

EL SHOCK DENTRO DEL CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA

SU FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO

IGNACIO CHÁVEZ-RIVERA¹

EL ESTADO de *shock* (término del idioma inglés que se acepta como de uso correcto en lengua española), es un *síndrome* de la mayor importancia en Medicina, cuya fisiopatología, base de un correcto tratamiento, debe ser cabalmente comprendida por todo médico, independientemente de la especialidad que cultive. Baste recordar que en la muerte de todo sujeto es siempre responsable final el gran síndrome de la insuficiencia cardiocirculatoria, al cual pertenece el estado de shock.

Importa pues precisar, en primer lugar, qué entendemos por *suficiencia cardiocirculatoria*, para así contrastarla con la *insuficiencia cardiocirculatoria* y sus cuatro grandes expresiones clínicas.

Suficiencia cardiocirculatoria

Definición: "Consiste en la capacidad del corazón (en su función de bomba contráctil) y de los lechos vas-

culares, (en su función de distribución sanguínea e intercambio metabólico), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas tisulares periféricas, o sea de realizar una adecuada perfusión en relación a dichas demandas".

Presupone: 1) Eficiente función cardíaca. 2) Eficiente función vascular periférica. 3) Consiguientemente, adecuada perfusión sanguínea, o sea, equilibrio entre el aporte y las demandas, lo que equivale a decir entre la perfusión sanguínea y su aprovechamiento tisular.

Insuficiencia cardiocirculatoria

Definición: "Consiste en la incapacidad del corazón o bien de los lechos vasculares de mantener un adecuado aporte de sangre, o sea una adecuada perfusión en relación a las demandas tisulares periféricas".

Presupone: 1) Inadecuada función cardíaca y/o 2) inadecuada función vascular periférica, y 3) desequilibrio

¹ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

entre el aporte y las demandas a expensas de disminución en la perfusión.

De acuerdo con el concepto anterior, resulta justificado clasificar, distinguiendo como diferentes, a cuatro formas de insuficiencia cardiocirculatoria, puesto que las 4 presentan hipoperfusión generalizada.

1. El *síncope* (hipoperfusión tolerable por ser fugaz).

2. La *insuficiencia cardíaca* (hipoperfusión tolerable por ser habitualmente discreta, aunque sea sostenida).

3. El *shock* (hipoperfusión brevemente tolerable siempre que el tratamiento la haga desaparecer).

4. El *paro cardiocirculatorio* (hipoperfusión absoluta e intolerable).

1. SÍNCOPE

Definición: "Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit funcional del corazón o bien de los lechos vasculares) de mantener un adecuado aporte de sangre al cerebro en relación a sus demandas, con la característica de que esta hipoperfusión cerebral es súbita, discreta y reversible".

Presupone: 1) Hipoperfusión tisular particularmente cerebral, tolerable: a) por ser poco grave, pese a su agudeza; b) sin repercusión metabólica; c) sin tendencia evolutiva, sino por el contrario rápida y espontáneamente reversible. 2) Presupone déficit de la función contráctil del corazón (bradicardia, asístole), o bien del volumen sanguíneo de retorno al corazón de-

recho (por ampliación de lechos vasculares periféricos, ante vasodilatación o menos frecuentemente por hipovolemia real).

Historia natural: Su tendencia es a la reversibilidad espontánea. Si se prolongara, expresaría un paro circulatorio o en un cuadro de muerte súbita. Nótese que las características fundamentales son: a) la reversibilidad prácticamente espontánea (a diferencia del paro circulatorio); b) la hipoperfusión discreta (a diferencia de dicho paro), particularmente manifiesta a nivel del cerebro; c) que no necesariamente implica patología del corazón o de los lechos vasculares, pudiendo, por lo tanto, haber síncope puramente funcionales, sin enfermedad demostrable subyacente.

Véase la figura 1, en donde se esquematiza su situación en cuanto a la hipoperfusión (hipoxia) y su evolución a través del tiempo.

2. INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición: "Consiste en la incapacidad del corazón (déficit en su función contráctil), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas, y en donde esta hipoperfusión tisular por ser moderada, puede ser tolerable largo tiempo con medicación o sin ella".

Presupone: 1) Obligado déficit en la función contráctil del corazón. 2) Hipoperfusión tisular tolerable (ha habido tiempo de poner en juego mecanismos compensadores eficaces) por

ser: *a*) poco severa aunque sea aguda, *b*) sin repercusión metabólica sistémica (ausencia de acidosis), *c*) con discreta tendencia evolutiva a través del tiempo; (es, pues, un "proceso" pero solamente hemodinámico, no metabólico, y en todo caso discreto).

Historia natural: *a*) Puede durar por años, en forma "compensada", mediante medicación o sin ella. Es pues, más o menos estable; *b*) Puede súbitamente empeorar y terminar en shock, o bien quemando etapas, pasar al paro cardíaco que es la expresión más avanzada de la insuficiencia cardiocirculatoria; *c*) Puede ser reversible. (Nos referimos especialmente a la forma congestivo venosa o global. Una insuficiencia ventricular izquierda súbita y grave que produjera la muerte, lo haría por mezcla de edema pulmonar con shock).

3. SHOCK

Definición: "Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit del corazón o bien por déficit de los lechos vasculares periféricos o de su contenido), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas periféricas y en donde la hipoperfusión resultante, y sus consecuencias complicantes, son tolerables sólo por horas (a menos que se logre corregir el proceso)".

O sea, el shock consiste en una muy grave hipoperfusión tisular (de la microcirculación), progresiva, consecutiva a falla de algún componente del

aparato cardiocirculatorio (del continente o del contenido).

Presupone: 1) Hipoperfusión tisular difícilmente tolerable más allá de ciertas horas por ser: *a*) muy aguda y muy grave, *b*) productora de repercusión metabólica generalizada, (acidosis metabólica), *c*) muy rápidamente evolutiva (típico "proceso" de marcha rápida). En este proceso, el organismo no tiene tiempo de poner en juego, con suficiente eficacia, sus mecanismos compensadores. 2) Presupone también un déficit, o en la función contráctil del corazón, o en el volumen sanguíneo total, o bien de los lechos vasculares, (enorme ampliación del lecho, *en relación* al volumen circulante).

Historia natural: *a*) Su tendencia natural es a desembocar necesariamente en el paro cardíaco; *b*) Puede ser reversible sólo hasta cierto estadio; *c*) No puede mantenerse compensado ni lograrse su reversión espontánea sin la intervención de medidas terapéuticas que corrijan la causa, o al menos, algunas de sus alteraciones concomitantes.

4. PARO CARDIOCIRCULATORIO

Definición: "Consiste en la ineffectividad funcional absoluta de la bomba cardíaca (total, por asístole, o prácticamente total, por fibrilación ventricular), y de los lechos vasculares (enorme ampliación de su superficie por atonía total), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas tisulares periféricas, par-

ticularmente a los centros bulbares del sistema nervioso, y en donde la gravísima hipoperfusión es del todo intolerable para el organismo, lo que significa la muerte si no se logra revertir el proceso en breves minutos".

Presupone: 1) Hipoperfusión tisular "intolerable" por ser: a) agudísima y gravísima, b) productora de gran repercusión metabólica generalizada, c) rápidamente evolutiva ("proceso" metéoricamente evolutivo. 2) Presupone, además, ineffectividad total o casi total de la bomba cardíaca, así como de los lechos vasculares periféricos.

Historia natural: a) Equivale a la muerte. Por ello algunos autores, ante

el paro cardiocirculatorio hablan, quizá inadecuadamente, de efectuar maniobras de "resucitación" en estos casos; b) Pudiera ser reversible, en ciertas condiciones, pero solamente ante tratamiento energético inmediato; c) Puede significar el periodo terminal de toda enfermedad, pero puede ser, por otra parte, un accidente inesperado en un sujeto con aparato cardiocirculatorio normal.

Todo lo dicho, se esquematiza en las figuras 1 y 2.

En resumen:

Nótese que en las cuatro variedades de insuficiencia circulatoria generalizada y que son el síncope, la insuficien-

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

(Desequilibrio : Aporte Sanguíneo / Demandas Tisulares a expensas de Hipoperfusión)





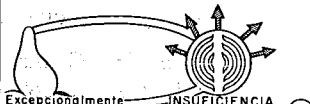

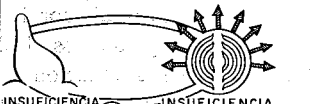

<p>SINCOPE</p>		 <p>Poco severa Sin repercusión metabólica Con escasa tendencia evolutiva (típicamente reversible)</p>
<p>INSUF. CARDIACA</p>		 <p>Poco severa Sin repercusión metabólica Con escasa tendencia evolutiva</p>
<p>SHOCK</p>		 <p>Aguda y severa Con repercusión metabólica Con gran tendencia evolutiva ("proceso")</p>
<p>PARO CIRC.</p>		 <p>Agudísima, severísima Con enorme repercusión metabólica Con rapidísima evolución ("proceso") extraordinariamente evolutivo)</p>

FIGURA 1

LAS 4 VARIEDADES DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

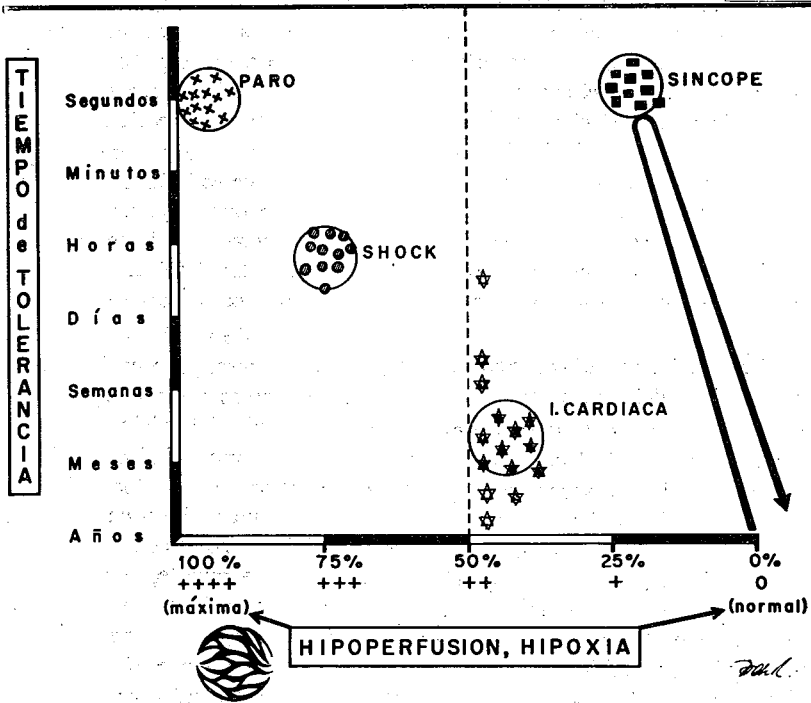


FIGURA 2

cia cardíaca, el shock y el paro cardiocirculatorio, hay:

1. De común, un desequilibrio entre el aporte sanguíneo y las demandas tisulares para el mismo, hecho a expensas del aporte, o sea de hipoperfusión, factor básico de hipoxia tisular y con ello de sus consecuencias deletéreas.

2. En los cuatro casos hay diferencias de grado en cuanto a la magnitud de la insuficiencia circulatoria (o sea de la hipoperfusión).

a) En el síncope, la hipoperfusión es tolerable, por súbita, moderada y rápidamente reversible; b) En la insuficiencia cardíaca la hipoperfusión puede ser tolerable con medicación o sin ella, por días, semanas, meses o años. El hecho se explica porque el organismo tiene tiempo de poner en juego sus mecanismos homeostáticos; c) En el shock la hipoperfusión es tolerable por breve tiempo, no más allá de horas. Para suprimirla, será indispensable la medicación. Los mecanis-

mos homeostáticos han sido puestos en juego demasiado bruscamente para poder ser del todo eficaces; *d*) En el paro cardiocirculatorio la hipoperfusión es intolerable para el organismo y equivale a la muerte si el proceso no se revierte en minutos. Ha habido en estos casos falla total en la compensación homeostática, sea porque es un cuadro terminal, sea porque estalló con tal brusquedad que no hubo tiempo de poner en juego los mecanismos necesarios.

3. Hay igualmente diferencias en cuanto al origen del síndrome:

a) En el síncope, el trastorno puede ser sólo funcional, localizado al corazón o a los lechos vasculares. *b*) En la insuficiencia cardíaca hay una obligada disminución en la función contráctil del miocardio. *c*) En el shock esto es variable, ya que puede haberse iniciado el problema en los lechos vasculares periféricos, o bien en el volumen circulante y sólo en ocasiones, ser debido a déficit de la contractilidad del corazón. En la gran mayoría de los casos de shock, la contractilidad cardíaca es correcta, al menos hasta el periodo agónico terminal o hasta el paro cardiocirculatorio. *d*) En el paro cardiocirculatorio hay una absoluta inefectividad en la función contráctil del corazón, así como en la función distribuidora de los lechos vasculares periféricos.

Definición del shock

Hemos propuesto definirlo en la siguiente forma: "El shock es un pro-

ceso patológico hemodinámico-metabólico, característicamente agudo, desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos presorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizado por un síndrome clínico cuyo signo pivote es la hipotensión arterial, siempre que vaya unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático". Esta definición destaca los siguientes conceptos:

1. Se trata de un "proceso" patológico, lo que presupone evolutividad, cadena de sucesos progresiva, la cual va cerrando círculos viciosos múltiples, de tipo hemodinámico-metabólico, en el curso de minutos u horas, hasta llegar a un periodo de absoluta irreversibilidad que desemboca necesariamente en la muerte, por gran hipoxia y gran acidosis metabólica. Creemos afirmable que hay una correlación estrecha entre el grado de shock y la hipoxia, así como entre la hipoxia y el factor tiempo de evolución.

2. Es característicamente agudo en su iniciación y evolución, apareciendo súbitamente en minutos o instalándose gradualmente en horas, lo cual tiene importancia porque implica que habrá una incapacidad de los mecanismos compensadores del organismo, pero sobre todo será característicamente agudo en su evolución, durando no más allá de horas sin tratamiento.

3. Es desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos presorreguladores. El mecanismo inicial

de cualquier shock será siempre, obligadamente, cualquiera de los tres mencionados a continuación: *a)* La disminución del gasto cardíaco; *b)* la disminución del volumen circulante por causas diferentes a la anterior; *c)* la caída de las resistencias vasculares periféricas. O sea que aparecerá shock ante alteración inicial de uno de los tres mecanismos fundamentales de los que depende la presión intravascular (gasto, volumen, resistencias). Esto ocurrirá en el periodo inicial, pero a la larga, los tres estarán comprometidos.

4. Produce una grave insuficiencia circulatoria generalizada, (a nivel de la microcirculación), o sea que habrá un serio desajuste entre el aporte (de oxígeno, agua, glucosa, iones, etc.) proporcionado por el corazón y las demandas de estos elementos requeridos por parte de los tejidos periféricos. Esta hipoperfusión aguda, explosiva, evolutiva, del flujo sanguíneo circulante (o volumen circulante "efectivo") a nivel de la microcirculación, es la característica básica del shock y una de las pocas diferencias fundamentales con la insuficiencia cardíaca, que también se define en función de un desajuste aporte-demandas. Dicho en otra forma, será un agudo desequilibrio entre el continente y el contenido del sistema cardiocirculatorio.

