

# Choque

Dr. Alberto Villazón Sahagún  
Jefe del Departamento de Terapia  
Intensiva, Hosp. Español de México.

## Concepto

En los últimos años, surgen dos conceptos de especial transcendencia. El primero establece que el común denominador de los estados de choque lo constituye una irrigación tisular deficiente en gran parte del organismo: piel, músculo esquelético, sistema esplácnico y riñón; esta falta de flujo vascular inicia una serie de eventos hemodinámicos, metabólicos, bioquímicos y reológicos que se suman a la causa inicial. El segundo concepto enfatizado especialmente por Moore,<sup>1</sup> señala la importancia de considerar el choque como un síndrome de etiología variada, capaz de producir en el humano muy diversas alteraciones en función del factor desencadenante, de su intensidad, de los padecimientos asociados capaces de modificar la homeostasis, y el tiempo que dure establecido; todo esto, en conjunción con diversas medidas terapéuticas, condiciona diferentes alteraciones fisiológicas que es necesario identificar para lograr así un diagnóstico integral que permita el mejor manejo del paciente.

La disminución en la irrigación tisular (hipoperfusión) presupone casi siempre una disminución del gasto cardíaco y/o de la presión arterial. Sin embargo, esto no es del todo cierto; el flujo capilar nutritivo depende de una compleja relación que permite satisfacer las demandas celulares de oxígeno y nutrientes, de acuerdo a las necesidades de cada célula u órgano.

La armonía que existe, en condiciones normales, entre la macrocirculación y la microcirculación, condiciona la tasa del flujo capilar, aunque ambos sistemas obedecen a mecanismos diferentes. El flujo de la ma-

crocirculación depende del retorno venoso, del flujo que éste logra producir, y de la presión arterial; a su vez, la presión arterial depende de la relación entre flujo, elasticidad relativa del sistema arterial, y resistencia periférica, dada especialmente por la arteriola y la metarteriola. El flujo en la microcirculación depende de los esfínteres precapilares y de la vasomoción, que condicionan el número y el diámetro de capilares abiertos en un momento dado; está básicamente regulado por factores locales, y probablemente es mediado por competencia de la presión de oxígeno entre la célula y la pared del capilar; la disminución en éste libera sustancias vasoactivas con acción local exclusiva.

La interrelación entre flujo cardíaco, presión arterial y resistencia periférica explica cómo el aumento de la presión arterial, producido por vasoconstricción periférica, ocasiona flujo capilar menor (Fig. 1); en cambio, una hipotensión moderada, si cursa con menor resistencia periférica, lo aumenta (fig. 2). Por lo tanto, es obvio que presión arterial no es sinónimo de flujo; sin embargo, se necesita un mínimo de presión arterial para lograr flujo capilar. Cuando disminuye el flujo cardíaco, la hipotensión es inversamente proporcional al aumento en la resistencia periférica total. En cualquier forma, la disminución del gasto cardíaco es la causa más común de una disminución del flujo capilar y, por ello, frecuentemente se asocia el concepto de choque a un síndrome de bajo gasto cardíaco. Sin embargo, existe buena evidencia de estados de choque que cursan con gasto cardíaco elevado, resistencia periférica disminuida e indicios de flujo capilar que, dis-

minuido o no, es incapaz de satisfacer las demandas celulares de  $O_2$ , y determina manifestaciones de hipoxia celular (exceso de lactato, ácidos metabólicos, disminución del consumo total de  $O_2$ ) similares a las observadas en los síndrome de bajo gasto cardíaco.

Así, el déficit en el aporte capilar de  $O_2$  es el factor común de estados hipodinámicos. Por ello, es más convenientes considerar al choque como un síndrome con alteraciones en el transporte y/o entrega de oxígeno (en íntima relación con factores circulatorios), y no sólo como una insuficiente irrigación tisular. Este concepto es importante para establecer dos tipos fisiopatológicos de choque:

- 1) Síndrome de bajo gasto cardíaco, en donde la disminución del aporte de oxígeno y del flujo son directamente proporcionales.
- 2) Estados hiperdinámicos, en los cuales es necesario analizar otros mecanismos capaces de interferir con el transporte de  $O_2$  entre la arteriola o el capilar y la célula.

En ambas condiciones, se observarán las consecuencias propias de la hipoxia celular con anaerobiosis.

### Factores primarios

La clasificación de Weil y Shubin<sup>2</sup> proporciona una buena pauta de los siete principales factores etiológicos del choque y de sus mecanismos iniciales, especialmente en la situación de bajo gasto cardíaco (Cuadro I). Sin embargo, y para fines prácticos, podemos considerar tres principales factores etiológicos: 1) choque hipovolémico, 2) choque cardiogénico, y 3) choque séptico.

El choque hipovolémico es resultado de una disminución en el volumen circulante, por pérdida externa de líquido o hacia compartimentos interiores del organismo, o por ingesta inadecuada de líquidos. Usualmente se debe a hemorragia, trauma, cirugía, peritonitis, ileo, quemaduras o depleción de agua y sodio.

El choque cardiogénico se presenta en dos situaciones principales con diferencias considerables en su fisiopatología y tratamiento:

- a) Choque cardiogénico subsecuente a un infarto del miocardio (choque coronario). En él, la disminución del flujo sanguíneo coronario, la entrega de oxígeno al miocardio, y la producción de energía son los tres problemas primarios. El deterioro de la contractilidad del miocardio es secundario.
- b) Choque cardiogénico relacionado con otras enfermedades cardíacas como la enfermedad reumática, varias formas de miocarditis y miocardiopatías, y la perfusión extracorpórea durante cirugía de corazón abierto. El deterioro de la contractilidad del miocardio probablemente está relacionado con la enfermedad cardíaca de base. La irrigación coronaria suele ser normal y, aun si está alterada, no es un factor determinante del estado de choque.

El choque séptico se caracteriza por daño severo de la irrigación capilar efectiva y por cambios metabólicos. La microcirculación y no la bomba cardíaca es el órgano afectado.

### Fisiopatología

La disminución del gasto cardíaco ocasiona hipotensión e inicia un mecanismo

**Cuadro 1.** Principales causas de choque.

Tipo	Causas	Mecanismo inicial
1) Hipovolémico	Hemorragia, deshidratación	Volumen circulante inefectivo
2) Cardíaco	Inf. del mioc. disritmia severa	Gasto cardíaco ↓
3) Tóxico	Toxinas, bacterias	Acción vascular directa "Pool" venoso Comunic. precapilares
4) Hipersensibilidad	Anafilaxia, drogas	↑ Capacidad vascular
5) Neurogénico	Parálisis, vasomotora (medular, bloqueo)	↑ Sistema venoso
6) Obstrucción circulatoria	Embolia pulmonar, aneurisma	Impedimento al flujo
7) Endócrino	Suprarrenal, hipófisis, tiroides	Alteración metabólica celular

compensador de vasoconstricción mediado por reflejos barorreceptores con estimulación simpaticoadrenérgica. Tanto la adrenalina como la noradrenalina activan los receptores arteriolares alfa, con aumento de la resistencia periférica y disminución del flujo sanguíneo capilar; la adrenalina activa también los receptores beta, pero la estimulación alfa predomina. La vasoconstricción se produce en los sistemas renal, espláncico y periférico; los vasos cerebrales y los coronarios no tienen receptores alfa y, por lo tanto, no participan de esta disminución de flujo sanguíneo. La respuesta simpaticoadrenérgica inicia el estado de choque mediante un mecanismo de compensación extraordinario, el que permite redistribuir el flujo arterial disminuido hacia órganos centrales (cerebro y corazón) que toleran, en mucho menor escala, la disminución de flujo y de oxígeno. Si bien inicia los eventos del choque, capaces de producir un desenlace fatal, el sacrificio del resto del organismo proporciona un lapso durante el cual se puede corregir las causas primarias. Si no existiera esta respuesta simpaticoadre-

nérgica, la disminución severa del gasto cardíaco ocasionaría colapso y muerte en pocos minutos, por hipoxia cerebral y miocárdica.

