmonar.

Microscópicamente la lesión inicial, tanto en pacientes como animales de experimentación, es un microagregado intravascular con microtromboembolos. Se forman en las arteriolas pulmonares y son agregados de plaquetas con lisis de sus membranas. El shock afecta al pulmón, produciendo daño endotelial en el lecho capilar o arteriolas precapilares. Los microagregados tienen plaquetas y leucocitos polimorfonucleares que bloquean los capilares, destruyen las células del endotelio capilar por liberación de enzimas hidrolíticas y eventualmente causan el "síndrome de pérdida capilar" responsable del edema intersticial del pulmón, que se ve en el shock.

Es razonable asumir que algún constituyente sanguíneo es responsable primariamente del daño del citoplasma endotelial que produce rarefacción del citoplasma y edema celular.

Los cambios en la permeabilidad capilar se ven muy precozmente en casi todos los shocks y el infiltrado intersticial difuso que se ve en la radiografía de tórax representa estos cambios. El tamaño del poro endotelial se altera, y esto, subsecuentemente, permite el escape de plasma y glóbulos rojos al intersticio. Como consecuencia de esta diapédesis de eritrocitos, se encuentra hemorragia intersticial o perivascular como una lesión común en el pulmón después de muchos tipos de injuria.

Los cambios en la permeabilidad capilar permiten que agentes como la albúmina (que a veces se usa en el tratamiento del shock) pasen al líquido intersticial. Las células endoteliales dañadas permiten también el pasaje de cristaloides del compartimiento intravascular hacia el espacio intersticial, agravando más el edema pulmonar.

El shock produce daño alveolar no uniforme con alteración de la relación ventilación/perfusión, observándose áreas mal ventiladas que están bien perfundidas, y viceversa, lo cual genera una hipoxemia severa. Por otro lado se produce un incremento de los shunts en un 50 % o más. Una vez que el líquido ha entrado al intersticio, ya sea por trastornos de la permeabilidad o por sobre infusión terapéutica, es difícil extraerlo. La remoción estaría a cargo de la red linfática del parénquima pulmonar. La microagregación plaquetaria pulmonar se reconoce actualmente como uno de los procesos patogénicos primarios en estas modificaciones respiratorias. Se produce un aumento del retroceso elástico del pulmón a consecuencia del edema y de los exudados alveolares que aumentan las fuerzas de tensión superficial. Los alvéolos edematizados tienen un volumen reducido. El edema intersticial contribuye a la rigidez pulmonar.⁽¹⁴⁾ La marcada desproporción en la relación ventilación-perfusión y el shunt dan una hipoxemia profunda. Como consecuencia tenemos que el individuo tiene una hipoxemia con hipocapnia (por hiperventilación) y pH levemente aumentado, lo que configura una alcalosis respiratoria. Posteriormente, y en etapa ya tardía de insuficiencia respiratoria, el enfermo entra en acidosis respiratoria. Los signos clínicos del pulmón de shock aparecen a las 24 ó 36 horas del trauma que generó la hipovolemia y el paciente presenta disnea y cianosis acentuada.

El pulmón tiene una respuesta celular bastante uniforme a la injuria, cualquiera sea la forma en que ésta sea mediada. Tanto es así, que esta alteración de la función pulmonar recibió el nombre de "pulmón de shock" porque aparecía en el shock hipovolémico, pero como se han visto las mismas alteraciones fisiopatológicas en otras enfermedades, un número mayor de denominaciones creó una confusión innecesaria. Pulmón de Mel Rose, pulmón de Da Nang, pulmón húmedo, pulmón del respirador, pulmón de la oxigenoterapia, membrana hialina del adulto, pulmón húmedo postraumático, edema del pulmón, pueden ser considerados sinónimos de "pulmón de shock".

RESPECTO DE LAS CLASIFICACIONES DEL SHOCK

La clasificación etiológica del shock no es siempre muy útil, dado que la mayoría de los pacientes tienen varios eventos etiológicos y, aceptando la muerte súbita, prácticamente todos los procesos que llevan a la muerte pasan por un estado previo de shock. Por otra parte, en los estadios tardíos las alteraciones son comunes a todos los cuadros de shock.