5. Se caracteriza por un cuadro clínico típico, sindromático, hecho de hipotensión arterial, pulso filiforme, estado mental variable pero comúnmente de tipo letárgico, hipotermia,

palidez, sudoración fría, oliguria, adinamia y rasgos faciales afilados. Este cuadro se explica por la suma de: *a)* los mecanismos compensadores anti-shock puestos en juego, que tienen un fondo de hiperactividad del sistema nervioso autónomo y *b)* las consecuencias del daño tisular, vascular e intersticial (hipotensión arterial, hipoxia, acidosis metabólica). El simple signo de hipotensión arterial, aislado no es patognomónico de shock. En la figura 3 se esquematiza lo anterior.

Clasificación

Proponemos una clasificación sencilla, esquemática del shock, de acuerdo con los conocimientos fisiopatológicos que de él se tienen en el momento actual. Creemos que una clasificación es tanto más útil al clínico cuanto más simple, concisa y certera sea y que en beneficio de lo pedagógico puede permitirse, en cierta medida, ser un tanto dogmático, a sabiendas de que el tema es aún confuso, lleno de incógnitas, de controversia y aún está en plena etapa de estudio moderno.

SHOCK CENTRAL Y SHOCK PERIFERICO

El sistema cardiocirculatorio, en donde se genera todo shock, está esquemáticamente constituido por dos grandes segmentos: 1) el corazón o bomba central, impelente activa y aspirante pasiva, que de hecho comprende, dos bombas que deben trabajar en absoluta sincronía y 2) los lechos vasculares periféricos, constitui-

SHOCK: 5 ELEMENTOS DE DEFINICION

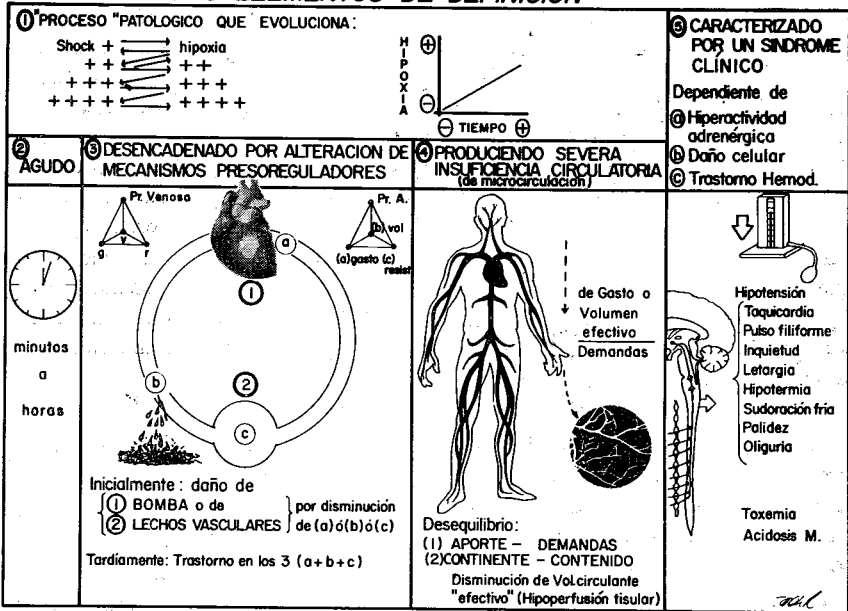


FIGURA 3

dos por: *a*), vasos de gran tamaño, que son el continente y los distribuidores de la sangre (macrocirculación) y *b*) microcirculación, continente y distribuidor sólo parcial de la sangre y encargado fundamentalmente del intercambio químico vásculo-tisular.

Esquemáticamente, el shock puede generarse: *a*) en la porción central del sistema cardiocirculatorio y *b*) en la porción periférica del mismo.

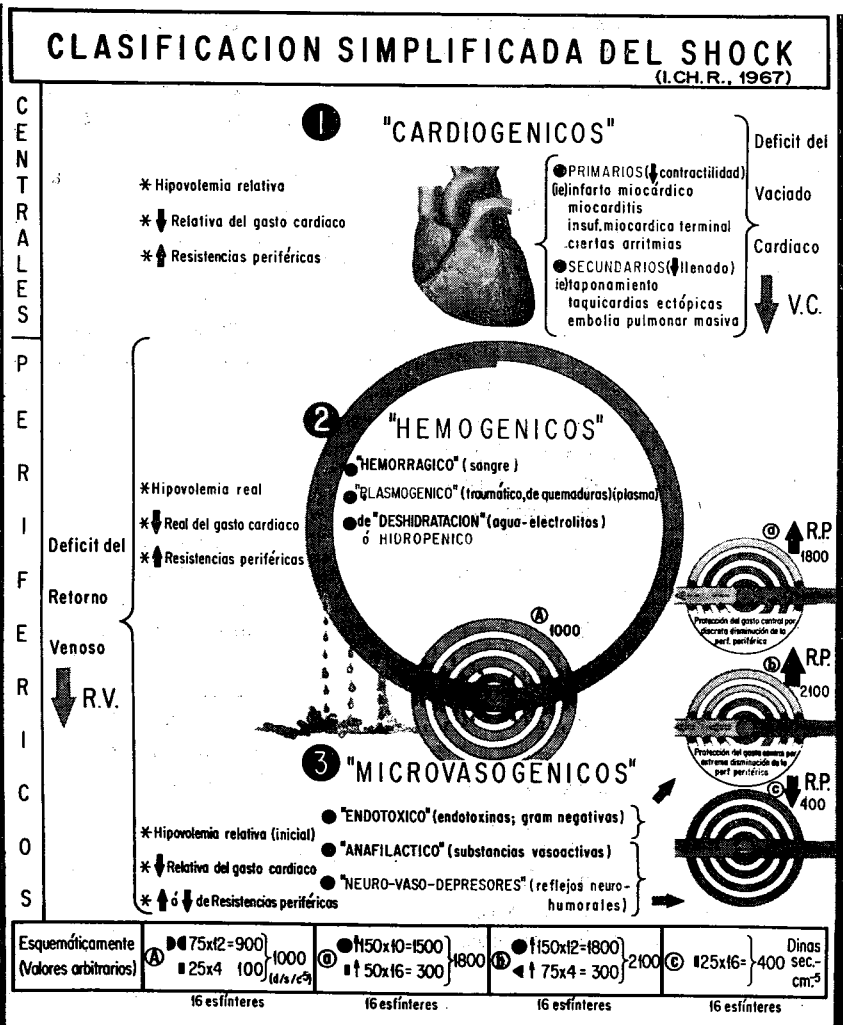
La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen central consiste en el déficit de vaciamiento del corazón, responsable de la disminución del gasto cardíaco y de la hipovolemia relativa que resulta.

La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen periférico está en el déficit del retorno venoso de la sangre hacia el corazón derecho, ya sea por hipovolemia real o por hipovolemia relativa. (Fig. 4).

SHOCK "CARDIOGENICO" (CENTRAL).

Al shock de origen central debe siempre llamársele "cardiogénico" por tener su génesis en el corazón mismo, ya sea que haya déficit o no de la función contráctil del miocardio.

De acuerdo con ello podrá haber shock cardiogénico "primario" o "secundario".



fibra miocárdica del agónico y, en una palabra, en el caso de cualquier proceso miocárdico severo, inflamatorio, destructivo, degenerativo, isquémico, tóxico infeccioso, hipóxico terminal, etc.

En el shock cardiogénico "secundario", la deficiencia del vaciamiento del corazón es la consecuencia de que el llenado del mismo es también deficiente. Tal sucede, por ejemplo, en el caso de causas mecánicas que perturben ese llenado, como el taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva, cualquier causa de restricción diastólica aguda del corazón, los procesos intraauriculares oclusivos o la compresión de vena cava. Igualmente ocurre cuando existen ciertos factores funcionales que acortan la diástole y con ello el llenado cardíaco, como las taquicardias ectópicas supraventriculares o las taquiarritmias complejas.

En todo shock cardiogénico hay pues, una disminución primaria o cuando menos secundaria del gasto cardíaco izquierdo, y por lo tanto una hipovolemia sistémica relativa (normovolemia global, pero con mala distribución) así como un aumento compensador de las resistencias periféricas, en etapa inicial.

**SHOCK PERIFÉRICO:
SHOCK "HEMOGÉNICO"
Y SHOCK "MICROVASOGENICO"**

A nivel de los dos grandes compartimentos vasculares se puede también generar el shock. De ahí que describamos aquí dos variedades, para las

cuales proponemos los siguientes nombres:

1. "*Shock hemogénico*": Su causa radica en la sangre misma, es decir, en sus constituyentes líquidos o sea: a) sangre total, b) plasma, o c) agua. Su génesis ocurre generalmente en el nivel de los grandes vasos y si se localiza en los pequeños, no es nunca en la totalidad de ellos. Ya que no hay daño en la microcirculación actuando como una unidad: llamar a este shock "macro-vasogénico", sería pedagógicamente útil, pero probablemente no siempre sería cierto. Por eso preferimos el otro nombre.

2. "*Shock microvasogénico*": Es aquel cuya causa se localiza en la totalidad de la microcirculación. O sea, el que es generado por una respuesta vascular anormal de dicha microcirculación actuando como una unidad funcional y por lo tanto, como un todo (aunque haya desigualdad topográfica reaccional según los distintos segmentos vasculares).

Shock "hemogénico"

Su aparición, repetimos, es a expensas de los constituyentes líquidos de la sangre, ya sea:

1. Porque se pierda sangre al exterior del organismo o al interior del mismo. Le llamaremos "shock hemorrágico". La pérdida de sangre puede ser manifiesta al exterior o bien ser al interior y más o menos oculta (retroperitoneal, intraperitoneal, intratorácica, musculoesquelética).

2. Porque se pierda plasma al interior o al exterior. Será el "shock plasmogénico" ("traumático o de quemaduras") que ocurre en traumatismos, quemadura, peritonitis, pancreatitis, obstrucción intestinal o íleo paralítico o pleuritis. Recientemente se ha encontrado que el shock por intoxicación barbitúrica (y drogas similares) tiene este acompañante de hipovolemia real además del componente neurogénico, vasodepresor.

3. Porque se pierda agua al interior o al exterior (y su acompañante obligado las sales). Le llamamos "shock por deshidratación" (aunque sería correcto llamarle "hidropénico"). La deshidratación puede ser isotónica, hipotónica o hipertónica. Tal ocurrirá cuando hay: déficit de ingestión acuosa (caso del naufrago, del hombre en el desierto, en estado comatoso o con estenosis esofágica), o bien exceso de excreción: a) renal, trátase de poliurias hipó o hiperosmóticas por crisis Addisoniana, acidosis diabética, diabetes insípida, poliuria por daño cerebral, recuperación de necrosis tubular aguda, nefropatías en fase "perdedora de sal" o "agua", o por exceso de diuréticos; b) gastrointestinal: en los padecimientos generadores de vómitos, de diarrea, de obstrucción intestinal; c) dérmica: urticaria gigante, traumatismos, quemaduras, deshidratación por calor ("heat exhaustion"); d) dado de serosas. (Ver deshidrataciones).

El trastorno básico, fisiopatológico y hemodinámico en este grupo es el

de la hipovolemia real. Consiguientemente habrá déficit en el retorno venoso al corazón derecho. La disminución del gasto cardíaco será real. En estos casos, las resistencias periféricas (dependientes de la microcirculación), se mantienen altas, como mecanismos compensadores, hasta la etapa irreversible tardía o la agónica final, en que esas resistencias se desploman.

Shock "microvasogénico"

Su génesis está en toda la microcirculación, actuado como una unidad funcional. Es a ese nivel en donde se crea un trastorno que unas veces hace caer las resistencias periféricas (vasodilatación inicial) y que en otras las aumenta (vasoconstricción inicial). Puede o no, además, haber daño anatómico vascular de la microcirculación. En ambos casos habrá estancamiento, atrapamiento o secuestro de sangre en los diversos lechos vasculares, mayor en unos que en otros. Esto puede ocurrir como respuesta en casos de:

1. *Liberación de endotoxinas*, que no son inactivadas por los órganos encargados y las cuales tienen acción directa (vasotóxica) e indirecta (refleja o bien de hipersensibilidad) a nivel de la microcirculación. Las de bacterias gram negativas producen vasoconstricción con gran secuestro de sangre (aumento de las resistencias periféricas). Ello da origen al shock "endotóxico", ("séptico" o "bacteriano"), de temible gravedad, particular-

mente común en padecimientos génito-urinaris, colecistitis, abortos sépticos o peritonitis. Es lo que sucede en cualquier septicemia o bacteriemia severa, aunque la reacción vascular con secuestro de sangre es mucho menos grave en la infección por bacterias gram positivas (quizá con vasodilatación) y es infrecuente que sea causado por virus, rickettsias espiroquetas, hongos, parásitos, etc. La simple "reacción pirogénica" que hace caer la tensión arterial (vasodilatación), no se acompaña de hipoperfusión efectiva tisular.

De este lote endotóxico sólo un pequeño grupo acarrea la destrucción infecciosa (bacteriana) de la corteza de ambas suprarrenales, y provoca la insuficiencia córtico suprarrenal aguda fulminante tóxica, causa ella del shock ("apoplejía adrenal" o síndrome de Waterhouse-Friderichsen). Fuera de estas crisis adrenales el shock no se acompaña de insuficiencia suprarrenal.

2. *Liberación de substancias vasoactivas*, como la histamina, o bien, de tipo histamínico, que mediante acción directa en los vasos de la microcirculación producen una vasodilatación atónica grave, con hipermeabilidad vascular, y gran secuestro de sangre (por caída brusca de las resistencias periféricas). Dan nacimiento al shock llamado "anafiláctico" ("de hipersensibilidad" o "histamínico"). Es lo que acontece en las alergias graves, con reacción antígeno-anticuerpo de cualquier tipo, y suele acompañarse de manifestaciones dérmicas y respiratorias.

3. *Liberación de reflejos neuróge-*

nos (o interrupción de los mecanismos de control neural) que actuando sobre esfínteres precapilares (vaso de resistencia) o post-capilares (vasos de capacitancia), producen su relajación atónica, con vasodilatación, caída de resistencias periféricas y gran secuestro de sangre. Se está frente a una variedad de shock que hemos propuesto llamar "neuro-vasodepresor" (por ser su origen neurógeno y su mecanismo vasodepresor). Esto es lo que sucede cuando actúa una de las numerosas causas productoras de reflejos vasodepresores. El bloqueo de las vías simpáticas a cualquier nivel, desde sus centros superiores, hipotalámicos y bulbares hasta la unión neuro-ejectora periférica a nivel vascular es factor capaz de producir este shock. Esto es lo que acontece, a nivel central con la hipertensión intracraneana y sus causas (traumatismos, procesos inflamatorios o vasculares), las drogas depresoras (anestésicos, ataráxicos, barbitúricos, narcóticos, simpaticolíticos), los procesos misceláneos (calor o frío) en el nivel medular con los bloqueos traumáticos, inflamatorios, tóxico-metabólicos, o anestésicos. A nivel periférico con el bloqueo por simpaticolíticos, o la estimulación parasimpaticomimética vagal, la anestesia local o general, la manipulación quirúrgica o los estímulos irritativos de origen oscuro, el dolor, y el "golpe de calor" (heat stroke). En este oscuro capítulo de shock neurovasodepresor, el futuro permitirá seguramente individualizar mejor las causas y los mecanismos.