En la figura 3, se ilustra esta reacción de acuerdo con las ideas de Lillehei;<sup>4</sup> esta secuencia fisiopatológica concuerda mejor con las observaciones realizadas en el choque hipovolémico. La reacción simpaticoadrenal libera corticosteroides, epinefrina y norepinefrina, y produce intensa vasoconstricción precapilar (arteriolar) y postcapilar (venular). Los tejidos afectados se vuelven isquémicos e hipóxicos. La disminución de la presión hidrostática favorece el paso de líquido del espacio intersticial hacia el lecho capilar, con aumento del volumen circulante. Si se restituye el volumen perdido, se detiene fácilmente el proceso; en caso contrario, y si persiste la vasoconstricción, se ocasiona un estancamiento hipoxémico en la red capilar que favorece la acumulación de productos intermediarios del metabolismo. Esta acumulación, la acidosis y la hipoxemia, disminuyen la acción de la norepinefrina y la vasoconstricción arteriolar,

**Cuadro 2.** Los ocho parámetros más importantes en el estudio del choque.

	Valores normales en el adulto
1. Presión Arterial	120/80
2. Frecuencia Cardiaca	80/min
3. Presión Venosa Central	0.5 cm H <sub>2</sub> O
4. Diuresis horaria	40ml/Hora
5. Índice Cardiaco	3.2l/min/m <sup>2</sup>
6. Gases en sangre: PaO <sub>2</sub>	90mm Hg
PCO <sub>2</sub>	40mm Hg
pH	7.4
7. Lactato	12 mg %
8. Hematocrito	35-45 %

lo que permite un mayor flujo de sangre capilar. Como el tono de la vénula se mantiene por más tiempo, la red capilar se ingurgita y aumenta la presión hidrostática con fuga de líquido vascular hacia el espacio intersticial. Si la integridad de la pared capilar resulta dañada, puede llegarse a una sufusión total de sangre. Esto condiciona una mayor disminución de volumen circulante de difícil solución.

Según Shoemaker,<sup>6</sup> los eventos hemodinámicos son los siguientes: la disminución de volumen sanguíneo produce redistribución del gasto cardiaco y distribución del agua extracelular, con mayor paso capilar de fluido, del espacio intersticial hacia el vascular; en hemorragias moderadas, el llenado capilar llega a ser de 150 ml/hr, según estudios realizados en humanos por Moore.<sup>6</sup>

Esta redistribución extracelular explica la disminución del hematocrito y de la hemoglobina, índices que en realidad miden el grado de hemodilución, proporcional al de la hemorragia, cuando ésta no es muy severa, o después de un lapso suficiente; el

hematocrito puede permanecer alto: 1) si el sangrado se produce a un ritmo mayor que el llenado capilar; 2) cuando el intersticial se encuentra previamente disminuido; o 3) cuando se instalan otros factores que dificultan el llenado transcápilar.

Cuando el choque progresa, se desarrollan mayores alteraciones microcirculatorias: estasis capilar, aumento de la viscosidad sanguínea, encenegamiento (sludge), aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión coloidosmótica, y se altera nuevamente el intercambio de agua, ahora en sentido inverso, con salida de líquido intravascular y disminución del volumen circulante; se cierra así un círculo vicioso capaz de mantener la hipovolemia. Al mismo tiempo, el aumento de las resistencias vasculares en el sistema esplácnico y en el riñón, y la disminución de flujo en estos territorios, inician otra serie de eventos dañinos.

En ambos conceptos patogénicos (Lillehei-Shoemaker) se encuentran explicaciones similares de mecanismos capaces de perpetuar el choque, independientemente

**Cuadro 3.** Los ocho parámetros más importantes en el estudio del choque.

1. Padecimiento principal causal.
2. Padecimientos asociados de importancia.
3. Trastorno hemodinámico des encadenante.
4. Índices generales de hipoper fusión.
5. Equilibrio ácido-base y electro lítico.
6. Eficiencia miocárdica, gasto cardiaco y flujo coronario.
7. Oxigenación arterial y defici encias respiratorias.
8. Resistencia periférica, extra cción de O<sub>2</sub>.
9. Grado de "shunt" periférico y venoarterial.
10. Alteraciones reológicas y de la coagulación.
11. Funcionamiento renal.
12. Perfusión cerebral.

del factor primario. Experimentalmente, es fácil comprobar que un perro, al cual se le produce un choque por hemorragia, después de un lapso de 6 horas, no se recupera,<sup>7</sup> aunque se le vuelva a infundir el volumen perdido.