Si se coincide en reconocer al shock como un proceso que tiene como común denominador un transporte inadecuado de oxígeno, y si además se comprende que el circuito patológico de retroalimentación positiva es la vía final común, fácilmente se deduce que no hay muchos argumentos para sostener clasificaciones más o menos complicadas. En consecuencia es útil y simple

considerar que la mayoría de los pacientes comienzan con: hipovolemia, falla cardíaca o distribución inadecuada de flujo.

a) Hipovolemia

La hipovolemia puede ser el factor inicial en pacientes que sufren hemorragia, quemaduras o depleción de agua y sales. Pero a su vez todo shock termina dando disminución del volumen circulante efectivo. En efecto, la vasoconstricción compensadora inicial determina una caída de la presión hidrostática capilar con pasaje de líquido desde el intersticio al comportamiento intravascular. Si la vasoconstricción se sostiene y sobreviene hipoxia tisular, la liberación de factores vasodilatadores locales operará sobre el esfínter precapilar con aumento de la presión hidrostática capilar y pasaje de líquido hacia el intersticio, con disminución del volumen intravascular, que asociado a la persistencia de la venoconstricción, redundará en el ya comentado "encharcamiento" tisular, enlentecimiento circulatorio y disminución del volumen circulante efectivo.

b) Falla cardíaca o de bomba

Cuando el factor inicial es una falla de la bomba cardíaca, hay una caída primaria del volumen minuto cardíaco. A su vez la disminución de perfusión de cualquier origen termina afectando al corazón de varias maneras, de forma tal que todo shock, luego de cierto tiempo de evolución, tiene un componente cardíaco importante.

Siguiendo a Cohn,⁽¹⁰⁾ el mecanismo del deterioro cardíaco en el shock sería el siguiente: la descarga simpática que presenta el estado de shock aumenta la contractilidad miocárdica. Si este aumento de contractilidad no se ve reflejado en un aumento de la presión arterial por el bajo volumen circulante, el flujo coronario se hace inadecuado para suplir el aumento de la demanda de oxígeno. La taquicardia limita también el flujo coronario, y la hipoxemia arterial, de aparecer, limita el aporte de oxígeno al miocardio. Todo esto lleva a un deterioro progresivo de la función miocárdica y la presión de fin de diástole empieza a aumentar, factor que actúa como un impedimento adicional para el flujo coronario, ya que la presión efectiva de perfusión coronaria es igual a la presión aórtica diastólica menos la presión ventricular diastólica. Comienza así una isquemia subendocárdica, que llevará a la falla ventricular izquierda, la cual, a su vez, contribuirá al déficit de volumen minuto cardíaco.

c) Distribución inadecuada de flujo en los pequeños vasos, o disturbios del tono vascular

Este es el factor inicial en el clásicamente descrito como "shock neurogénico", "shock vasógeno", "shock séptico", etc. Pero a su vez la distribución del flujo sanguíneo se altera en el curso de cualquier shock.

Normalmente, como ya vimos, la circulación en cada lecho capilar está muy bien regulada y pequeños aumentos del requerimiento de oxígeno en un tejido llevan a un aumento del flujo sanguíneo. Se describió que el shock, especial-

mente el asociado con sepsis, destruye esta regulación de tal modo que algunos lechos capilares reciben mucho flujo y otros poco. Esto lleva a la aparente paradoja de shock con alto volumen minuto cardíaco, que perfunde algunos vasos ampliamente dilatados, mientras que el balance general es una baja perfusión generalizada.

Entendemos que hay que tratar de establecer diferencias entre un proceso séptico severo sin shock y un cuadro de shock en un paciente con sepsis. A este respecto, vale la pena comentar las conclusiones de Siegel y col.⁽¹¹⁾ en cuanto a las correlaciones metabólicas y fisiológicas en la sepsis humana. Estos autores encuentran cuatro perfiles fisiopatológicos en la sepsis humana:

Estado fisiopatológico A. Es una respuesta normal al stress, común a una sepsis, a un trauma o a una cirugía mayor. Está caracterizado por aumento de la frecuencia cardíaca, del índice cardíaco, de la contractilidad miocárdica y del consumo de oxígeno. No hay anomalía anatómica detectable.

Estado fisiopatológico B. El patrón hiperdinámico cardiovascular falla en atender las necesidades periféricas adecuadamente. Pero más que déficit en el transporte, se describe una falla en la extracción de oxígeno por parte de los tejidos. Disminuye la diferencia arteriovenosa de oxígeno y el patrón metabólico se ajusta al de una acidosis metabólica.

Estado fisiopatológico C. Se agrega una descompensación respiratoria y el paciente presenta acidosis metabólica y respiratoria. Los autores lo describen como un shock séptico profundo con hipotensión, volumen minuto cardíaco normal o aumentado, aunque disminuyendo con respecto a los estadios anteriores y gran caída del tono vascular. Hay aumento de la presión venosa central y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno con respecto, también, a estadios anteriores.

Estado fisiopatológico D o estado cardiogénico. Hay caída del volumen minuto cardíaco por debajo de valores normales; disminución de la contractilidad y disminución de la fracción de eyección con aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno por estasis.

Es el shock por "falla de bomba" o cardiogénico y como tal tiene la resistencia periférica total aumentada. Tanto es así que los autores justifican el uso de agentes vasodilatadores reductores de la poscarga en pacientes sépticos con depresión miocárdica, en aras de permitirles funcionar en un punto más favorable en la pobre relación fuerza miocárdica-velocidad de eyección, como complemento de drogas inotrópicas positivas.