El trastorno fundamental, fisiopatológico y hemodinámico de estos shocks microvasogénicos, es la hipovolemia relativa (por secuestro de sangre). En consecuencia habrá déficit del retorno venoso al corazón derecho y disminución relativa del gasto cardíaco. Las resistencias periféricas, como hemos dicho, tienen comportamiento variable.

Debe enfatizarse que estos estados son hipovolémicos relativos al principio, pero que pasadas ciertas horas si el shock no se corrige, se agregará una hipovolemia real por trasudación de líquido del vaso al intersticio originada por trastorno de las fuerzas vasculares locales de Starling o por hipermeabilidad capilar. En estos casos, las resistencias periféricas elevadas han sido factor causal del shock como acontece en el "endotóxico". Por otra parte la caída de las resistencias periféricas han sido también causa del shock como es el caso del anafiláctico y en los shocks "neurovasodepresores" (Figs. 4 y 5).

INTERRELACION DE CAUSAS EN EL SHOCK

La colocación de cada variedad de shock en un sitio especial, enfatiza su mecanismo fundamental de producción, pero no excluye la combinación de diversos mecanismos. Así por ejemplo:

1. El taponamiento cardíaco puede producir shock: *a)* "cardiogénico" de "tipo secundario", más *b)* "hemogénico" de tipo "hemorrágico".

2. Las septicemias por gram ne-

gativo lo producirán por mecanismos: *a)* "microvasogénico" de carácter "endotóxico" más *b)* "hemogénico" de tipo "plasmogénico" y *c)* "cardiogénico" de tipo "primario".

3. Los traumatismos y quemaduras pueden producir shock: *a)* "hemogénico" de tipo "hemorrágico" más "plasmogénico" o de deshidratación.

4. En la obstrucción intestinal el shock es: *a)* "hemogénico" ya sea "hemorrágico", "plasmogénico" o de "deshidratación", más *b)* "microvasogénico", "endotóxico".

5. En el caso de algunos anestésicos el shock será: *a)* "microvasogénico" de tipo "neurovasodepresor", y *b)* "cardiogénico" de tipo "primario".

6. En el Addison y en general en las crisis córtico-adrenal aguda, el shock se clasifica como: *a)* "hemogénico" por "deshidratación" y *b)* "microvasogénico" de tipo "endotóxico" (o bacteriémico) y *c)* "hemogénico" de tipo "plasmogénico".

7. En la intoxicación barbitúrica será: *a)* "microvasogénico" de tipo "neurovasodepresor" y *b)* "hemogénico", de carácter "plasmogénico", etc., etc.

En resumen: se propone simplificar la clasificación del shock a la luz de nuestros conocimientos actuales partiendo de los siguientes conceptos básicos que se resumen en la tabla I.

Cuadro clínico del shock

Existe un cuadro clínico genérico que permite hacer el diagnóstico sindromático de estado de shock, inde-

VARIEDADES DE SHOCK "MICROVASOGENICO" (PERIFERICO)

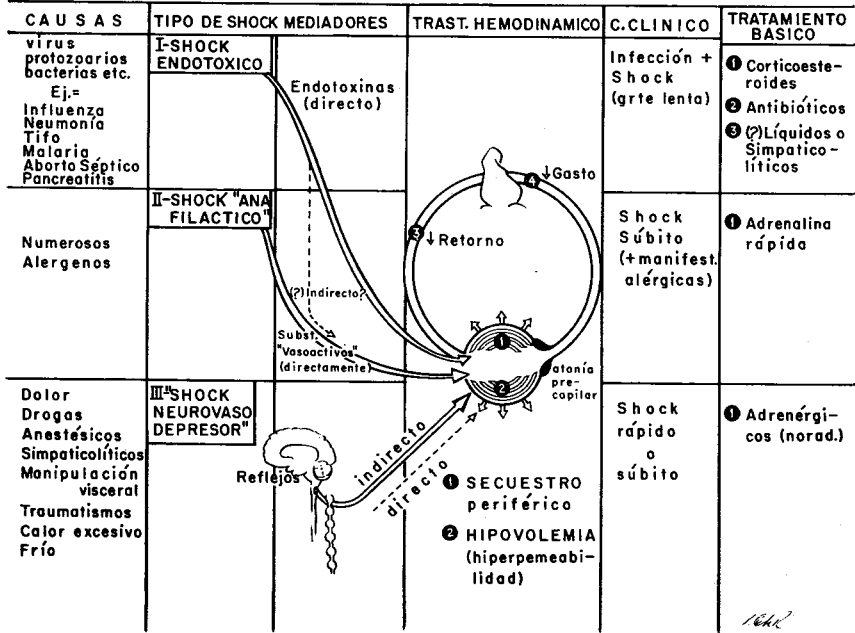


FIGURA 5

pendientemente de la causa. Esto es tan constante, que de hecho algunas definiciones del shock se basan fundamentalmente en los datos clínicos. El dato pivote es la hipotensión arterial, pero siempre que esté acompañada de los demás signos, que en gran parte dependen de hiperadrenalismo.

Puede haber muchas situaciones con hipotensión arterial sin shock, pero no puede haber un seguro cuadro de shock no tratado sin hipotensión arterial. El cuadro global está hecho de taquicardia, pulso filiforme, hipotensión arterial, cianosis discreta, colapso venoso, adinamia extrema, su-

doración profusa característicamente fría, acentuada palidez, oliguria, sed, aspecto de ansiedad, angustia y gran inquietud. Es de recordar que la presión arterial sola es criterio poco confiable del estado clínico. Insistimos en que los casos que se presentan con sólo hipotensión arterial, pero sin los demás datos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo, no deben clasificarse como cuadros de shock. Es bien sabido que ante un severo dolor, por ejemplo el del infarto miocárdico o el de un traumatismo, puede hacer cierto estado de colapso vascular transitorio, que no debe confundirse con

TABLA I
CLASIFICACION DEL SHOCK

<i>Variedades de shock</i>	<i>Denominación del shock (I. Ch. R.)</i>	<i>Trastorno hemodinámico secundario</i>	<i>Trastorno hemodinámico básico</i>	<i>Resistencias periféricas</i>					
Central	"Cardiogénico"	{ <ul style="list-style-type: none"> - "primario" - "secundario" 	Hipovolemia relativa	Déficit del vaciado cardíaco	Elevadas				
						Periférico	"Hemogénico"	{ <ul style="list-style-type: none"> - "hemorrágico" - "plasmogénico" - "de deshidratación" 	Hipovolemia real
"Microvasogénico"	{ <ul style="list-style-type: none"> - "endotóxico" - "anafiláctico" - "neuprovasodopresor" 	Hipovolemia relativa (al principio)	-Elevadas						
			-Disminuidas						
			-Disminuidas						

NVD × anestésicos
 NVD × drogas
 NVD × intracraneano
 NVD × espinal
 NVD × dolor
 NVD × "golpe de calor"

el verdadero shock. Por eso, en el infarto miocárdico, insistimos en este punto: el de ni ser minuciosista y a la menor baja de tensión arterial tratarla con la energía de un shock franco, ni ser negligente y dejar avanzar irresponsablemente un shock por falta de tratamiento. El intento de diferenciación de ambos requiere un análisis a fondo. La diferencia entre ambos extremos la dan el juicio clínico, la observación y el razonamiento.

El aspecto mental de los pacientes en shock es muy variable. En los cuadros de shock cardiogénico que con más frecuencia se presencian, tipo infarto miocárdico, embolia pulmonar

masiva, trombosis o embolia "a caballo" en la bifurcación aórtica, la muerte de estos pacientes en shock profundo me ha parecido siempre llena de un especial dramatismo: están profundamente pálidos y fríos, empapados de sudor, disnéicos, taquicárdicos, sin tensión arterial registrable o apenas registrable, con facies "afilada", inquietos, angustiados y siguiendo paso a paso las maniobras terapéuticas, extrañamente capaces de estar interrogando al médico hasta momentos antes de la muerte, para caer en estado de inconsciencia sólo en los últimos minutos, ya de agonía.

La oliguria es signo de *máximo valor* en el paciente en shock.

Aparentemente la sintomatología del shock va a depender básicamente de tres factores:

1. *Del daño celular* producido por el estado de shock, daño que es difuso y está caracterizado por hipoxia y catabólisis de los diferentes tejidos. Una de sus consecuencias principales es la acidosis metabólica, láctica, que puede llegar a ser muy grave. En las fases iniciales suele haber hiperventilación con alcalosis respiratoria (con hipoxia), mientras que en etapas avanzadas, cuando ya hay profunda depresión del centro respiratorio, la acidosis respiratoria. La disnea de estos enfermos sería de origen "químico", por trastornos del centro respiratorio. Este daño hipóxico celular explicaría también los trastornos del sistema reticular (letargia, estupor).

2. *Del trastorno hemodinámico cardiocirculatorio*: éste explica la hipotensión arterial, el pulso filiforme (gasto y volumen bajos) el colapso venoso (hipovolemia y déficit de retorno) y la tensión venosa baja (excepto en casos con insuficiencia cardíaca concomitante), la hemodilución o hemoconcentración (hipovolemia) el aumento del tiempo de circulación sanguínea (lentitud circulatoria), la cianosis leve y difusa producida por "estancamiento" y en general la profunda astenia del sujeto, consecutiva al inadecuado gasto cardíaco. La oliguria y la uremia serían consecutivas al trastorno hemodinámico renal.

3. *De los mecanismos de homeostasis* puestos en juego por el organismo, como respuesta a la deficiencia circulatoria. Veremos que esta "reacción de contra shock" incluye mecanismos neurógenos, que por taquicardia y vasoconstricción tienden a mejorar el estado circulatorio, a la vez que actúan mecanismos hormonales y humorales. Dicho en una palabra: destacan los datos de acentuada hiperactividad del sistema nervioso autónomo, tales como taquicardia, palidez, sudoración fría, angustia, nerviosismo, temblor, palpitaciones, etc.

De acuerdo con esto, en la figura 6 se esquematizan las tres grandes consecuencias del estado de shock y partiendo de ellas se agrupan sus tres grandes grupos de síntoma y signos: a) los dependientes del daño vasculotistular unidos en uno solo y b) los dependientes de la reacción neurógena y humoral de alarma.

Obsérvese cómo es incorrecto llamar shock hipoglucémico a la simple crisis hipoglucémica, donde no hay trastorno hemodinámico de hipoperfusión y sólo hay la respuesta de hiperactividad adrenérgica. Esto se señala en la figura 7.

Respecto a la patogenia del estado mental en el shock poco podemos decir. En este cuadro podrían serle dañinos al sistema reticular múltiples trastornos directos o reflejos a partir de barorreceptores carotídeos. Por ejemplo, los trastornos hemodinámicos, en la medida en que produjeran déficit en la cantidad de sangre que irriga al

DETERMINANTES DEL CUADRO CLINICO DEL SHOCK

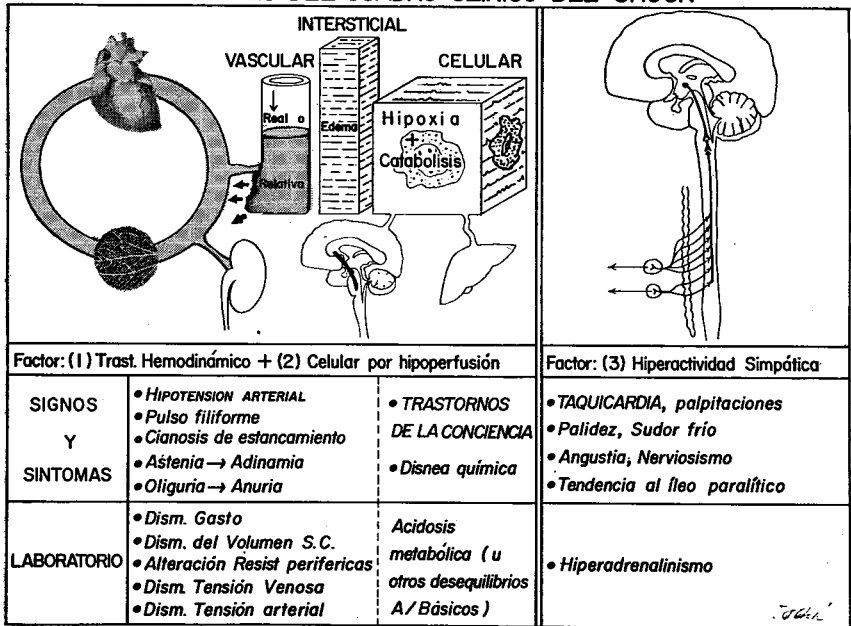


FIGURA 6

CUADRO CLINICO del (mal llamado) "SHOCK o CHOQUE HIPOGLICEMICO"

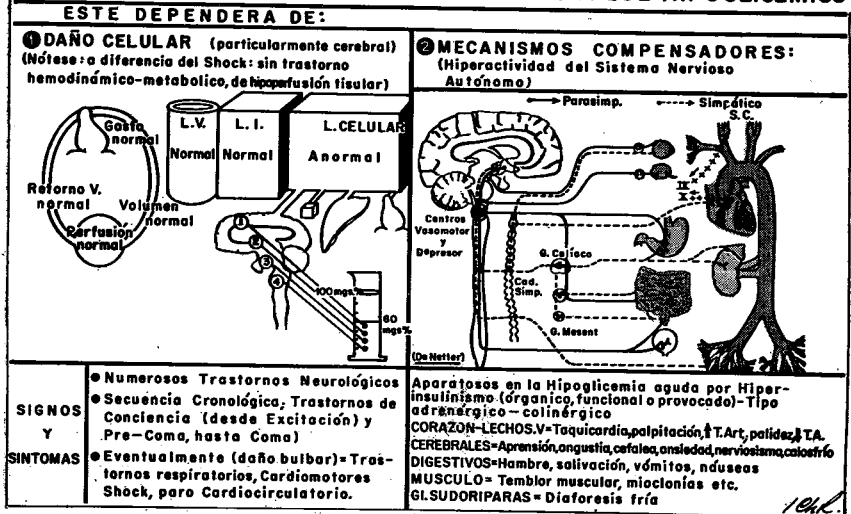


FIGURA 7

cerebro (trastornos isquémicos "cardiocirculatorios" en su origen); pero también podrían dañarlo los múltiples factores existentes en lo que toca a la calidad de la sangre, tales como la hipoxia, la hipercapnia, la hipocapnia, la acidosis o la alcalosis, (trastornos de tipo "tóxico-metabólico"). Podría haber, además, trastornos de tipo intracraneano. Sin embargo, hemos dicho que estos pacientes no pierden su estado de conciencia, sino hasta llegar al período terminal, lo que quiere decir que el sistema reticular quizá se defiende de estos trastornos por un cierto tiempo y que el riego cerebral se mantiene suficientemente adecuado hasta a la etapa terminal.

Criterios evolutivos y de gravedad

Desde el punto de vista clínico, están como índices de gravedad: 1) importante hipotensión arterial; 2) gran taquicardia con pulso imperceptible; 3) marcada vasoconstricción (diaforesis profusa, hipotermia, gran palidez; 4) escaso llenado capilar después de presión subungueal; 5) acentuada oliguria (menos de 25 ml por hora) o aún anuria; 6) gran colapso venoso; 7) gran disnea; 8) cianosis importante de tipo estancamiento; 9) caída mayor de la tensión arterial con cambios posicionales o al sentar al paciente; 10) respuesta tensional a la anestesia; el descenso tensional ante ella, es indicación de que el volumen sanguíneo real o relativo, no ha sido bien restau-

rado. Lo opuesto serán indicios de mejoría.