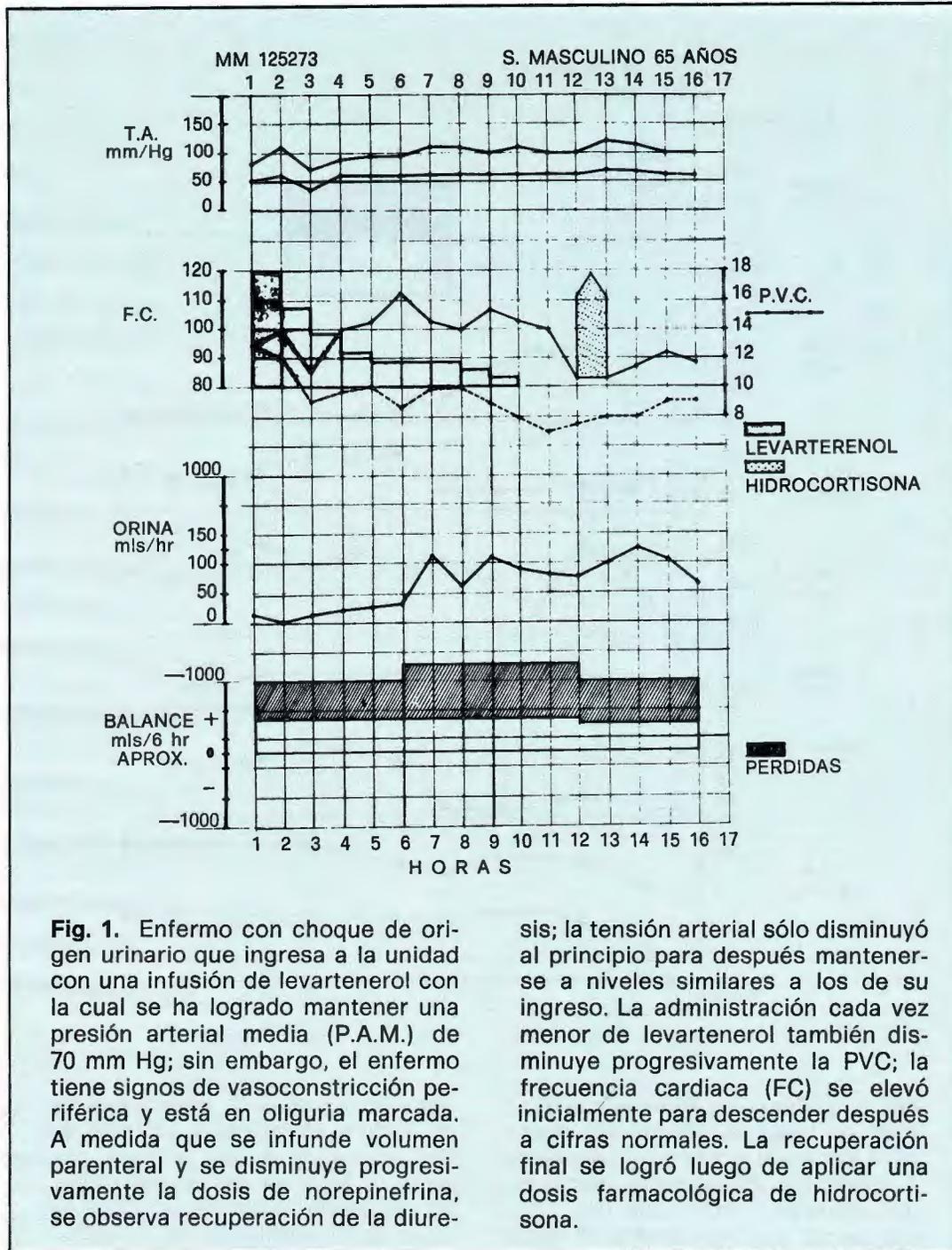
La pérdida de volumen circulante por permeabilidad capilar aumentada puede deberse a cambios en los tres factores implicados en la relación de Starling: 1) disminución de la presión coloidosmótica, por hemodilución e hipoalbuminemia relativa y quizá por salida anormal de la albúmina hacia el espacio intersticial; 2) aumento de la presión hidrostática capilar, sobre todo por constricción venular; y 3) daño sobre la estructura capilar capaz de aumentar su coeficiente propio de permeabilidad (Constante de la Ecuación de Starling).

En el choque prolongado, se ha observado aumento del flujo en el conducto to-

rácico; esto traduce en parte el aumento de la presión hidrostática producida por constricción venular con transmisión directa del incremento de presión hacia el capilar.<sup>8</sup>

La presencia de esfínteres postcapilares nunca se ha sido confirmado; se piensa que, en la vénula, hay receptores alfa y beta, sin que esté bien esclarecido cómo se produce la constricción venular. Algunos autores, como Morán,<sup>9</sup> Webb-Peploe,<sup>10</sup> y Wood,<sup>11</sup> han aportado datos en favor de una venoconstricción mediada por receptores alfa; otros, como Nelson,<sup>12</sup> concluyen que del lado venular no hay receptores alfa, y que la constricción venular se realiza por intermedio de receptores beta.

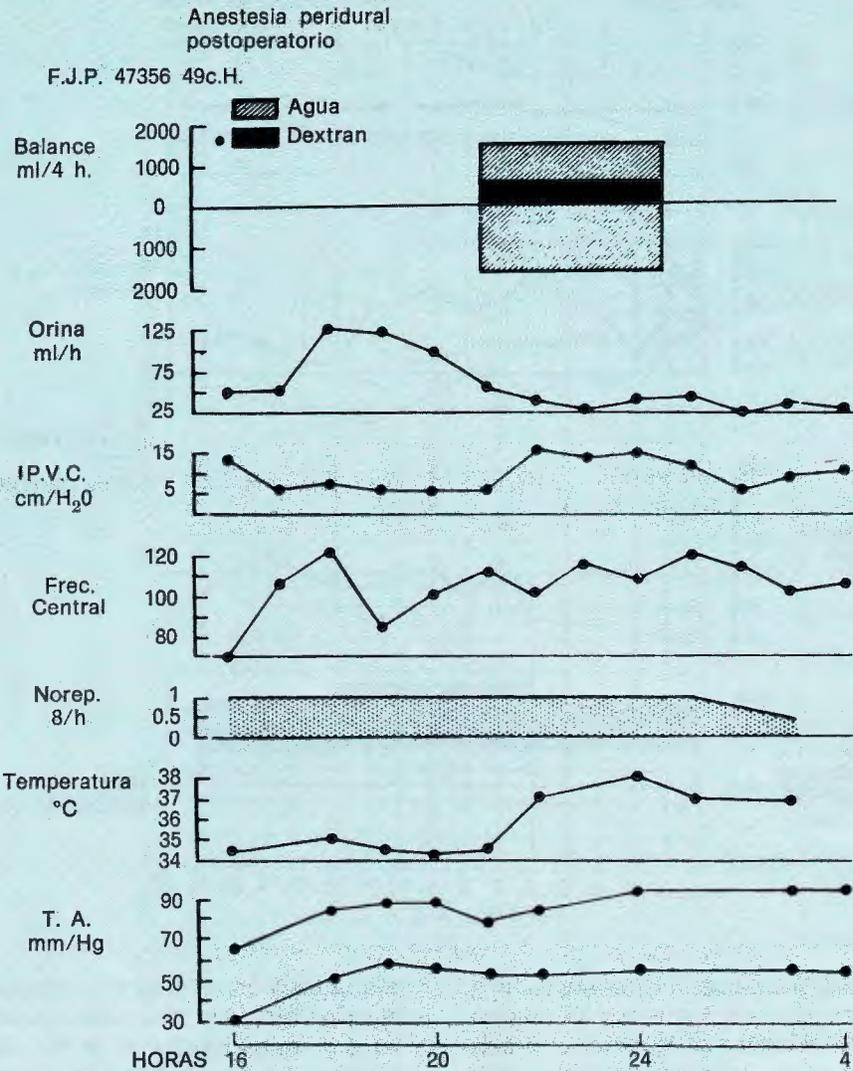
Las catecolaminas producen varios efectos fisiológicos; de hecho, los tejidos específicos pueden responder de una manera opuesta cuando el efecto de la epinefrina se compara con la respuesta a la norepinefrina. Además, dosis bajas de esta neurohormona pueden producir una respuesta diferente a la de una dosis alta de catecolaminas. Estos efectos paradójicos se atribuyen a la presencia de un sistema receptor doble, presente en la mayoría de los tejidos. Utilizando agentes bloqueadores farmacológicos, puede atenuarse un efecto específico por bloqueo competitivo de los receptores, y la respuesta observada puede atribuirse a estimulación de los receptores alfa o beta adrenérgicos, dependiendo del agente bloqueador utilizado. La epinefrina y la norepinefrina estimulan ambos sistemas receptores, pero la epinefrina ejerce un efecto beta predominante y la norepinefrina tiene características alfa predominantes. Con el descubrimiento del AMP cíclico, el segundo mensajero intracelular, se ha propuesto al sistema receptor beta adrenérgico como una parte integral del sistema de la adenilciclase. La estimulación de los receptores beta ocasiona un aumento intracelular del nivel del AMP cíclico; por el contrario, el efecto de los receptores alfa puede ser mediado por una caída en su concentración.<sup>13</sup>