Para el mismo Siegel el tono vascular reducido es una alteración fisiopatológica fundamental para entender la sepsis humana. Esto de ninguna manera plantea una contradicción en el circuito hemodinámico del shock que aceptan Bogossian y, en general, la mayoría de los autores. No hay contradicción porque en los estadios A y B de la sepsis (sin shock) es donde se observa un estado hiperdinámico con desproporción entre el aumento de volumen minuto y la resistencia pe-

riférica total (vasodilatación). Pero en la evolución progresiva lo que se va observando es la caída del volumen minuto cardíaco en ese paciente con aumento de la presión venosa central, y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno; aparece la hipotensión, la resistencia periférica total no cambia o se aproxima en valores absolutos a lo normal (estado C) para terminar en un estado D casi indistinguible del shock "cardogénico" de un infarto con falla de bomba.

El análisis de las clasificaciones nos permite visualizar algunos hechos: se confirma que, independientemente de la causa original, el shock es una verdadera vía final común; aparece claramente el concepto de que el shock es un componente de la evolución de una patología; en otras palabras, el paciente presentará las características del proceso causal más los componentes fisiopatológicos, clínicos y de laboratorio del estado de shock. Pero, además, surge como con-

cepto una cuestión que creemos no es solamente semántica; más que enfrentar, definir o tratar un "shock hipovolémico", un "shock cardiogénico", un "shock séptico", etc., parece más apropiado pensar y actuar en términos tales como paciente séptico en estado de shock, paciente deshidratado o hemorrágico en estado de shock, paciente con infarto en estado de shock. No es una clasificación del shock lo que nos va a guiar en el diagnóstico y tratamiento, sino que para tratar correctamente una noxa determinada (hemorragia, infarto, etc.) deberemos reconocer si en su estado actual presenta o no shock.

La conducta no es tratar el shock, sino que debe estar dirigida a tratar la noxa causal con las modificaciones que imponga su momento evolutivo y/o sus patologías asociadas, y teniendo en cuenta que el shock es nada más que una evolución desfavorable.

BIBLIOGRAFIA

1. Hardaway, R. M.; James, P. M.; Anderson, R. W.; Bredenberg, C. E.: "Intensive study and treatment of shock in man". *JAMA*, 199 (1):779, 1967.
2. Bocacci, R. J.; Giniger, R.; Miatello, V. R. (h.); Vilches, A. R.: Capítulo 15: Regulación de la microcirculación y sus alteraciones. "Fisiopatología: Enfoque cibernético", dirigido por V. R. Miatello y J. Micieli, Buenos Aires, López Libreros Editores, 1975, págs. 159-170.
3. Bogossian, L.: Capítulo 1: Fisiopatología. "Shock", Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S. A., 1971, págs. 15-42.
4. Shoemaker, W. C.: "Hemodynamic and oxygen patterns of common shock syndromes". Excerpt from the Proceedings of a Symposium on Recent Research Developments and Current Clinical Practice in Shock. Scottsdale, Arizona, abril 1974.
5. Schumer, W.: "The effects of shock on the energy pathways of the cell". Excerpt from the Proceedings of a Symposium on Recent Research Developments and Current Clinical Practice in Shock. Scottsdale, Arizona, abril 1974.
6. Goldstein, I. M.: "Lysosomes and their relation to the cell in shock". Excerpt from the Proceedings of a Symposium on Recent Research Developments and Current Clinical Practice in Shock. Scottsdale, Arizona, abril 1974.
7. Weil, M. H.; Afifi, A. A.: "Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (Shock)". *Circulation*, 41:989, 1970.
8. García Barreno, P.; Balibrea, J. L.: "Metabolic response in shock". *Surg. Gynecol. and Obst.*, 46 (2):182, 1978.
9. O'Donnell, T. F., Jr.; Belkin, S. C.: "The Pathophysiology, Monitoring, and Treatment of Shock". *Orthop. Clin. North Amer.*, 9 (3):589, 1978.
10. Cohn, J. N.: Capítulo 3: Shock cardiogénico. "Tratamiento de las urgencias cardíacas", E. K. Chung, Barcelona, España, Salvat Editores S. A., 1978, págs. 39-55.
11. Siegel, J. H.; Cerra, F. B.; Coleman, B., y col.: "Physiological and metabolic correlations in human sepsis". *Surgery*, 86 (2): 163, 1979.
12. Wilson, J. W.: "Some effects of shock on the lung's cellular components". Excerpt from the Proceedings of a Symposium on Recent Research Developments and Current Clinical Practice in Shock. Scottsdale, Arizona, abril 1974.
13. Capítulo 8: Insuficiencia respiratoria. "Fisiopatología Pulmonar", John B. West, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S. A., 1979, págs. 153-165.