Desde el punto de vista del laboratorio son de utilidad terapéutica y diagnóstica: 1) la muy baja tensión venosa mediante monitorización constante, que habla de gran hipovolemia o gran déficit del retorno venoso; 2) la cuantificación de un bajo *volumen circulante*, ya sea mediante sustancias radioactivas con técnicas de dilución o ya mediante el costoso aparato llamado "volemetrón" (ver adelante). Un índice de mejoría del shock sería la cuantificación de un adecuado volumen circulante gracias a la restitución; 3) una severa acidosis metabólica mediante el examen de la sangre arterial; 4) el gran aumento del *tiempo de circulación sanguínea*, índice de gran lentitud circulatoria; 5) la progresión rápida de hemoconcentración (aumento de Hb y hematócrito) que indicarían fuga de plasma y serán índice de agravación; 6) alteración acentuada de los *gases* sanguíneos (paO₂, paCO₂, etc.).

El laboratorio no se requiere de ningún modo para hacer el diagnóstico pero es de gran utilidad para orientar el tratamiento. La química sanguínea refleja cambios en el metabolismo aeróbico y el desequilibrio ácido básico por daño hipóxico y por hipoperfusión renal. Cae el pH y la reserva alcalina; se elevan las transaminasas oxalacética y pirúvica más la dehidrogenasa láctica; aumenta el ácido láctico y los azoados. El hematócrito y la hemoglobina pueden a veces ayudar a reco-

nocer la hemoconcentración que se instala. Puede aumentar la glicemia y las amilasas. Aumentan las catecolaminas. La orina, bien concentrada, habla a favor de que aún no hay daño tubular renal (que con frecuencia es secuela temible de un shock corregido) y su abundancia indica eficacia terapéutica del caso. Los shocks sépticos (endotóxicos) van con leucocitosis y bacteriemia. Los procedimientos dichos para cuantificar volumen circulante (tensión venosa continua y métodos especializados) son fundamentales, particularmente en los shock hipovolémicos reales y que por lo tanto deben recibir líquidos. La dosificación de cortisol y de 17 hidrocorticoesteroides plasmáticos, eosinófilos y electrólitos, son fundamentales para descartar que no haya un elemento de insuficiencia suprarrenal de fondo causal, lo que requerirá terapéutica especial (cortisol, mineralocorticoides).

Fisiopatología

El shock es un síndrome de insuficiencia vascular (circulatoria) periférica, e implica, en opinión de todos, un deterioro rápidamente progresivo en flujo sanguíneo de la microcirculación, cuya tendencia final es al paro circulatorio. Este trastorno funcional, que es una hipoperfusión tisular en relación a las demandas, es el sustrato común a todo shock, independientemente de la causa o del mecanismo desencadenante, ya sea "central" cardíaco o vascular "periférico". La esencia del problema se centra pues en la

microcirculación. Esta hipoperfusión, característicamente progresiva, con el tiempo trastorna, en lo funcional primero y después en lo anatómico, a la microcirculación y lo que ella envuelve: los tejidos. Produce así alteraciones en la sangre que por ella circula, en los vasos que la constituyen, en el espacio intersticial que la rodea y en la célula a la cual envuelve e irriga. Es pues un trastorno hemodinámico y metabólico, aún imperfectamente conocido, sujeto a debate y profundo en hallazgos. Muy en sencillo resumiremos los trastornos que ocurren a su nivel, pues de ellos parece depende que el shock en un momento dado se haga irreversible y acabe en paro circulatorio.

1. La sangre circula a su nivel en poca cantidad (o porque el corazón le envió poco en el "cardiogénico", o porque está secuestrada en los lechos capilares en los "microvasogénicos"), en forma lenta (estasis) y con mala calidad, pues dicha estasis ha favorecido la insaturación periférica de sangre (disminución de paO_2 y SaO_2). Esta estasis ("pooling"), altera la presión hidrostática, osmótica y oncótica y con ello el intercambio líquido vascular-tisular de Starling. La expresión circulatoria máxima de la estasis será un inadecuado retorno venoso por secuestro periférico con lo que se empeora el gasto cardíaco sistémico y se cierra otro círculo vicioso. En fases avanzadas, ya no sólo será secuestro, estasis, atrapamiento y encharcamiento ("pooling"), sino verdadero atasca-

miento ("sludge") consecutivo a agregación o aglutinación de los elementos sanguíneos. Se ha producido una hipercoagulabilidad con agregación de glóbulos rojos, aglutinación plaquetaria, pegamiento leucocitario, formación de fibrina y formación de trombos, los que ocluyen mecánicamente ese lecho previamente obstaculizado en lo funcional. Este fenómeno fue señalado por Knisely desde 1930 y actualmente está demostrado (ver Hardaway, 1966). Es el "síndrome de coagulación intravascular diseminada". Puede crearse así una verdadera hipertensión portal o pulmonar.

2. Los lechos de la microcirculación sufren profundas alteraciones hemodinámicas y metabólicas. La "vasomoción" se altera, así como la reactividad vascular y con ello el calibre, superficie y permeabilidad de los lechos vasculares. Ciertas áreas, normalmente exangües, ahora secuestran sangre y en otras, vasoconstriccionadas, se coopera a la isquemia. Ante el cuadro de shock, se liberan numerosas sustancias vasoactivas, muchas de ellas por proteólisis, unas compensadoras y otras tóxicas, cuya liberación es variable, según el estadio del proceso. Así, vasoconstrinjen arteriolas, vénulas y esfínteres pre y post capilares, las catecolaminas, angiotensina (f. renal), factor vaso-excitador (V.E.M., del hígado), serotoninas, vasopresinas u hormona antidiurética). Vasodilatan las kininas liberadas de proteínas, acetilcolinas, histamina, metabolitos áci-

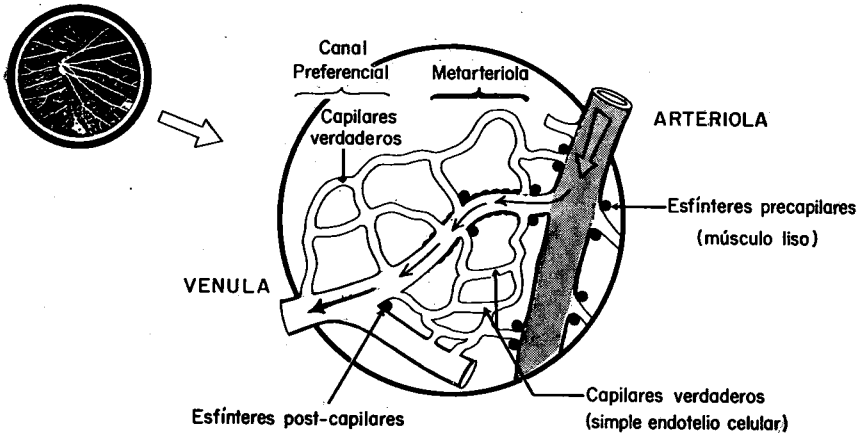
dos, hipoxia, la baja paO_2 , el alto $paCO_2$, etc. En estadio avanzado la permeabilidad vascular se daña y el líquido trasuda (a veces incluso celda) al intersticio lo que es un gravísimo problema más.

3. Las células sufren importante daño metabólico. La hipoxia y la ruptura de la homeostasis (pH, presión osmótica temperatura, etc.) comprometen la producción energética de A. T.P. básicamente durante la glicólisis aeróbica. El ciclo anaeróbico de glucólisis se exagera y al no poder penetrar lactatos y piruvatos al ciclo de Krebs aumentan en la sangre, lo que produce la característica y grave acidosis láctica metabólica (pH bajo y reserva alcalina baja). La glucogenólisis se incrementa, y aparece hiperglicemia. La catabólisis aumenta, con gran proteólisis, producción de cuerpos nitrogenados, liberación de K y fósforo inorgánico celulares; (no parece haber cetogénesis significativa asociada). La acidosis parece ser que vasodilata precozmente a los esfínteres precapilares en comparación con los postcapilares (Mellander-Lewis, 1963 y Lillehei posteriormente).

4. El intersticio inicialmente contiene las numerosas sustancias enumeradas. En período avanzado, se inunda con edema, lo que en el vaso significa hipovolemia real que puede ser uno de los factores finales fundamentales de irreversibilidad del shock. (Fig. 8).

MICROCIRCULACION

(Control humoral: "vasotrópicos" o mediadores vasomotores químicos locales o generales)



Esquema modificado de Zweifach (1950)
y de Hershey (1964)

FIGURA 8

Fases evolutivas en el estado de shock

El shock es un proceso y como tal carece de etapas. Una vez establecido y si no es compensado o tratado, evolucionará en forma rápida, a veces explosiva y siempre progresiva; sin embargo, esquemáticamente y con fines pedagógicos, pueden describirse artificialmente varias etapas, a saber:

- 1) etapa inicial de desencadenamiento;
- 2) etapa de compensación gracias a mecanismos homeostáticos eficaces;
- 3) etapa de descompensación inicial que tiende a la rápida progresión;
- 4) etapa de descompensación avanzada que conduce ineludiblemente a la

muerte pese a los recursos terapéuticos actualmente conocidos ("fase irreversible" o mejor "refractaria"). Estas etapas guardan correlación con el tiempo de duración del proceso (Fig. 9).

1. *Etapa inicial.* Según que el factor iniciador del shock haya sido cardiogénico o periférico, así se altera, en forma selectiva, uno de los mecanismos reguladores de la presión vascular. En el infarto miocárdico, por ejemplo, es la disminución del gasto cardíaco en una anafilaxia grave, es la caída de las resistencias periféricas, y en una hemorragia es la disminución real del volumen venoso de retorno. Independientemente de la causa, se ins-

CORRELACION- SHOCK- HIPOXIA

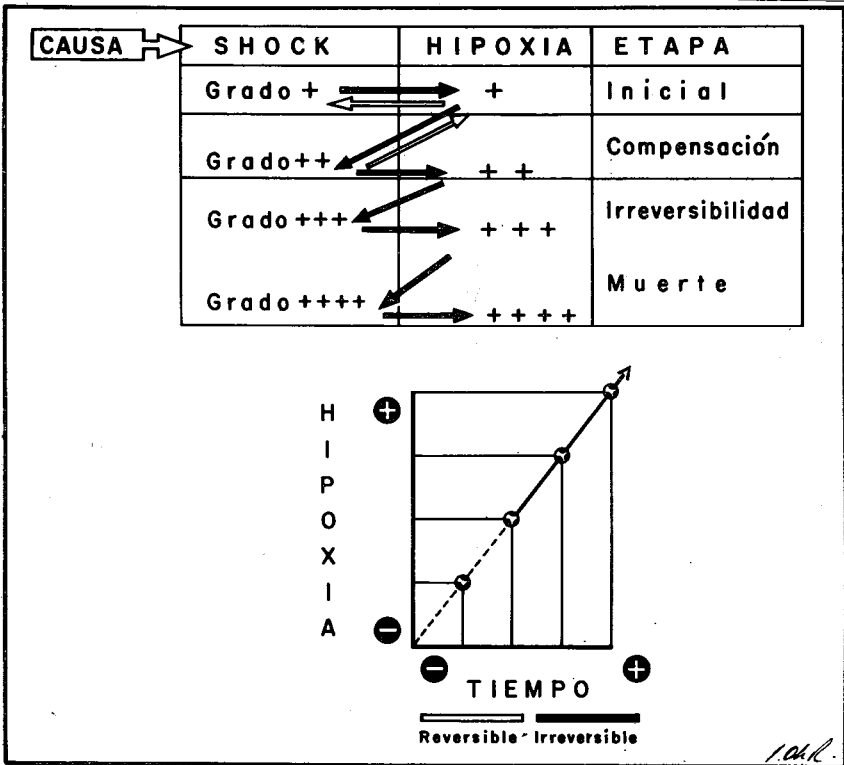


FIGURA 9

tala un desequilibrio hemodinámico en donde hay, en todos los casos, disminución real o relativa del gasto cardíaco y disminución real o relativa del volumen, mientras que las resistencias periféricas pueden estar normales, aumentadas o disminuidas, según el grado y la extensión de la vasoconstricción compensadora. Este trastorno tiende de inmediato a cerrar círculos viciosos hemodinámicos y metabólicos, dismi-

nuyendo el retorno venoso, redistribuyendo irregularmente la sangre y dando siempre inadecuada perfusión en la microcirculación de casi todos los órganos (aunque los hay que reciben mayor trastorno), lo que es un gran factor complicante.

2. *Etapas de compensación o de homeostasis eficaz.* Estos trastornos hemodinámicos y metabólicos indeseables tienden a ser contrarrestados de in-

mediato. Así, por ejemplo, una hemorragia no abundante (10%) tiende inicialmente a ser compensada por contracción del reservorio venoso, lo que mantiene un buen retorno sanguíneo al corazón derecho, y con lo que la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y las resistencias periféricas totales, se sostienen normales. Si la hemorragia continúa y sobrepasa el 15% del volumen total, el gasto cardíaco disminuye en un 40% y la presión arterial en 10%. En este período inicial entran en juego otros mecanismos homeostáticos. La taquicardia por catecolaminas, compensa el gasto por latido y el gasto por minuto y la vasoconstricción periférica mantiene las resistencias. En este estado de equilibrio, o sea de "compensación", puede estar el paciente durante horas, aunque sean la labilidad e incertidumbre. Si la hemorragia progresa o a ella se agrega, por ejemplo, diaforesis, fiebre, anestesia, la compensación es incapaz de mantener la situación; el cuadro entra primero a la descompensación y más adelante al período irreversible; la presión arterial cae; hay multiplicación explosiva de círculos viciosos y viene la muerte. (Ver adelante shock hemorrágico).

Puesto que el trastorno inicial de shock está en la alteración de un factor mantenedor de presión vascular, los mecanismos homeostáticos puestos en juego por el organismo, no son sino la exageración de los que normalmente ocurren a diario para mantener la presión arterial dentro de límites normales. Estos procesos son de dos tipos: a)

neurógenos, y b) hormonales. En el shock, que de acuerdo con las ideas de Selye presupone un severo "stress", la exageración de estos fenómenos constituye lo que él llama y en el laboratorio ha sido confirmado, la "reacción de alarma del síndrome de adaptación general" o fase homeostática de "contra-shock". Estos mecanismos tienden básicamente a mejorar el gasto cardíaco mediante taquicardia y a mantener las resistencias periféricas y mejorar el volumen circulante, mediante redistribución del flujo (por vasoconstricción irregular), evitando su fuga al intersticio y mejorando el retorno venoso. Analizaremos brevemente ambos factores reguladores tensionales y después, se presentará un esquema que ayude a fijar el concepto global, antes de pasar a la tercera etapa evolutiva.

Los mecanismos neurógenos anti-shock, tienden a producir cardioestimulación (taquicardia e inotropismo positivo) y vasoestimulación (vasoconstricción), mediante la liberación de catecolaminas que actúan sobre los receptores alfa de la microcirculación y beta del corazón. Neil ha demostrado que en el shock, los preso y quimorreceptores carotídeos y del cuerpo aórtico (ver Aviado, 1962) están profundamente estimulados por hipoxia "de estancamiento" y conducen al centro cardíaco y vasomotor bulbar los impulsos aferentes, por vía del glosofaríngeo y el vago. El bulbo a su vez está influenciado por estímulos hipotalámicos altos donde se integran los circuitos simpáticos y parasimpáticos y

el cual recibe a su vez los impulsos descendentes de la corteza, tipo psíquico y emocional así como ascendentes somáticos viscerales que conducen al dolor, la temperatura y muchos otros.