**Microcoagulación**

En la figura 4, se ven los pasos sucesivos que contribuyen a una coagulación intravascular aguda diseminada y pasajera en la microcirculación, de acuerdo a las ideas de Hardaway.<sup>14</sup> La vasoconstricción disminuye el flujo capilar y abre capilares normalmente cerrados; se sabe que la capaci-

dad total de la red capilar es 100 veces mayor que la utilizada en reposo. La menor velocidad intracapilar y la hipoxia contribuyen a la acumulación de ácido láctico; la sangre ácida, estancada, es hipercoagulable y, bajo la acción de diversos estímulos, como la hemólisis y la presencia de toxinas, puede coagularse dentro del siste-



**Fig. 2.** Enfermo de 49 años que después de la aplicación de una anestesia peridural presenta hipotensión e hipotermia. Inicialmente, mantiene una diuresis aumentada con una frecuencia cardiaca dentro de límites normales y una PVC elevada. La aplicación de norepinefrina sube la presión arterial, pero disminuye paulatinamente la diuresis y aumenta la frecuencia cardiaca. La aplicación ulterior de volumen parenteral y la infusión de dextran de bajo peso molecular permite suspender la aplicación de norepinefrina y man-

tiene la diuresis y la presión arterial en límites normales, a un nivel de PVC menor de la que presentó durante la infusión de norepinefrina. La aplicación inicial de volumen en lugar de la aplicación de norepinefrina hubiera permitido una recuperación más racional del estado de hipotensión. Tanto este caso como el anterior demuestran los efectos adversos sobre la irrigación tisular de una presión arterial mantenida a expensas de vasoconstricción exagerada.

ma vascular. Si estos coágulos permanecen el tiempo suficiente ocluyendo un capilar, se produce una necrosis tisular focal. La falta de comprobación anatomopatológica de este fenómeno en los pacientes que fallecen por choque, se ha atribuido al incremento final del flujo capilar, que lava estos pequeños coágulos. El daño producido estará en función de la duración y de la magnitud del proceso de microcoagulación.

En la génesis de la coagulación intravascular contribuyen factores que disminuyen el flujo capilar y agentes que estimulan la coagulación. Hardaway<sup>15</sup> considera que ambos mecanismos deben estar presentes para que el fenómeno se produzca. Sus consecuencias pueden ser inmediatas o tardías; entre las primeras tenemos una mayor contribución a la hipotensión arterial, hipertensión pulmonar, disminución de la presión venosa, y coagulopatía por consumo; las consecuencias tardías, debidas a microinfarto, pueden producir lesiones en diferentes órganos y tejidos. McKay<sup>16</sup> ha insistido en factores de localización que, en un momento dado, ocasionan un daño más manifiesto de un solo órgano: riñón (insuficiencia renal aguda), pulmón (insuficiencia respiratoria), o bien glándula suprarrenal (insuficiencia aguda por hemorragia). Los factores de localización actúan mediante sustancias vasoactivas que acentúan la estasis microcirculatoria y el fenómeno de coagulación intravascular diseminada, en determinado territorio.

En la hemorragia, el empleo frecuente de transfusiones sanguíneas con sangre almacenada, y la asociación, también frecuente, de trauma y/o cirugía, ocasionan otras alteraciones sobre la coagulación como son deficiencia de plaquetas, de los factores V y VIII, y aumento de la actividad fibrinolítica.

### Alteraciones metabólicas

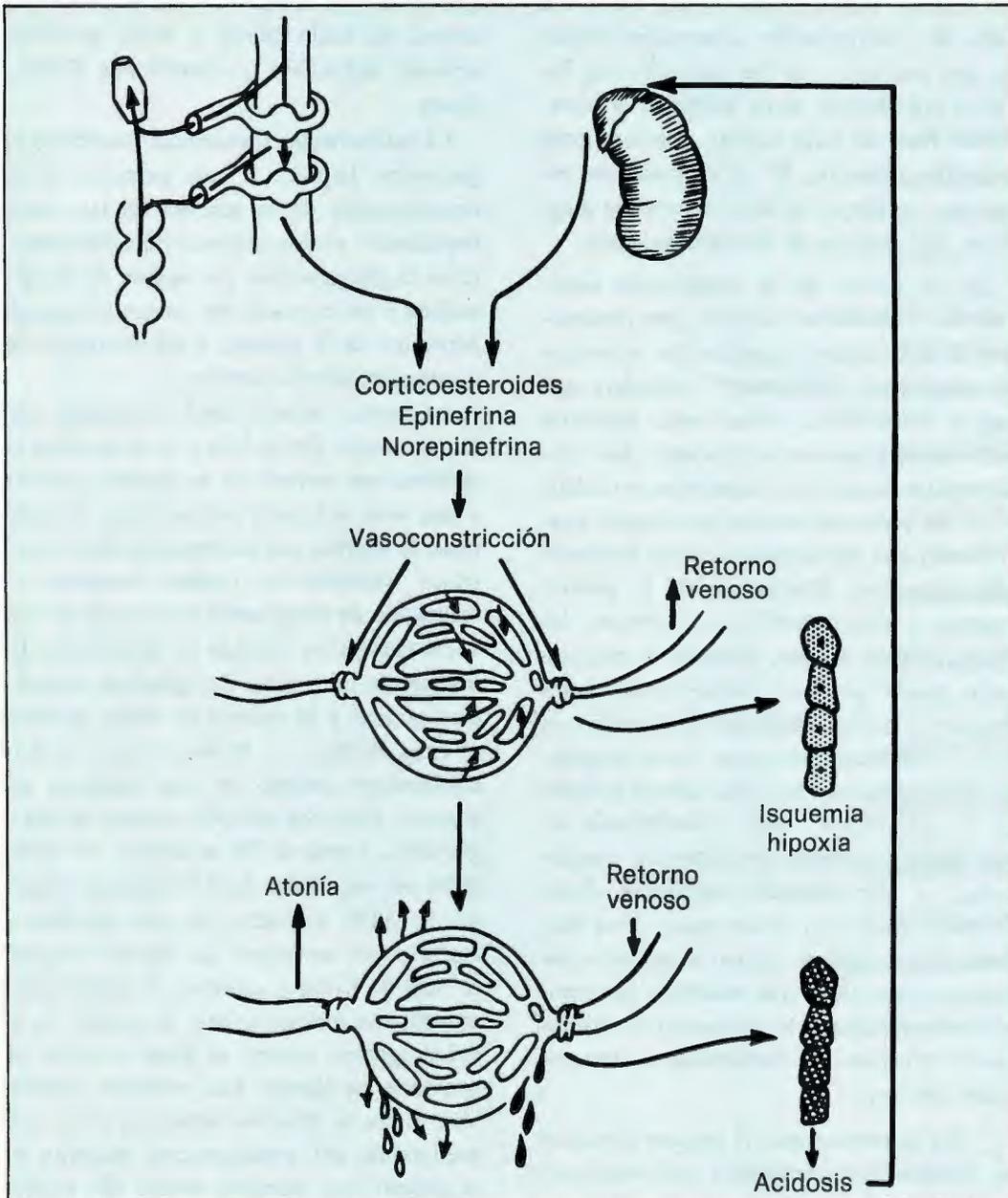
En el choque, los cambios metabólicos son numerosos y han sido extensamente revisados por Wilhelmy,<sup>17</sup> entre otros au-

tores. Los más comunes son: hiperglicemia inicial, y posteriormente hipoglicemia; aumento de los niveles de aminoácidos en sangre, de ácido láctico y ácido pirúvico; acidosis metabólica y alteraciones electro-líticas.