La cardioestimulación tiende a aumentar el gasto, y la vasoestimulación a aumentar las resistencias periféricas mediante vasoconstricción característicamente desigual: grave en piel, riñón, mesenterio y lecho espláncnico: menor en brazo, músculo y suprarrenales y pobre, si no es que nula, en la red coronaria y el cerebro. La irrigación pues de estos dos órganos básicos no sufre inicialmente ante el estado de shock. Hay evidencia de que las conexiones

neuronales en los diversos lechos vasculares tienen diferentes niveles de excitabilidad y diferentes umbrales para los estímulos excitadores y por lo tanto diferente reactividad. El resultado de estos hechos será mejoría de emergencia en la alteración hemodinámica aguda. Esto se esquematiza en la figura 10, la cual tiene pequeñas modificaciones al conocido esquema de Netter publicado por la Ciba Collection of Medical Illustrations.

En cuanto a los *mecanismos humorales* de la reacción homeostática de contrashock debe recordarse que se liberan sustancias cuya tendencia es a modificar el *tono* y la *permeabilidad*

MECANISMOS NEUROGENOS EN EL CONTRA-SHOCK

Ante Shock (que presupone hipoxia, hipovolemia, stress) el intento de compensación mantenedor de la T. Arterial se hará \Rightarrow estimulación generalizada sistema NEURO-VEGETATIVO (particularmente Simpático), sobre \Rightarrow CORAZON (taquicardia, tendencia \uparrow Gasto. C.) \Rightarrow LECHO VASCULAR (VASOCONSTRICCIÓN, tendencia a aumentar las Resistencias P.

VIAS = Centros Neurovegetativos \rightarrow rama descendente longitudinal \rightarrow sinapsis medular \rightarrow simpático paravertebral \rightarrow ganglios prevertebrales \rightarrow

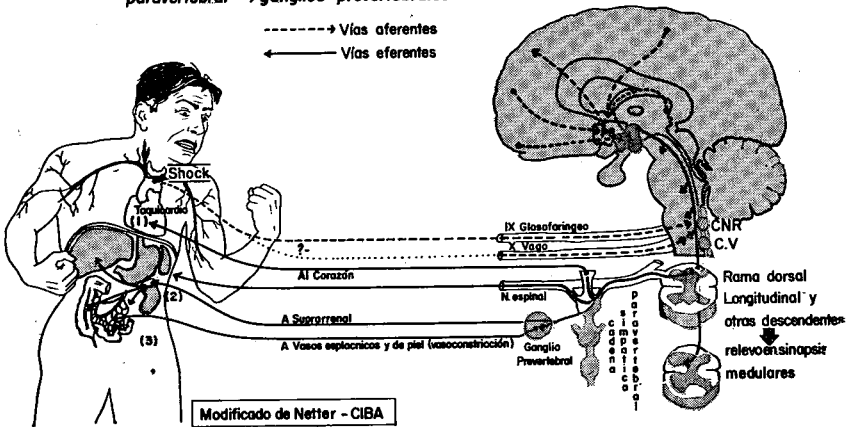


FIGURA 10

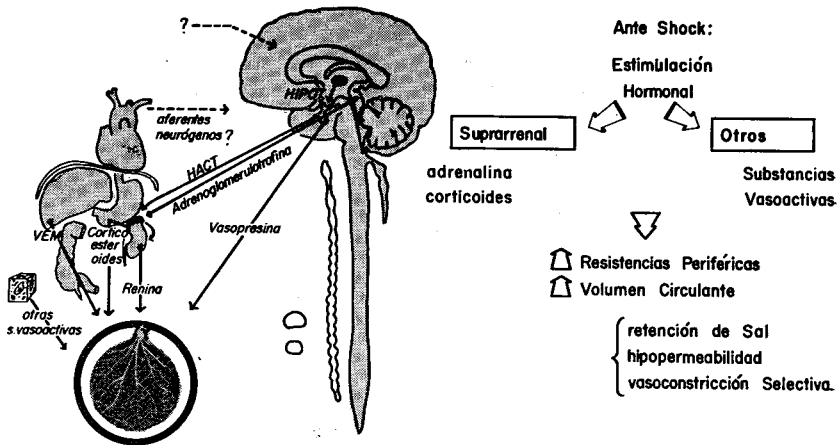
de la red vascular, (algunas, a veces en sentido indeseable) que también son consecuencia del estímulo hipotalámico y de presor y quimorreceptores situados en varios sitios (seno carotídeo, cavidades cardíacas, grandes vasos, sistema vascular renal o de otros tejidos, etc.). Se secretan así corticotrofina (hipotálamo, hipófisis), vasopresina (hipotálamo, hipófisis posterior), catecolaminas (médula suprarrenal, tejido cromafín del sistema nervioso autónomo), angiotensina II (transformación a octapéptido de la renina renal), corticoes-

teroides (corteza suprarrenal), material vasoexcitador o V.E.M. (hepático), aldosterona (corteza suprarrenal), histamina, bradiquinina y otras. Muchas de ellas son sustancias vasoactivas.

Esto se esquematiza en la figura 11. En la figura 12 se señala cómo en el shock común hay suficiencia suprarrenal excepto en aquellos debidos a crisis adrenal.

Si estos mecanismos compensadores funcionan bien, si el factor desencadenante no fue grave o ha sido suprimido, los trastornos hemodinámicos y meta-

MECANISMOS HUMORALES EN EL CONTRA-SHOCK



EFECTOS	
(1) Vasopresor	} (lechos vasculares) (riñón)
(2) ↑ Tono Vascular	
(3) ↓ Permeabilidad Capilar	
(4) Retención Na + H ₂ O	

FIGURA 11

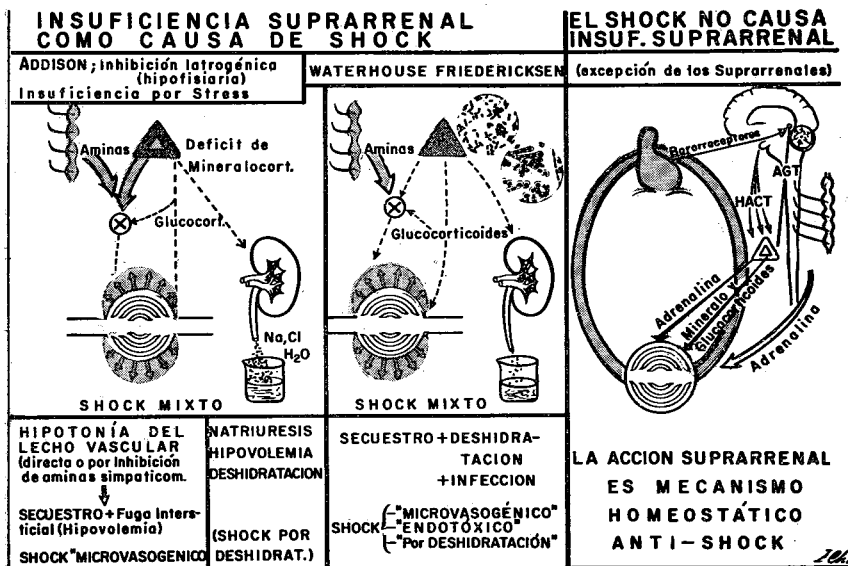


FIGURA 12

bólicos se mantendrán discretos y serán reversibles. En caso contrario se pasará a la siguiente etapa. En esta fase, debe el médico estar en guardia. Por ejemplo, el cirujano debe desconfiar en el postoperatorio de aquel paciente que esté con taquicardia no bien explicable, con tendencia a cifras de tensión arterial bajas o cambiantes y que esté pálido por vasoconstricción, oligúrico, ya que la inestabilidad de esta forma puede ser presagio de que está al borde del estado de shock o que si ya se está en él, aunque lábilmente compensado, puede súbitamente profundizarse y pasar a la etapa avanzada.

3. *Etapa de descompensación.* Si las causas de shock son de importancia o no han sido francamente corregidas,

o se agrega a ellas un factor contribuyente adicional, el cuadro reaparece llamativamente y se le ve persistir pese a la terapéutica adecuada. Tanto el cuadro clínico como el de laboratorio no muestra señales francas de mejoría lo que preocupa y ensombrece el pronóstico. En fase avanzada, pueden aparecer signos premonitorios indicadores de profundización del cuadro que hacen sospechosa la progresión hacia la "fase irreversible". Así, pese a la administración de los recursos terapéuticos adecuados y oportunos, el paciente sigue frío sudoroso, taquicárdico, angustiado, letárgico, muy oligúrico, con presión venosa baja, o inclusive aumentada, lo que en presencia de shock evidente habla a favor o de falla ven-

tricular o de sobretransfusión. La presión arterial continúa disminuyendo y si el paciente está con goteo de vasoconstrictores, va siendo necesario aumentar el goteo o aumentar el número de ampollas disueltas en el suero para mantenerla por sólo breve tiempo. Tiende a aparecer luego hemoconcentración y la acidosis metabólica va incrementándose. Desgraciadamente no parece haber una prueba de laboratorio para el diagnóstico de "etapa irreversible" de shock.

4. *Etapa de descompensación grave "irreversible" o "refractaria".* Si la fase anterior, aún reversible, no se detiene y revierte, se llegará a ésta que se considera casi obligadamente mortal. La separación entre una y otra fase es pues del todo arbitraria y subjetiva. En general, a más tiempo de progresión sin tratamiento o sin respuesta pese a él, mayor tendencia para llegar a esta fase. Para el anatomopatólogo será fácil hacer el diagnóstico de que se llegó a esta fase pero para el clínico implica una gran dificultad en su etapa inicial y si lo sospecha no debe dejarse envolver por el pesimismo. Por ello quizá conviene llamarle mejor fase "refractaria", lo que por otra parte no le resta nada a lo sombrío de su pronóstico. Es un hecho conocido que animales de experimentación a los cuales se les ha producido un shock hemorrágico profundo, después de cuatro horas de evolución, aunque se les transfunda la sangre extraída y la tensión arterial ascienda a lo normal, fallecen irremisiblemente. En el terreno clínico es

también conocido como un shock que no se detiene en un cierto número de horas, se vuelve irreversible pese a todo lo que se haga posteriormente a ese momento crítico. Este hecho, que exhibe el fracaso de la terapéutica en numerosos cuadros de shock, es motivo de amplia discusión y de profunda investigación, que ha aportado ya conocimientos de interés, pero dista mucho de poder explicar el mecanismo íntimo de ésta. Este estadio presupone una falla absoluta y final de los mecanismos compensadores y un casi máximo trastorno hemodinámico y metabólico, cercano a la incompatibilidad con la vida. Es el prototipo del proceso evolutivo que hasta el momento actual no es suprimible por la terapéutica conocida. Es fundamental, por lo tanto, evitar que se llegue a este estadio.

Su mecanismo de producción es actualmente desconocido pese a la profusión de investigaciones sobre el tema y al enorme interés que despierta en la profesión médica por su importancia terapéutica.

La pregunta de ¿cuál es el mecanismo que vuelve irreversible al shock?, ha querido ser respondida cuantificando trastornos hemodinámicos y químicos que pueden ser detectados en esa fase y hay un acúmulo de observaciones desde todos los ángulos de vista. Sin embargo, es de notar que estos hallazgos no obligadamente indican que ellos son la causa de la irreversibilidad, pues bien pueden ser la consecuencia; por eso, de acuerdo con el argumento anterior, sabemos que la pregunta per-

manece como no resuelta en la actualidad.

Si consideramos que desde el punto de vista hemodinámico esta insuficiencia traduce un grado máximo de disminución del gasto (que depende del trabajo del corazón), un grado máximo de disminución del volumen circulante efectivo y de disminución de las resistencias periféricas (que dependen de los lechos vasculares y en general de la microcirculación, así como un grado máximo de trastorno metabólico (que depende del daño tisular), se comprende que, esquemáticamente, la causa de irreversibilidad parece que debiera buscarse: 1) En la función contráctil del miocardio (gasto); 2) en la microcirculación a nivel de los lechos vasculares periféricos (volumen, resistencias); 3) en los trastornos químico-tisulares o sanguíneos consecutivos ocurridos (acidosis y en general trastornos metabólicos). Los dos primeros serían mecanismos particularmente ligados al trastorno hemodinámico y el tercero lo sería al trastorno celular metabólico o vascular, consecutivo al hemodinámico. El análisis de este problema es muy complejo y debatido y no es posible aquí analizarlo a fondo. Nos concretaremos a reflejar opiniones o resultados de investigaciones, expuestos en forma breve y sintética.

a) El corazón y el cerebro son órganos de lo mejor protegidos en cuanto a riego en el estado de shock. Se ha planteado la duda de si la falla mecánica del corazón no sería de importancia en el determinismo de la fase refractaria ya que se ha demostrado en

estadios avanzados como hay una depresión funcional cardíaca y cabría preguntarse: ¿ello es causa o consecuencia del shock refractario? Parece haber una mayoría de opiniones actuales que consideran que este factor no es el productor de la fase refractaria (al menos en los shock "periféricos"), y que su importancia como causa de muerte sólo juega papel en la fase preagónica, lo que querría decir que sería consecuencia de la irreversibilidad del shock y no causa del mismo. Lo mismo puede decirse de la función bulbar, donde se encuentra el centro cardiomotor, que pudiera producir paro cardíaco, y el vasomotor que pudiera producir dilatación atónica final de todo el lecho vascular. Su daño final parece que sería consecuencia de la fase irreversible y no su causa.

b) En el momento presente se cree que la génesis de esta fase está en la microcirculación, que como vimos, al hablar hojas atrás de la fisiopatología del estado de shock, se daña anatómica y funcionalmente desde la fase inicial hasta la final en forma progresivamente ascendente en sus diversos constituyentes: 1) su lecho vascular, en tono, (calibre) permeabilidad; 2) su volumen circulante, en cantidad; 3) su espacio intersticial, por bloqueo, y 4) sus células, por isquemia y catabólisis.

Notar respecto al primero, cómo una vasodilatación global haría que los capilares se inundaran con la escasa sangre que llega, la atrapanan más e impedirían un retorno venoso eficaz, con un grado máximo de desequilibrio con-

tinente-contenido y con un llenado de corazón totalmente inadecuado. Una vasoconstricción excesiva producirá también secuestro acentuado si se considera que el esfínter venular postcapilar permanece contraído aun cuando el precapilar ya se hubiere dilatado. En ambas formas de secuestro de sangre hipóxica, en donde la escasa sangre que le llega después de oxigenación en el pulmón, vuelve a retenerse, el daño celular será más acentuado y progresivamente ascendente. La vasodilatación es fenómeno inicial sólo en el shock anafiláctico y en el neurovasodepresor pero pudiera ser fenómeno final de cualquier shock irreversible. La vasoconstricción extrema inicial parece ser común al shock endotóxico. Este fenómeno es por lo demás común a las fases intermedias de cualquier shock ya que lo usa el organismo como fenómeno compensador pero no ciego y no es autolimitado por lo que a la larga pudiera ser contradictorio y peligroso, dificultando el retorno venoso y dañando a la célula.

Para tratar de orientarnos sobre las posibles causas de irreversibilidad del shock, tema aún lleno de incógnitas, creo que pueden sintetizarse las ideas actuales sobre irreversibilidad del shock por daño a nivel de la microcirculación, en cuatro grandes hipótesis que pudieran actuar aislada o bien combinadamente.

1. *Una vasoconstricción inicial excesiva y sostenida que terminara en vasodilatación* pudiera explicar la irreversibilidad de un shock al no ofrecer

retorno venoso ni gasto cardíaco útil. Cabrían aquí las ideas y trabajos experimentales que en los últimos años han defendido insistentemente Lillehei, Longerbeam, Blok, Manax y Rosenberg de los EE.UU., y que pueden interpretarse así: En etapa inicial de un shock, hay liberación catecolamínica más aplicación terapéutica de ella por parte del médico, lo cual actuando sobre la microcirculación, la constriñe y en ese sentido coopera a hacer como indeseable lo que el shock mismo produce: estasis, hipoperfusión y acidosis. Teleológica y prácticamente su beneficio estriba en sustraer del inadecuado volumen circulante, la sangre que irriga a tejidos menos nobles, para asegurar la perfusión coronaria y cerebral. Tanto el esfínter pre como el postcapilar están constreñidos lo que tiende a mejorar el retorno venoso. A esta primera fase le llama de "hipoxia" isquémica (Lillehei) y podríamos caracterizarla como reversible, "levemente vasoespástica" o hipoadrenérgica relativa. Compensa así por un tiempo, pues mantiene la vida celular del miocardio y las neuronas, aunque en el fondo trastornará más el riesgo de otros tejidos.

A nivel vasculotislular es también benéfica en cuanto que evita la fuga común al intercambio vasculotislular de Starling analizado, o sea, que actúa como autotransfusión. Sin embargo, en la segunda fase o tardía, de gran estasis, gran hipoperfusión y gran acidosis, el efecto catecolamínico se hace inde-

scable al: 1) dilatar los esfínteres precapilares (muy lábiles a la acidosis) pero no los postcapilares, que serían muy resistentes. Esto inundaría el lecho capilar, secuestrando la sangre (ya Laborit hablaba de la posibilidad de este fenómeno); 2) se dañaría la permea-

zariamos como irreversible, "gravemente vasotóxica", o hiperadrenérgica severa. En ella caerían casi totalmente las resistencias periféricas, el retorno venoso y el gasto cardíaco. Esta teoría, con apoyo experimental reciente, fue postulada con variaciones por Laborit

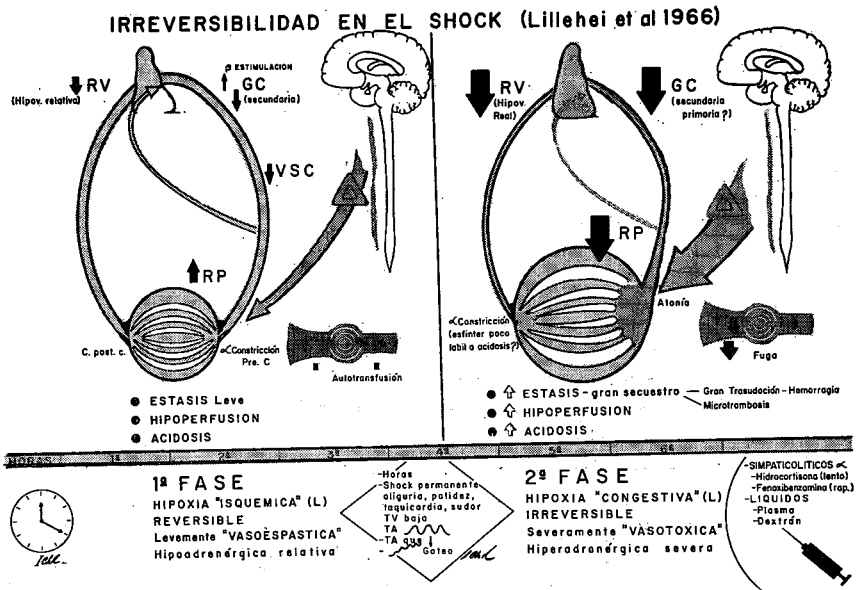


FIGURA 13

bilidad vascular con producción de trasudado al intersticio (hemoconcentración) e hipovolemia final opuesta a la "autotransfusión" inicial. En ocasiones ocurre un verdadero exudado con salida de sangre al intersticio, (sangrado intestinal). A esta fase le llama "congestiva" (Lillehei) y la caracteri-

zamos como irreversible, "gravemente vasotóxica", o hiperadrenérgica severa. En ella caerían casi totalmente las resistencias periféricas, el retorno venoso y el gasto cardíaco. Esta teoría, con apoyo experimental reciente, fue postulada con variaciones por Laborit

Dichos autores norteamericanos han estudiado durante años el problema del shock irreversible, induciéndolo en perros por cualquiera de estas cuatro formas: a) produciéndoles hemorragias profusas; b) administrándoles endoto-

xinas de bacterias gram negativas; c) aplicándoles epinefrina; d) ocluyéndoles la arteria mesentérica superior. Registraron los cambios hemodinámicos, químicos y anatomopatológicos que ocurrían en estos animales, y han encontrado similitudes básicas entre las cuatro variedades de shock experimental. Lo primero que ocurre es una vasoconstricción de los lechos vasculares que así defienden la irrigación del cerebro y del corazón. El volumen circulante disminuye a expensas principalmente de plasma, por fuga al interior de los tejidos. La dosificación de catecolaminas las muestra notablemente aumentadas y señala importante acción simpaticomimética consecutiva al stress del shock y a la inyección de endotoxinas. Horas después, se inicia una vasodilatación, que aumenta grandemente el reservorio de secuestro, y la hemoconcentración con la acidosis se hacen más severas. Aunque en esa fase se aplique transfusión y mejore el volumen circulante, el encharcamiento por vasodilatación sigue adelante. Aparece diarrea sangrante, que al sacrificar al perro, demuestra provenir de necrosis difusa de la mucosa intestinal, indicando particular gravedad de la vasoconstricción a ese nivel. Tanto en el shock hemorrágico como en el endotóxico y adrenérgico, encuentran que si antes de producir el shock se administran sustancias antiadrenérgicas, tipo fenoxibenzaminas o hidrocortisona, hay dramática reversión de los efectos colapsantes del sangrado, de la endotoxina o de la adrenalina, y se obtienen 90% de supervivencia sin aparición de necrosis submucosa intestinal por la hipoxia. Esto les hace insistir en que estas drogas simpaticolíticas son de inestimable ayuda terapéutica al proteger la célula de una necrosis de isquemia por vasoconstricción demasiado sostenida, pese al inconveniente que llevan aparejado, al ser capaces de disminuir las resistencias periféricas. Por el contrario, señalan el grave peligro de usar vasoconstrictores simpaticomiméticos (tipo noradrenalina) en los estadios avanzados, pues han encontrado que potencian el efecto colapsante, al menos en el shock hemorrágico y endotóxico. Por ejemplo señalan cómo es letal el efecto sinérgico de administrar endotoxina (a dosis de 1 mg/kg) y metaraminol, el cual, en dosis tan pequeñas como 1 mg, es capaz de aumentar la mortalidad de endotoxina administrada en mínimas cantidades, en cifras que van de 80 a 100% de estos animales. Encontraron gran beneficio con la infusión de plasma en el shock hemorrágico, efecto nulo en el endotóxico y temporal en el adrenérgico. En las tres variedades no encontraron utilidad de los antibióticos para revertir o prevenir la irreversibilidad. De acuerdo con todo esto, Lillehei enfatizó que la excesiva vasoconstricción simpaticomimética, con su hipoxia histotóxica de estancamiento y con su limitación mecánica al flujo de sangre a través de órganos vitales, es el factor primordial del shock irreversible y que, al menos en las variedades enunciadas (hemorragia e infección), no deben usarse

vasoconstrictores sino simpaticolíticos, líquidos coloidales de baja densidad y antibióticos. Coloca igualmente, como factor importante, la liberación de endotoxinas por su efecto simpaticomimético. La base de su argumentación puede sintetizarse en los hechos experimentales enunciados que observó en los estados de shock irreversible: a) presencia obligada, como común denominador de necrosis hemorrágica de la mucosa intestinal, índice de vasoconstricción y sitio de fuga de sangre; b) señales químicas en todos, anunciadoras de una hemoconcentración que va en aumento progresivo a través del tiempo, o sea elevación en las cifras de hemoglobina y hematócrito y disminución del volumen plasmático circulante medido con T-1824; a esta tríada la consideran característica de irreversibilidad del shock, por ser indicadora de pérdida de la integridad de la mucosa intestinal; c) previniendo la necrosis intestinal, ya sea por perfusión de órganos o por simpaticolíticos. Previniendo la irreversibilidad en esa forma, no aparece nunca la tríada ni el trastorno necrótico.

No hay que olvidar que esta teoría parece tener una base de sustentación correcta, pero que se trata de animales de experimentación y bien puede haber diferencias al extrapolarla al hombre, así como que es particularmente aplicable a la fase irreversible del shock hemorrágico (traumático o por quemaduras) lo mismo que al endotóxico o infeccioso que son hipovolémicos (obligadamente el primero y probable-

mente en forma tardía el segundo), pero que quizá hay diferencias con el normovolémico del shock de tipo cardiogénico. En artículos posteriores, sin embargo, han insistido en ella para este último shock.

2. La liberación en el shock de sustancias con severo efecto vasoactivo y vasotóxico que potencializaran el propio efecto de las catecolaminas podrían hacer algo similar a lo dicho en la hipótesis anterior: gran secuestro sanguíneo a nivel de la microcirculación con daño vascular y refractariedad o irreversibilidad, a cualquier terapéutica conocida. Cabría aquí la hipótesis de Fine, de Boston, quien ha trabajado largos años en el tema de shock endotóxico, uno de los más graves conocidos.

Desde Cannon y Baylis, en 1918, se postuló y demostró experimentalmente que podría haber sustancias tóxicas endógenas, formadas en el shock, principalmente en el traumático o infeccioso, capaces de volverlo irreversible. Se pensó que estas sustancias pudieran formarse en distintos órganos hipóxicos, tales como el músculo, el hígado, el intestino, el riñón, etc. Por ejemplo Shorr identificó su sustancia vasodresora (vasodilatadora), a la que llamó VDM (de "vasodresor material"), la cual es una proteína con fierro o ferritina formada en hígado hipóxico. Estas y otras muchas sustancias han sido incriminadas, pero como su administración no produce shock; el punto queda en el terreno hipotético. Aparte de estas sustancias

supuestamente tóxicas de origen metabólico, se han señalado otras de origen bacteriano, como serían las endotoxinas de bacterias, particularmente las de tipo gram negativo. La administración intravenosa de estas toxinas produce shock con gran constancia en los animales. Cae la tensión arterial y hay gran vasoconstricción con secuestro periférico, disminución del gasto cardíaco, disminución del flujo circulante, hemoconcentración y acidosis. Según Fine, éste es un shock comúnmente normovolémico, al menos inicialmente, aunque según otros autores es hipovolémico. Es bien conocido cómo los pacientes con infecciones graves presentan shock con gran frecuencia. Así como las bacterias o sus toxinas son seguramente productoras de shock, se acepta que son complicantes del mismo (al menos en ciertas variedades) y concretamente que son responsables de la irreversibilidad del shock, pues no hay duda de que las endotoxinas pueden actuar perpetuando la hipotensión, por medición de sustancias vasoactivas liberadas y a través de mal entendidos efectos del sistema nervioso. La inyección de endotoxina produce marcada estimulación de la médula suprarrenal en perros y tiene intenso efecto simpaticomimético. Este aumento de catecolaminas se previene seccionando nervios espláncnicos, lo que quiere decir que el mecanismo de liberación es neurogénico y los estímulos de conducción quizá parten de los barorreceptores y quimorreceptores carotídeos. Por otra parte, los cortico-

esteroides (cortisona y aldosterona) protegen seguramente contra la muerte por endotoxinas. No se está seguro de que las endotoxinas sean liberadoras de histamina. Así pues, según Frank y Fine, parece haber evidencia actual de que: *a)* un factor de gran peligro en la sangre del paciente en estado de shock reside en alguna fracción del plasma sanguíneo y es un polisacárido (endotoxina); *b)* la acción de las endotoxinas bacterianas y químicas parece ejercerse por vía adrenérgica, y tener un severo efecto simpaticomimético; por eso los antiadrenérgicos pueden proteger del shock. El mecanismo íntimo por lo que estas sustancias pudieran volver irreversible el shock está sujeto a debate. Fine piensa: *a)* que la irreversibilidad está condicionada por toxinas bacterianas endógenas o exógenas, liberadas o absorbidas por el tracto digestivo hipóxico del paciente con shock; *b)* que no son inactivadas como normalmente, debido a disminución en la capacidad detoxificadora del sistema retículo endotelial; *c)* que produce reacción amplificada por mediación simpaticomimética; *d)* que producen un daño circulatorio vascular periférico, que secuestra el volumen de retorno venoso.

La importancia tan debatida del factor vasoconstricción endotoxinas en la génesis del shock irreversible, ha sido la base de la gran discusión terapéutica actual, centrada en si deben darse aminas simpaticomiméticas o por el contrario, vasodilatadores simpaticolíticos; si son útiles los corticoides o

los antibióticos o si debe usarse hipotermia. El problema parece estar lejos de ser resuelto. En la figura 14 se presentan estas ideas en forma esquemática.

3. *La obstrucción intravascular difusa.* En fase avanzada, "refractaria" o irreversible del shock suele ocurrir en la sangre del paciente, un trastorno de hipercoagulabilidad sanguínea pro-

una de las principales, productoras de irreversibilidad del proceso patológico ante secuestro mecánico infranqueable ("sludge" o atascamiento; Knisely desde 1930). En estas condiciones, el retorno venoso disminuiría a un grado tal que a corto plazo sería incompatible con la vida. Esto puede complicarse, más adelante con hipocoagulabilidad y sangrado adicional terminal.