La estimulación suprarrenal disminuye el glucógeno hepático,<sup>18</sup> con aumento de la concentración de la glucosa en las venas hepáticas;<sup>19</sup> en los periodos iniciales predomina la glicogenólisis, por acción de la epinefrina y del cortisol, con menor utilización periférica de la glucosa, y sin alteración de la relación lactato-piruvato.

La hipoxia celular altera la relación lactato-piruvato. En la figura 5, se muestra el metabolismo normal de la glucosa: gracias a una serie ordenada de reacciones enzimáticas, la energía que se desprende de los sustratos nutritivos se recobra mediante la formación de compuestos fosfatados de alto valor energético, durante la síntesis del trifosfato de adenosina. La glicolisis anaeróbica normal y la entrada de ácido pirúvico al ciclo aeróbico de Krebs, durante el desdoblamiento íntegro de una molécula de glucosa, producen 699 000 calorías de energía libre, y más de 20 moléculas de ATP; el 90 por ciento del ATP formado a expensas de ADP se logra por esta glicólisis y fosforilación aeróbicas. La hipoxia bloquea el ciclo de Krebs y aumenta el metabolismo anaeróbico; entonces, bajo la acción de la dehidrogenasa láctica, el ácido pirúvico se convierte en láctico. Esta reacción anaeróbica altera la relación lactato-piruvato con predominio del primero; este aumento es el origen del término exceso de lactato (Huckabee<sup>20</sup>). El camino metabólico anaeróbico sólo produce 58 000 calorías de energía libre, con la formación de sólo dos moléculas de ATP; es decir que, para igualar la energía producida en condiciones aeróbicas, sería necesaria la formación de más de diez moles de ácido láctico. En algunos estudios, el pronóstico del choque se correlaciona bien con el exceso de lactato. Este parámetro es un buen índice del grado de hipoxia celular y de la magnitud del choque.

**Fig. 3.** Respuesta simpaticoadrenérgica de acuerdo con las ideas de Lillehei.

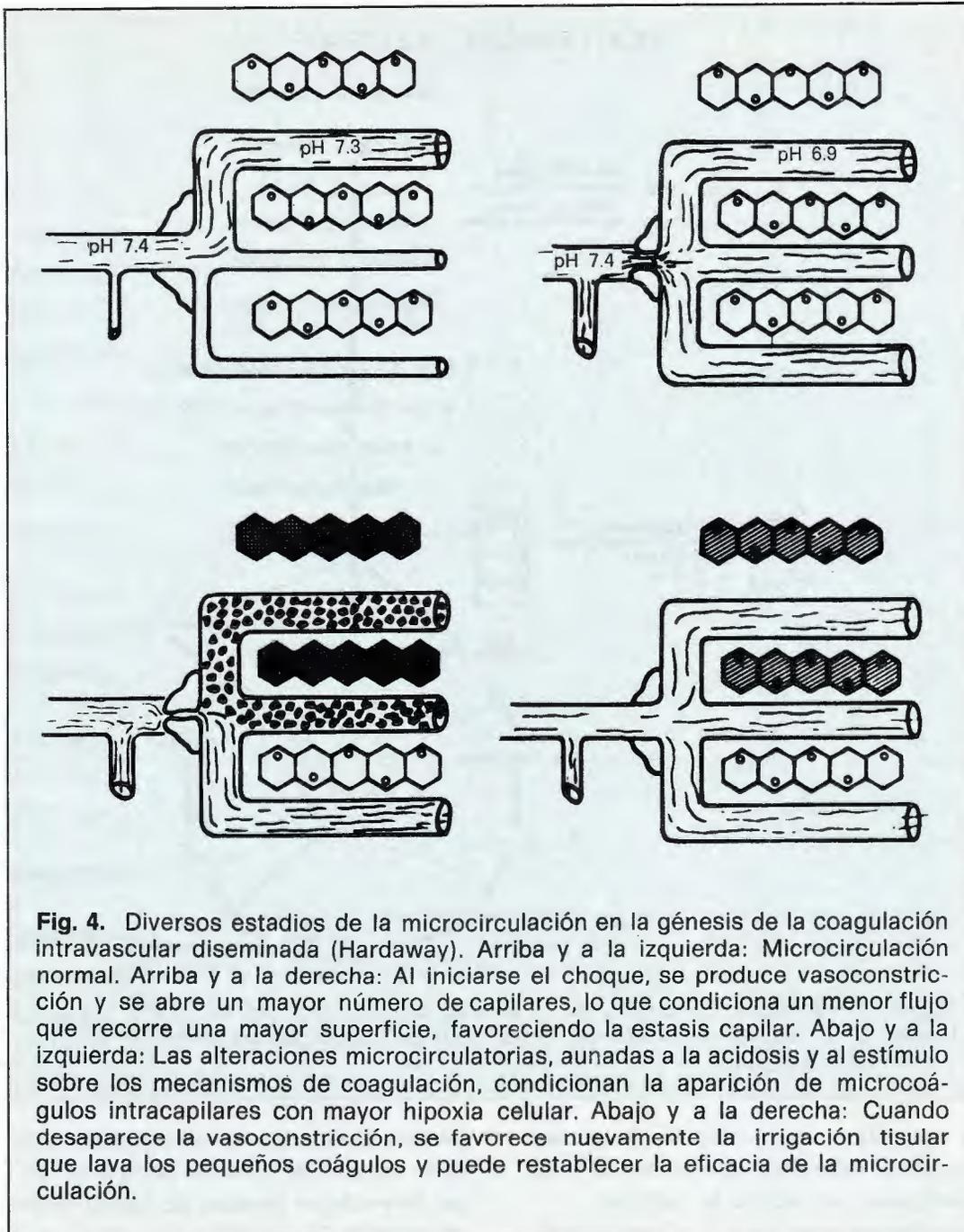


### Equilibrio ácido-base

Durante el choque, las alteraciones del equilibrio ácido-base son tanto respiratorias como metabólicas. La alteración respiratoria más frecuente se debe a hiperventilación inicial con alcalosis respiratoria; si se instala insuficiencia respiratoria en fase avanzada, hay acidosis respiratoria por hipoventilación.