ALGUNOS FACTORES INCRIMINADOS EN LA IRREVERSIBILIDAD DEL SHOCK

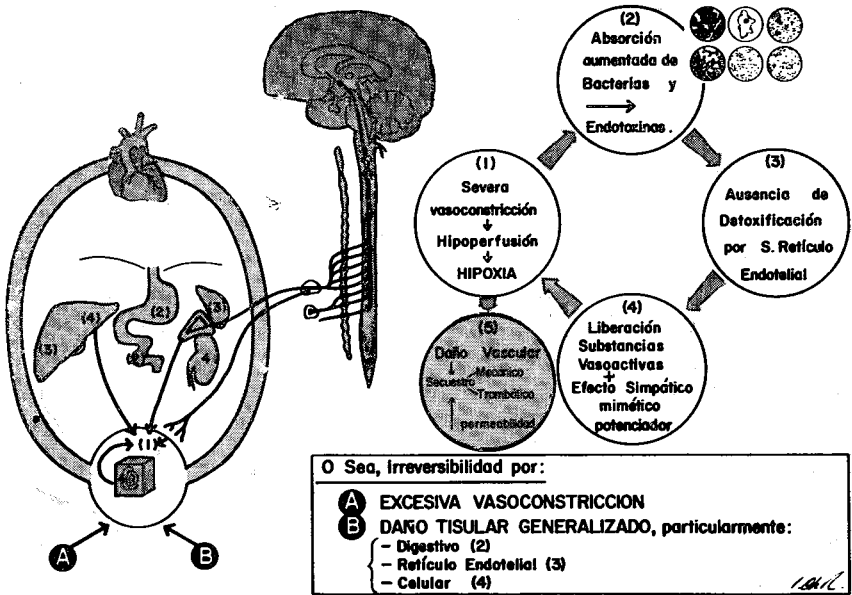


FIGURA 14

ductor de coagulación intravascular diseminada a nivel de la microcirculación, lo que es factor de atascamiento mecánico para el libre flujo sanguíneo y según algunos, la causa principal, o

La "coagulación intravascular diseminada" ha sido descrita como un síndrome presente en padecimientos sépticos, traumáticos, isquémicos, de quemaduras, deshidratantes, hemorrá-

gicos, asociados o no al estado de shock. Puede verse en ginecoobstetricia, cirugía torácica, abdominal, prostática, hemorragias, quemaduras, infecciones, transfusión de sangre incompatible o picadura de animales ponzoñosos y concretamente en todo shock avanzado. Se genera mediante patologías que estimulen o aceleren la coagulación sanguínea (factores enzimáticos y plaquetarios procoagulación), o 2) disminuyan el flujo sanguíneo capilar (factor vascular procoagulación). Ambos factores estarán presentes en el shock avanzado. Así, durante él: 1) aumentan los factores enzimáticos procoagulantes (protrombina, trombina, tromboplastina, y fibrinógeno y los demás dependientes), estimulados por la sangre ácida, la hemólisis, endotoxinas y tejido necrótico propios del trastorno hemodinámico y metabólico del shock, y 2) se favorece la aglutinación de fibrina, de plaquetas y de glóbulos rojos por la lentitud circulatoria. Por la mezcla de trastornos enzimáticos y vascular se genera pues la trombosis diseminada de la microcirculación o sea el acúmulo de fibrina con adherencias plaquetaria, leucocitaria y eritrocitaria.

Este "síndrome de coagulación intravascular diseminada" conduce a otro síndrome que es el llamado "síndrome de consumo" que es su consecuencia. Ante la hipercoagulabilidad, se consumen en exceso las sustancias procoagulantes que son principalmente protrombina (con factor V y factor VIII), trombina, tromboplastina, fibrinógeno y plaquetas). El laborato-

rio puede señalar su presencia en forma simple al demostrar el síndrome de consumo, dosificando: 1) el fibrinógeno (que estará bajo) y 2) las plaquetas (que también lo estarán sin necesidad estricta de cuantificar otras sustancias procoagulantes). Este hecho evidenciará que el síndrome de consumo está presente, el cual es consecuencia de la coagulación intravascular e indicará también que bien puede haber ya fibrinolisis.

Generado el trombo de fibrina, el organismo inicia la fibrinolisis defensiva (por el "plasminógeno" o "profibrinolisisina"), como intento de "compensación", aunque nociva y contraproducente.

Esta activación del sistema fibrinolítico tiende a la desfibrinación, lo que pudiera desembocar en un cuadro clínico aún más dramático con sangre incoagulable, petequias y grandes hemorragias; hay pues una primera etapa de hipercoagulabilidad (con hipertensión portal o hipertensión pulmonar) y otra final de hipocoagulabilidad con sangrado y trastorno final en el retorno venoso. El primero es daño del sistema fibrinogénico (y vascular) y el segundo es exagerada actividad del sistema fibrinolítico. O sea, que en la etapa trombogénica habrá: 1) aumento de enzimas procoagulantes; 2) trastorno vascular trombogénico tipo estasis o daño vascular; 3) disminución de profibrinolisis. En la etapa hemorrágica por el contrario, habrá: 1) Disminución de enzimas procoagulan-

tes; 2) déficit plaquetario; 3) aumento de profibrinolisis.

Debe pues preguntarse la utilidad de los anticoagulantes para bloquear la etapa de coagulación intravascular diseminada. La heparina bloquea en el paso de fibrinógeno a fibrina o sea, la hipercoagulabilidad. Se acepta que ésta puede utilizarse siempre que sea a dosis pequeñas (5,000 a 10,000 unidades cada cuatro horas) para evitar caer en el extremo opuesto de la hipocoagulabilidad por gran fibrinolisis consecutiva al gran acúmulo de fibrina.

El Trasilol^(R), (en amp. de 100,000 U.I.K. en 10 cc que es inactivador de kalikreina-tripsina) o bien el ácido epsilon aminocaproico, son útiles para bloquear la fibrinolisis, una de las dos grandes causas de hipocoagulabilidad. Hecho esto, queda la carencia de factores procoagulantes ("síndrome de consumo") que puede mejorarse con terapia substitutiva (fibrinógeno, plaquetas, protrombina, factor V y factor VIII).

El tratamiento, ante fase avanzada, de hipocoagulabilidad sería pues: 1) bloquear la fibrinolisis y fibrinogénesis y 2) reponer el gran consumo de plaquetas y de fibrinógeno y factores procoagulantes.

Hardaway en 1967 ha descrito como complicación posterior a estados de shock que parecían haber sido revertidos, un "pulmón del chocado" que le produce grave insuficiencia respiratoria y la muerte uno o varios días después del tratamiento aparentemente venturoso. El estudio necrópsico

muestra un pulmón congestivo con hemorragias y atelectasias y sobre todo con gran coagulación intravascular, único hecho que lo distingue del de un edema agudo pulmonar. Clínicamente el paciente presenta gran insuficiencia respiratoria con radiografías de tórax que se prestan al diagnóstico diferencial entre: 1) edema agudo pulmonar, 2) bronconeumonía o neumonitis bacteriana, 3) infección fúngica (casos generalmente tratados con altas dosis de cortisona), 4) y "pulmón del chocado" ("shock lung"). Estos casos no habían recibido expansores plasmáticos tipo dextrán que tienden a evitar la coagulación intravascular.

4. El daño en la *permeabilidad vascular*, consecutivo a hipoxia, acidosis, liberación de histamina, kalikreina o sustancias similares pudiera explicar irreversibilidad ante fuga abundante del líquido intravascular al espacio intersticial. Se ha comprobado que esta hiperpermeabilidad aparece en etapas tardías del shock. La profusa fuga de líquido sería una complicación final al disminuir aún más el retorno venoso. Lillihci en sus experimentos ha encontrado que la hemoconcentración progresiva es índice de este fenómeno. En ocasiones, más que ser un fenómeno de trasudación, lo es de exudación, con verdadera salida de sangre al intersticio (linfa hemática) o al exterior (hemorragias gastrointestinales).

Estas cuatro hipótesis, centradas en la microcirculación, pudieran ser la

causa de la etapa irreversible o refractaria del shock: vasoespasticidad o vasodilatación excesivas, obstrucción mecánica por coagulación intravascular e hipermeabilidad vascular con hipovolemia real complicante. Muchos otros factores están en litigio pero parecerían ser más bien consecuencias

shock, pero no causa de su irreversibilidad. En el shock no hay déficit suprarrenal, excepción hecha de los contados casos que son: la enfermedad de Addison con shock, o el síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Sólo en ellos hay trastornos anatomofuncionales suprarrenales que son la causa responsa-

CIRCULOS VICIOSOS EN TODO SHOCK

CARDIOGENICOS	Microvasógenos-neuro vasodépresores *	HEMORRAGICOS
(1) INICIAL: Disminución del gasto	(1) Disminución de resistencias periféricas	(1) Disminución del volumen circulante
② Hipoxia (microcirculación) a Estancamiento y Trombosis b Hiperpermeabilidad cap. c Extravasación d Hipovolemia ③ Disminución del retorno ④ Mayor disminución del gasto, etc.	② Disminución del retorno Venoso ③ Disminución del Gasto Cardíaco ④ Hipoxia: a+b+c+d ⑤ Mayor disminución del retorno v. etc.	② Disminución del retorno Venoso ③ Disminución del Gasto Cardíaco ④ Hipoxia: a+b+c+d ⑤ Mayor disminución del retorno

FIGURA 15

que no causas. La acidosis, por ejemplo, está indicando el gran daño celular. Su corrección puede ayudar a mantener la conciencia o a mejorar la contractilidad miocárdica, pero no revierte al shock. Se cree que es consecuencia y expresión de la severidad del

ble del shock. Los corticoesteroides a altísimas dosis, usados en ciertas variedades de shock, se aplican por un efecto farmacológico no totalmente claro y no por efecto supletivo.

En la figura 15 se esquematiza como en un shock periférico, por ejemplo,

alérgico, si el proceso no es detenido a tiempo, cierra círculos viciosos hemodinámicos y metabólicos hasta un momento en que la microcirculación dañada, inicia la irreversibilidad y el corazón y cerebro llegan al grado máximo de tolerancia y como consecuencia cesan en su función. Se ve que el gasto cardíaco y el retorno venoso van cayendo progresivamente, mientras la hipoxia, y acidosis van aumentando, como consecuencia de una o varias de las hipótesis propuestas capaces de conducir a la irreversibilidad.

En esa misma figura se esquematiza algo similar ante: 1) el shock generado por disminución primaria del gasto cardíaco (ejemplo, infarto miocárdico); 2) el generado por caída de las resistencias periféricas (ejemplo, shock histamínico) y 3) el generado por disminución de la volemia (ejemplo, shock "hemogénico"). Ello enfatiza su índole de proceso hemodinámico metabólico, típicamente evolutivo, que se puede volver irreversible en horas.

Complicaciones post estado de shock

Son múltiples pero destacan: 1) La necrosis tubular aguda o la corticoncrosis renal con uremia grave y pronóstico reservado; 2) los problemas pulmonares: *a)* bronconeumonía o neumonitis bacteriana, *b)* edema agudo pulmonar por sobrehidratación, *c)* infección fungoide pulmonar o generalizada, *d)* "pulmón del chocado"; 3) estados septicémicos; 4) trastornos

cardiovasculares generalizados o localizados. La etapa postshock requiere cercana vigilancia.

Tratamiento

I. Shock de tipo central:

Los de tipo central o "cardiogénicos" son aquellos producidos por alteración cardíaca (haya o no insuficiencia contráctil) o en sus inmediatas cercanías y caracterizados todos por disminución primaria o secundaria del gasto cardíaco, causa misma del shock. El volumen sanguíneo total será normal (normovolemia), aunque el volumen circulante efectivo estará siempre disminuido por redistribución anormal (hipovolemia relativa). Las resistencias periféricas se mantendrán altas hasta el final (por vasoconstricción compensadora) que es cuando se presenta la dilatación atónica terminal.

El tratamiento de esta variedad no puede ser uniforme ni resumido en una palabra. Lo indicado será siempre el tratamiento etiológico. Se comprende que no será igual en un taponamiento pericárdico, en donde lo urgente sería la pericardiocentesis, que en una taquicardia paroxística auricular, donde urgirá suprimirla con digital o colinérgico, que en una embolia pulmonar masiva cuyo tratamiento lógico, pese al enorme riesgo quirúrgico, sería la tromboendarterectomía, que en el grave infarto miocárdico, donde el reemplazo de la función contráctil del miocardio sería lo deseable, aunque es problema no solucionado en el

momento actual. Desde el punto de vista del tratamiento sindromático de esta variedad, es de interés recordar:

1. Es un shock normovolémico (al menos inicialmente) y por lo tanto, en general, no requiere administración de líquido; por el contrario, se requiere ser muy cauto con ellos, dado que el problema fundamental de este shock es el de una bomba cardíaca grandemente insuficiente. Por isótopos radioactivos o con el "volemétrón" (computador electrónico de la volemia), podrá saberse en caso de duda, en sólo diez minutos, la cantidad exacta del volumen sanguíneo. Clínicamente, un catéter venoso, empujado hasta la vena cava superior y conectado a un manómetro de agua, permitirá saber hasta dónde al estado de shock, se agrega insuficiencia cardíaca o hipovolemia, hasta dónde la terapéutica está siendo útil y hasta dónde, en el caso de requerirse reemplazo de líquido, la administración de éstos está siendo eficaz, o bien dañina al sobrecargar el corazón (la presión no deberá pasar de 12 cm de H₂O). Un catéter uretral para medir la diuresis será igualmente indispensable.

2. En ausencia de un tratamiento etiológico eficaz, los *vasoconstrictores* (nos referimos así a los mixtos, beta-alfa miméticos) están indicados para mantener las resistencias periféricas y con ello la tensión arterial y la perfusión del cerebro y del corazón, que son los órganos capaces de llevar a la

muerte rápidamente. Su utilidad está documentada experimentalmente. La gran mayoría de las estadísticas comprueban que hay mejoría en la mortalidad de los pacientes con infarto miocárdico y shock tratados con vasoconstrictores, en comparación con los no tratados, la mortalidad ha descendido de 80 a 60%.

Sus *ventajas* dependen básicamente de aumentar el gasto cardíaco por efecto inotrópico de cardioestimulación al actuar sobre beta receptores (isopropilarterenol, nilhidrina, protoquilol, y noradrenalina) e indirectamente de que al vasoconstruir otros lechos de la microcirculación derivan sangre a coronarias y cerebro. (Efecto de alfa estimulación).

Los "vasoconstrictores" tienen, como se ha dicho, graves *inconvenientes*. A nivel periférico, la grave vasoconstricción se vuelve a la larga un factor dañino, capaz de incrementar, de modo importante, la ya importante isquemia tisular, difusa, particularmente acentuada en órganos importantes (hígado, riñón mesenterio) y con ello de producir una gran cantidad de problemas hemodinámicos y metabólicos tisulares imperfectamente conocidos (gran acidosis, gran liberación de sustancias vasoactivas y endotóxicas, trastornos en la permeabilidad capilar, en la coagulación de la sangre con aglutinación eritrocítica, en el libre flujo vascular, en la correcta distribución sanguínea). En la intimidad de ese complejo proceso, debe estar la

causa de "irreversibilidad" del shock, actualmente tan profusamente investigada y tan discutida. Unas teorías suponen que el vasoconstrictor, mediante acidosis, relaja los esfínteres precapilares (no los postcapilares y así se invade el normalmente "isquémico" enorme lecho capilar, habiendo primero secuestro de sangre y tardíamente atascamiento mecánico por trombosis. Otros piensan en que las endotoxinas liberadas y no contrarrestadas potencian a las catecolaminas con vasoespasticidad y vasotoxicidad por hiperpermeabilidad capilar. Otro inconveniente está a nivel del corazón mismo, en donde estas substancias adrenérgicas aumentan el consumo de oxígeno y desencadenan la irritabilidad ventricular y arritmias. Y es que la vasoconstricción, como todo fenómeno compensador, es eficaz hasta un cierto punto y dañino de ahí en adelante, sin que podamos precisar la línea fronteira.

Para dar idea del problema, baste señalar que en el momento actual hay un número importante de investigadores serios que proponen el tratamiento del shock con lo que parecería un contra sentido, como es el uso de vasodilatadores enérgicos, bloqueadores adrenérgicos ganglionares y simpaticolíticos. Se argumenta que en shock más importa mejorar el flujo tisular local y la acidosis que mantener una tensión arterial, a veces engañosa, y que en la vasoconstricción está, según varias investigaciones, la causa de la irreversibilidad. Sin embargo, todos re-

conocen que tienen inconvenientes, ya que disminuyen la tensión arterial por hipovolemia relativa, reduciendo las resistencias periféricas. Para poder decidirse entre opiniones tan antagónicas sobre medicamentos que tienen, como todo, ventajas e inconvenientes, debería contestarse más categóricamente a estas preguntas:

a) ¿La vasoconstricción es perjudicial como para requerirse su supresión y contraindicarse su exacerbación en drogas?