Los desequilibrios metabólicos son de gran importancia. Desde los estudios de Howland

y Schweiser,<sup>21</sup> se ha visto que la mortalidad por choque hemorrágico severo ha disminuido gracias a una especial preocupación por corregir la acidosis metabólica. Esta última se debe básicamente a la hipoxia y al predominio del metabolismo anaeróbico con la acumulación del ácido pirúvico y láctico; se favorece además por alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal y el efecto de algunas medidas terapéuticas como el de

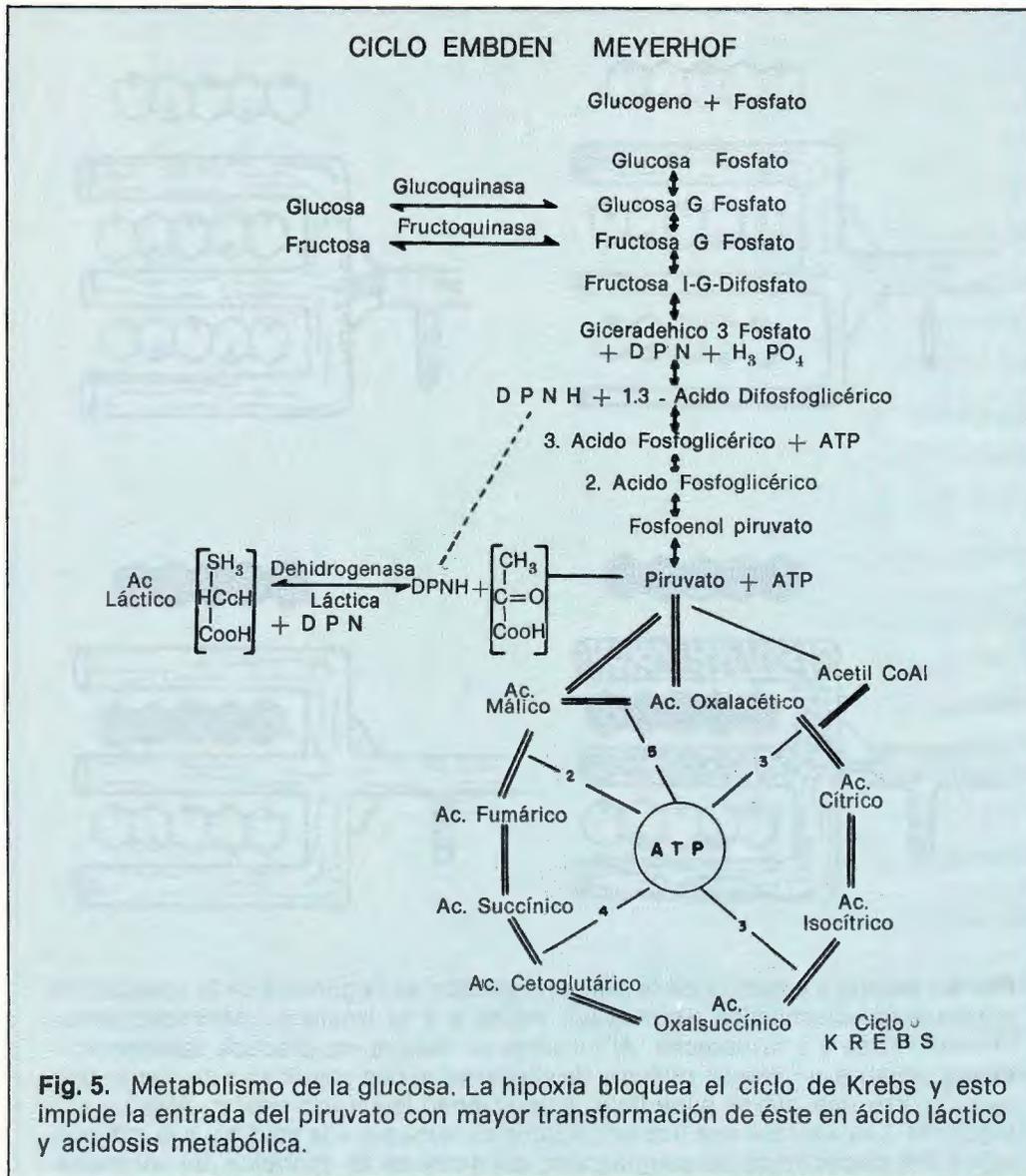


**Fig. 4.** Diversos estadios de la microcirculación en la génesis de la coagulación intravascular diseminada (Hardaway). Arriba y a la izquierda: Microcirculación normal. Arriba y a la derecha: Al iniciarse el choque, se produce vasoconstricción y se abre un mayor número de capilares, lo que condiciona un menor flujo que recorre una mayor superficie, favoreciendo la estasis capilar. Abajo y a la izquierda: Las alteraciones microcirculatorias, aunadas a la acidosis y al estímulo sobre los mecanismos de coagulación, condicionan la aparición de microcoágulos intracapilares con mayor hipoxia celular. Abajo y a la derecha: Cuando desaparece la vasoconstricción, se favorece nuevamente la irrigación tisular que lava los pequeños coágulos y puede restablecer la eficacia de la microcirculación.

la sangre fría con predominio de aniones de unos 5 mEq por unidad. Las transfusiones masivas suelen producir posteriormente alcalosis por conversión del citrato en bicarbonato (Litwin<sup>22</sup>).

El metabolismo proteico también se encuentra alterado. La acidificación del plasma, la hiperhemia reactiva, la liberación de epinefrina, y la acción directa de las endotoxinas (Kobold<sup>23</sup>), aumentan la actividad

proteolítica con liberación de polipéptidos —quininas— que tienen un efecto vasodilatador local. Kraut<sup>24</sup> fue el primero en demostrar una sustancia vasopresora en la orina; posteriormente, Frey, Kraut y Werle<sup>25</sup> obtuvieron la calicreína de un extracto pancreático. Silva,<sup>26</sup> incubando tripsina en plasma, obtuvo un potente hipotensor y vasodilatador, al cual denomino bradiquinina; su formación se puede inhibir por el trasylol,



un polipéptido que inhibe las proteasas: —tripsina, calicreína, quimiotripsina y fibrinolisisina— sin afectar la trombina.

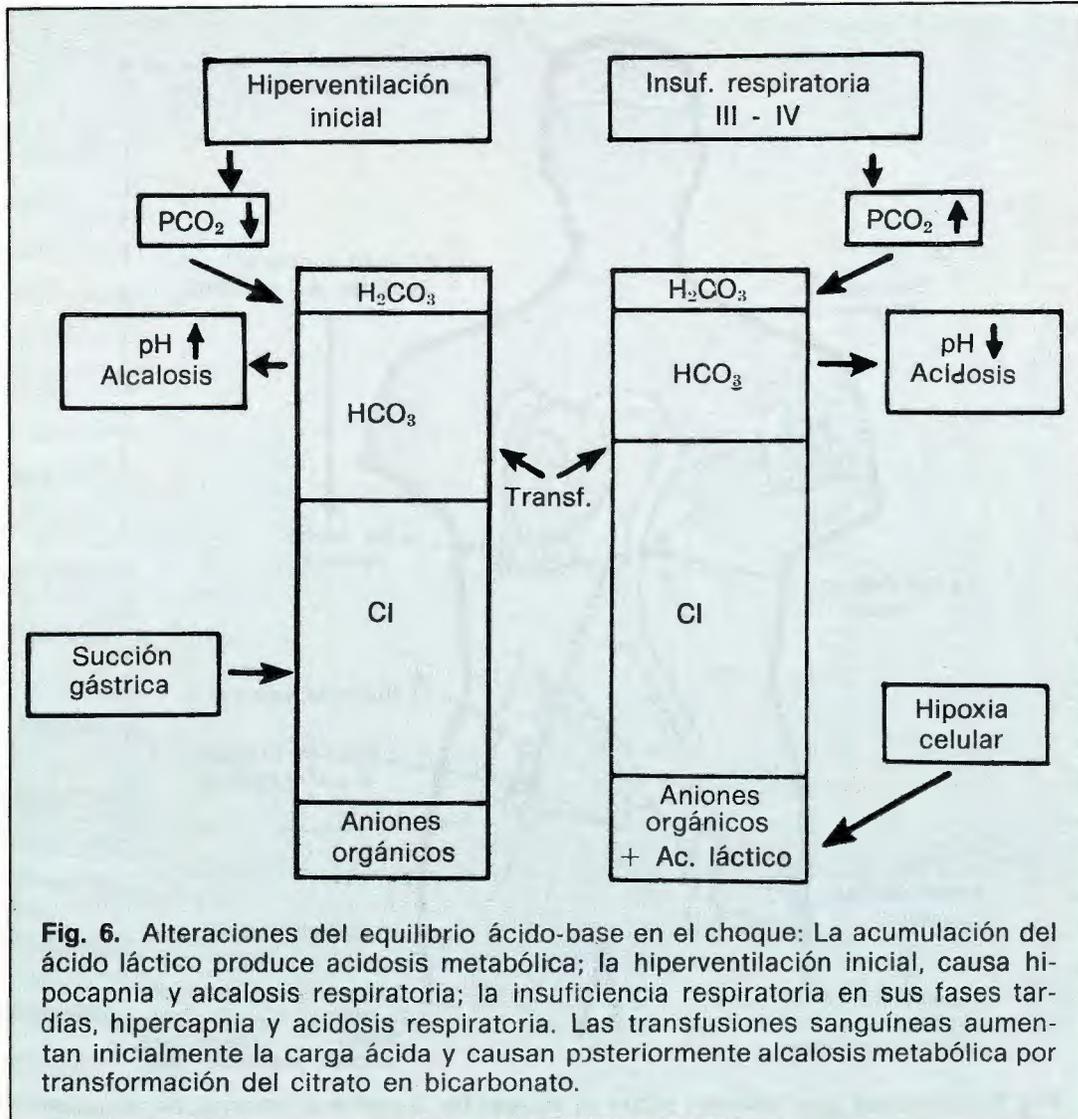
La bradiquinina tiene un efecto hipotensor severo pero transitorio; sin embargo, dado los efectos favorables que algunos autores han mencionado mediante la inactivación de la proteólisis por algunas sustancias, es posible que en el choque se formen otros polipéptidos de efecto más profundo y permanente.

#### Alteraciones hidroelectrolíticas

Shires,<sup>27</sup> con mediciones simultáneas de

volumen plasmático, masa eritrocítica y líquido extracelular, observó durante el choque hemorrágico pérdidas de líquido extracelular hasta 31 por ciento mayores que la pérdida real de volumen sanguíneo.

En el choque experimental, la administración abundante de soluciones electrolíticas ha producido una sobrevida mayor, con recuperación total del espacio extracelular;<sup>28</sup> mientras que, en animales que sobreviven después de la administración exclusiva de sangre, se observa un déficit extracelular hasta del 30 por ciento. La pérdida de líquido extracelular se ha atribuido a redistribu-



**Fig. 6.** Alteraciones del equilibrio ácido-base en el choque: La acumulación del ácido láctico produce acidosis metabólica; la hiperventilación inicial, causa hipocapnia y alcalosis respiratoria; la insuficiencia respiratoria en sus fases tardías, hipercapnia y acidosis respiratoria. Las transfusiones sanguíneas aumentan inicialmente la carga ácida y causan posteriormente alcalosis metabólica por transformación del citrato en bicarbonato.

ción o secuestros en el territorio esplácnico, el lecho capilar, la pared y la luz del intestino, etc.; como esta pérdida es isotónica, no altera las concentraciones plasmáticas de electrolitos. Estudios recientes de contenido intracelular han mostrado evidencia contradictoria respecto a posibles cambios del agua intracelular con salida del potasio fuera de la célula.<sup>29, 30, 31</sup>