Parece haber consenso de opinión de que en un estadio dado son perjudiciales. Lillehei ha señalado con gran insistencia en los últimos años que en sus experimentos, todo shock "irreversible" tenía necrosis de mucosa gastrointestinal, la que era causa de sangrado y muerte, necrosis imputable a la vasoconstricción. Además, razones teóricas y hallazgos experimentales, hacen razonable aceptar que la vasoconstricción sea de peligro: produce estancamiento mecánico en la periferia (secuestro de sangre), aglutinación de glóbulos rojos, hiperpermeabilidad vascular con fuga de líquidos, gran daño celular con liberación de substancias tóxicas y gran acidosis.

b) Si es perjudicial, ¿en qué momento lo es? ¿desde el principio o sólo tardíamente? Es discutible que la vasoconstricción sea inicialmente muy dañina, ya que a ella recurre el organismo como uno de sus más eficaces mecanismos homeostáticos, así como porque el uso de vasoconstrictores en ciertas circunstancias de shock ha sido

estadísticamente eficaz. De ser esto cierto, no deberían usarse vasodilatadores desde un principio. Notar sin embargo que la vasoconstricción grave pudiera ser muy dañina pero no necesariamente la discreta. Por otra parte, de ser también cierto, que si es dañina tardíamente, habría razón para aconsejar entonces el uso de vasodilatadores. Surge, sin embargo, una tercera pregunta.

c) ¿Los vasodilatadores usados tardíamente son útiles? Es dudoso o discutible que lo sean, pese a informes favorables pero es también de señalarse que a esas alturas nada es útil. En ese caso, ¿son útiles usados precozmente, casi diríamos, profilácticamente? No parece haber bastante experiencia actual para responder a esta pregunta. En realidad pocos se atreverían a usarlos en un shock que se inicia (¿excepción hecha del microvasogénico endotóxico?).

En el fondo parece que podemos afirmar: a) que es un hecho que los vasodilatadores no están exentos de peligros. Está visto, por ejemplo, que la inyección de 1 mg x kg. de peso de fenoxibenzamina, hace caer la tensión arterial en cifras de 15 - 20 mms/Hg, respecto a las cifras de control en todos los casos, efecto que parece durar un tiempo; b) que hay incertidumbre sobre su efecto benéfico, ya sea temprano o tardío, aunque se han presentado comunicaciones de su utilidad pero sólo en las variedades "endotóxicas" y "hemorrágico-traumática"; c) que cuesta trabajo decidirse a

usarlo mientras no haya mayor evidencia de su utilidad.

Tratando de valorar ventajas e inconvenientes de los vasoconstrictores, ellos están desde luego tratando el síndrome del shock en su problema agudo, es decir, están mejorando el retorno venoso y secundariamente el gasto cardíaco, perfundido, por lo tanto, a los dos órganos vitales; pero de hecho no están resolviendo sino de momento el problema cardiocirculatorio y están planteando la posibilidad de un daño que puede irse incrementando. Si supiéramos que este trastorno va a ser pasajero y que pronto se podrán retirar los "vasoconstrictores" creemos que todos estarían de acuerdo en su utilización. Sin embargo es muy difícil decidir, en un caso dado, cuánto tardará en mejorar el problema cardiocirculatorio y precisar en dónde se encuentra el límite entre lo deseable y lo dañino. Como quiera que sea, en el estado actual de nuestros conocimientos, en muchos casos de shock nos vemos precisados a usar vasoconstrictores mixtos, aunque con el juicio y la prudencia que da la valoración del problema fisiopatológico en cada caso en particular, así como la experiencia recogida. Y es que, en realidad en el fondo del problema ambos medicamentos, los vasoconstrictores y los vasodilatadores no están tratando el trastorno causal, sino sólo sus consecuencias y ambos son imperfectos.

Los vasoconstrictores más comúnmente usados son: el levarterenol (en amps. de 4 mg), que se aplica siempre

en 500 cc de solución glucosada al 5% dado el efecto necrótico que tiene si es inyectado localmente buen ejemplo del daño tisular que produce una severa vasoconstricción. Se aplica en dosis promedio de 8-12 mg, regulando mediante goteo, las cifras tensionales que deben sostenerse alrededor de 100 mm de Hg. El metaraminol se puede aplicar por vía intramuscular, en dosis de 15 mg cada 6 horas, o bien en 1000 cc de suero glucosado al 5%. La mefentermina, frecuentemente usado, es un buen inotrópico con pobre acción arteriolar periférica. Generalmente se le aplica por vía intramuscular, en dosis de 30 a 50 mg cada dos horas. Tienen efecto inotrópico (*beta*) y vasoconstrictor periférico (*alfa*), la norepinefrina, el metaraminol y la mefentermina. Tienen efecto puramente inotrópico, el isopropilarterenol, nilidrina y protoquilol. Tienen efecto puramente vasoconstrictor periférico la metoxamina y fenilefrina. Estos últimos, definitivamente no deben usarse en el estado de shock por ser alfaméticos puros.

En cuanto al uso de la digital en el shock cardiogénico, la doctrina que regula su uso, clásicamente ha afirmado que debe emplearse únicamente en aquellos casos de shock en donde haya evidencia de insuficiencia cardíaca coexistente y no en otras circunstancias. Este diagnóstico es a veces difícil de identificar en el enfermo chocado y por eso la medición de la presión venosa debe ser registrada constantemente.

Los *corticoesteroides* no tienen de-

mostración categórica de utilidad en este shock, pero no hay razones concluyentes para no aplicarlos, y en la duda parecería al menos permisible su uso. A altas dosis su efecto importante es vasodilatación.

II. Shock de tipo periférico:

Tanto el "hematógeno", "plasmogénico", como el de "deshidratación" y los "microvasogénicos", se caracterizan fisiopatológicamente por hipovolemia, que es "real" en los tres primeros y "relativa" (por secuestro periférico) en los últimos. Sin embargo, en estos mismos, la hipovolemia se hará a la larga igualmente, real ya que el plasma podrá fugarse al intersticio por aumento de la permeabilidad capilar. Esta hipovolemia, real o relativa, explica que en este gran grupo el problema iniciador básico del shock sea la disminución en el retorno venoso. Las resistencias periféricas en ellos se comportan extrañamente, en forma diferente entre sí, según fue visto.

1) Shock "hematógeno-plasmogénico". La terapéutica fundamental de ellos es la reposición del volumen perdido, hecha con la generosidad y la profusión requeridas, cuidándose sólo de no caer en el extremo opuesto, de sobrehidratar en exceso al paciente. La reposición debe ser de sangre total, plasma o soluciones coloidales (dextrán "sueco", de bajo peso molecular) según las circunstancias. Los sueros son de efecto fugaz, dado que se fugan al intersticio tisular. Los gló-

bulos rojos, por el contrario, son generadores de resistencias periféricas; así se explica la gran utilidad del dextrán (Reomacrodex^(R)) por ser un expansor plasmático que aumenta el flujo capilar al disminuir la viscosidad y por evitar y disolver la aglutinación de glóbulos rojos, sin producir trastornos en la coagulación de la sangre. Se ha llegado a afirmar que el problema terapéutico de este shock ha desaparecido, al menos en gente joven previamente sana, con la adecuada reposición oportuna de líquidos y sangre.

Para lograr el éxito, es de capital importancia el ayudarse con los medios de laboratorio y gabinete modernos que permiten cuantificar con exactitud y frecuencia el volumen sanguíneo circulante. En caso de no disponer de equipo electrónico, la dosificación del volumen sanguíneo circulante por los métodos comunes de dilución de isótopos es muy eficaz y debe ser utilizada por el médico, ya que guiarse por las cifras del hematócrito es equívoco. El catéter colocado en una vena del brazo y empujado hasta cerca de la vena cava superior, se hará indispensable en estos casos, ya que servirá para medir constantemente, mediante manometría, la presión venosa y, con ello la correcta infusión de líquidos, más la determinación de las constantes químicas del paciente. Como en todos los estados de shock, el catéter uretral será indispensable para cuantificar la excreción urinaria y con ello se tendrá un índice excelente que permite al médico guiarse durante el tratamiento.

El uso de vasoconstrictores en este tipo de shock, es especialmente controvertido. No deben usarse si se puede hacer la terapéutica líquida indicada. Si acaso, podría tener indicación en el medio rural y sólo durante el tiempo indispensable para conseguir el adecuado tratamiento transfusor e infusor. Los esteroides no tienen aquí indicación precisa.

2) *Shock por deshidratación*. Las variedades por deshidratación son muchas para poder ser tratadas en breves líneas (ver capítulo). En forma simplista diremos que, según el tipo de deshidratación de que se trate, los sueros isotónicos (suero fisiológico), hipotónicos (suero glucosado al 5%), o hipertónicos (salinos o glucosados hipertónicos), son el tratamiento indicado, administrados con la generosidad necesaria, pero con las precauciones debidas para no sobrehidratar al paciente, especialmente en aquellos casos con riñón bloqueado. Por ejemplo, en el shock del insuficiente suprarrenal (crisis suprarrenales del adisoniano, síndrome de Waterhouse-Friedrichsen) será absolutamente indispensable el uso de DOCA y corticoesteroides (básicamente hidrocortisona) para poder tener éxito. En el acidótico diabético, los sueros correctores deberán ser obligadamente asociados con insulina, que es lo que suprime el punto de partida del trastorno fisiopatológico y su administración deberá condicionarse al período evolutivo del cuadro (fase oligúrica o fase poliúrica).

3) *Shock "microvasogénico"*. Es

curioso que para los casos de este grupo, que tienen entre sí tanto en común, haya indicaciones terapéuticas diferentes, aunque es también cierto que es un grupo en el que aún falta mucho para aclarar su correcta patogenia.

a) En el "endotóxico": Es el consecutivo a liberación de endotoxinas, particularmente de tipo gram negativas. Se presenta en pacientes con infecciones y no es raro que complique al shock "hemorrágico - traumático de quemaduras" (o a cualquier otro), en un momento dado de su evolución. Hay consenso de opinión de que lo más eficaz en este estado de shock es la administración de esteroides corticoadrenales, en costosas dosis, antifisiológicas, enormes. Por ejemplo, de cortisol se usan 1000 (o más) mg como dosis inicial (intravenosa), de prednisolona 200 mg o de dexametasona, 40 mg. Se continúa con la mitad de estas dosis cada cuatro o seis horas. El mecanismo de su efecto terapéutico es desconocido. Desde luego no es debido a que corrijan una insuficiencia suprarrenal, la que no existe en la generalidad de los estados de shock excepto en el síndrome de Waterhouse-Friedericksen, o el Addison, lo que se demuestra por las dosis tan antifisiológicas requeridas, creyéndose más bien que su efecto es de tipo farmacológico (¿simpaticolítico suave?). El uso de antibióticos es debatido, encontrando algunos autores utilidad con ellos y otros no. Como quiera

que sea, se les emplea a dosis altas y de amplio espectro.

El uso de vasoconstrictores es particularmente discutido en esta variedad. Lillehei, con base en numerosos trabajos experimentales realizados durante los últimos años, se opone violentamente a su empleo encontrando en cambio beneficio con el uso de fenoxibenzamina 1 mg/kg de peso, que es un simpaticolítico. Cuando éstos se usen, *siempre* deberán usarse *simultáneamente* con *líquidos*. En este shock además, suele haber hipovolemia.

b) Shock "anafiláctico". Este shock puede igualmente llamarse "histamínico", porque está demostrado que es la reacción autofarmacológica de tipo antígeno-anticuerpo, la que liberando sustancias vasoactivas, básicamente histaminas o tipo histamina produce el característico daño de los shocks "microvasogénicos", a saber: secuestro periódico e hipovolemia a la larga. Las resistencias periféricas se desplomarán aquí desde su iniciación, por lo que el cuadro clínico es de instalación característicamente brusca. El tratamiento debe ser especialmente urgente y debe usarse adrenalina (antagonista específico de la histamina) por inyección subcutánea ($\frac{1}{2}$ a 1 cc al 1:1000) repitiéndose cada 5 minutos si es necesario o bien diluida en 10 cc de agua destilada para prolongar su acción. Los esteroides y antihistamínicos son de resultados útiles pero tardíos. Tienen desde luego, importancia en la protección posterior de la alergia, pero de ningún modo resuelven el

problema agudo y severo de este tipo de shock.

c) "Shock neurovasodepresor". En este capítulo de shock microvasogénico, que es neurógeno reflejo, aunque de patogenia mal conocida, cabe colocar el shock súbito que se presente ante un dolor intenso, ante la anestesia, ante golpes al plexo solar, al manipular vísceras, al comprimir carótidas, al perder la capacidad de termorregulación y presentar el sujeto hiperpirexia sin sudoración ("golpe de calor") y en general, un grupo de estados de shocks no clasificables en otros grupos.

En ellos, hay rápida caída de las resistencias periféricas, aunque quizá no tan súbita o severa como en el

grupo anterior y hay franca indicación para el uso de "vasoconstrictores" mixtos. Debe recordarse que en este tipo de shock pueden prevalecer varios mecanismos productores.

REFERENCIAS

- Chávez Rivera, I.: *Coma, síncope y shock*. México. Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, 1966. 1a. reimpresión: Ed. Méndez Oteo, 1969.
- Chávez Rivera, I.: *Shock; Concept, Definition, Clasification*. En: *Heart*. Netter, F. N. (Ed.) New York Ciba Collection of Medical Illustrations, 1969.
- Chávez Rivera, I.: *A new simplified classification of shock*. *Malattie Cardiovascolari* 10: 1, 1969.
- Chávez Rivera, I.: *Nosología Integral*. México, Ed. Méndez Oteo, 1970.
- Weil, H. M. y Shubin, H.: *Diagnosis and Treatment of Shock*. Baltimore, The Williams Wilkins Co., 1967.

El adelantamiento, atraso, o evolución de las naciones, en cualquiera de los ramos del saber humano, se aprecia siempre por los documentos literarios y artísticos que sus estudiosos y sabios han producido.

Hasta hoy no ha podido valorarse el grado que en la escala del saber humano hayan alcanzado las ciencias médicas en México, dependiendo esto de la falta de conocimiento de los documentos literarios que sus cultores han producido, y de los elementos educativos que a su alcance tuvieron.

Comenzar a remediar esa deficiencia, en alguna de sus partes, es el objeto de esta Memoria en la que se dan noticias de los escritos publicados por médicos mexicanos, nativos o naturalizados, impresos en México en el transcurso de casi trescientos años.

Quizá muchos de ellos habrán desaparecido y seguramente un gran número de los mismos quedaron sin publicarse: razón de más, para que de lo poco que hasta nosotros ha llegado conservemos fiel y exacta memoria y procuremos también guardar la noticia de los de nuestros contemporáneos. [León, N.: *Los Precursores de la Literatura Médica Mexicana en los siglos XVI, XVII, XVIII y primer tercio del siglo XIX (hasta 1883)*. *Datos bio-bibliográficos para la historia de la Medicina en México*. GAC. MÉD. MÉX. 10 (3a. Serie): 3, 1915].