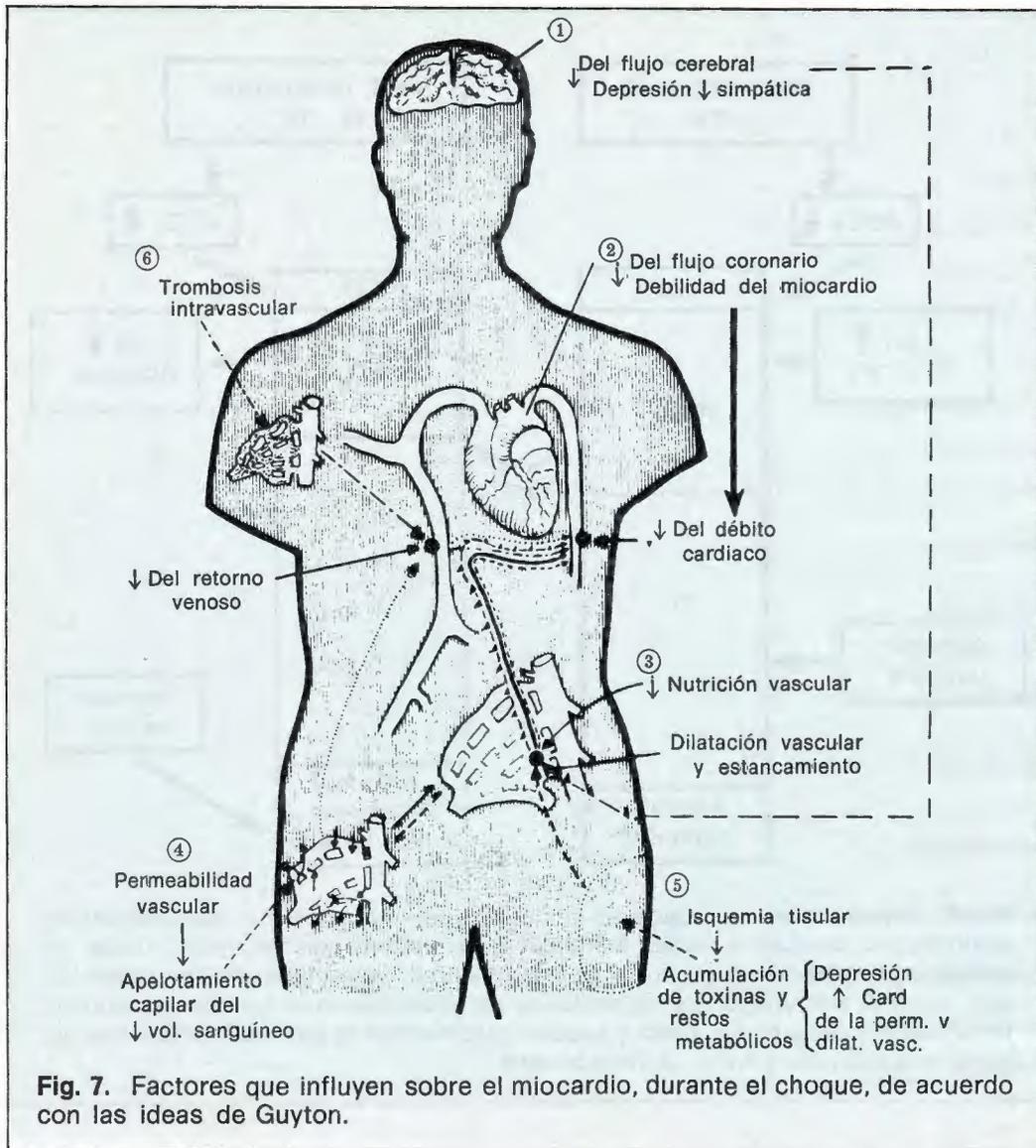
**Alteraciones cardiacas**

La figura 7 resume las ideas de Guyton y Crowel sobre los variados factores que, durante el choque, comprometen el rendimiento del corazón:

1) Disminución del flujo cerebral, depre-

sión del sistema nervioso simpático, dilatación vascular, secuestro sanguíneo, disminución del retorno venoso y reducción del gasto cardiaco.

- 2) Disminución del flujo coronario, debilidad del miocardio y baja del gasto cardiaco.
- 3) Disminución de la nutrición del sistema vascular y la misma serie de eventos ya señalados.
- 4) Aumento de la permeabilidad capilar, disminución del volumen sanguíneo y baja del retorno venoso.
- 5) Isquemia tisular con liberación de toxinas y sustratos metabólicos que producen a su vez:



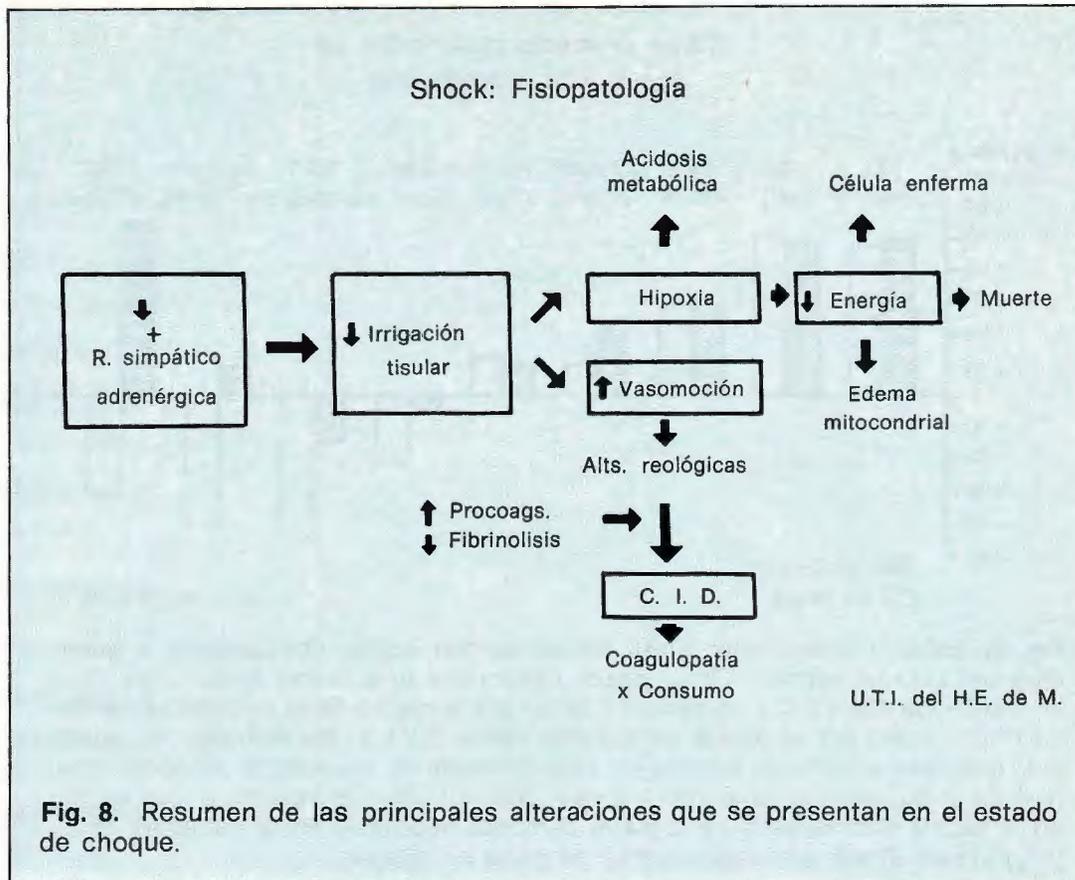
**Fig. 7.** Factores que influyen sobre el miocardio, durante el choque, de acuerdo con las ideas de Guyton.

- a) Depresión cardíaca directa
- b) Aumento de la permeabilidad vascular y
- c) Dilatación vascular
- 6) Coagulación intravascular, por lentitud del flujo capilar y aumento de la viscosidad sanguínea con menor retorno venoso.

Como se ve, los factores secundarios en esta acción directa sobre el funcionamiento cardíaco. En el corazón, la hipoxia disminuye, además, la utilización normal del ácido láctico como sustrato principal de su metabolismo oxidativo (estudios de Griggs, con lactato marcado con C 14<sup>32</sup>). La acumu-

lación de lactato, aunada a la disminución de la capacidad amortiguadora de la célula por pobre flujo sanguíneo, produce acidosis celular (Krasnow,<sup>33</sup> y De Haan,<sup>34</sup>). La acidosis activa enzimas proteolíticas que desdoblán moléculas protéicas y alteran seriamente los procesos celulares.

En la célula cardíaca, las alteraciones metabólicas tienen mayor importancia. El 90 por ciento de la energía del ATP se transforma en energía contráctil; Huxley,<sup>35</sup> con microscopio electrónico, ha observado gran abundancia de mitocondrias —sitio de la célula en donde se recobra la energía de los sustratos intermedios del ciclo de



Krebs, Lepage<sup>36</sup> y Michel<sup>37</sup> han encontrado disminuido el ATP en el corazón durante el choque y la hipoxia. Tres minutos de hipoxia disminuyen en un 50 por ciento el contenido del ATP cerebral;<sup>38</sup> y 15 minutos bajan el 60 por ciento del cardíaco. Taalat<sup>39</sup> encontró útil la administración de ATP en la oclusión coronaria, lo mismo que Masion,<sup>40</sup> durante el choque hemorrágico experimental.

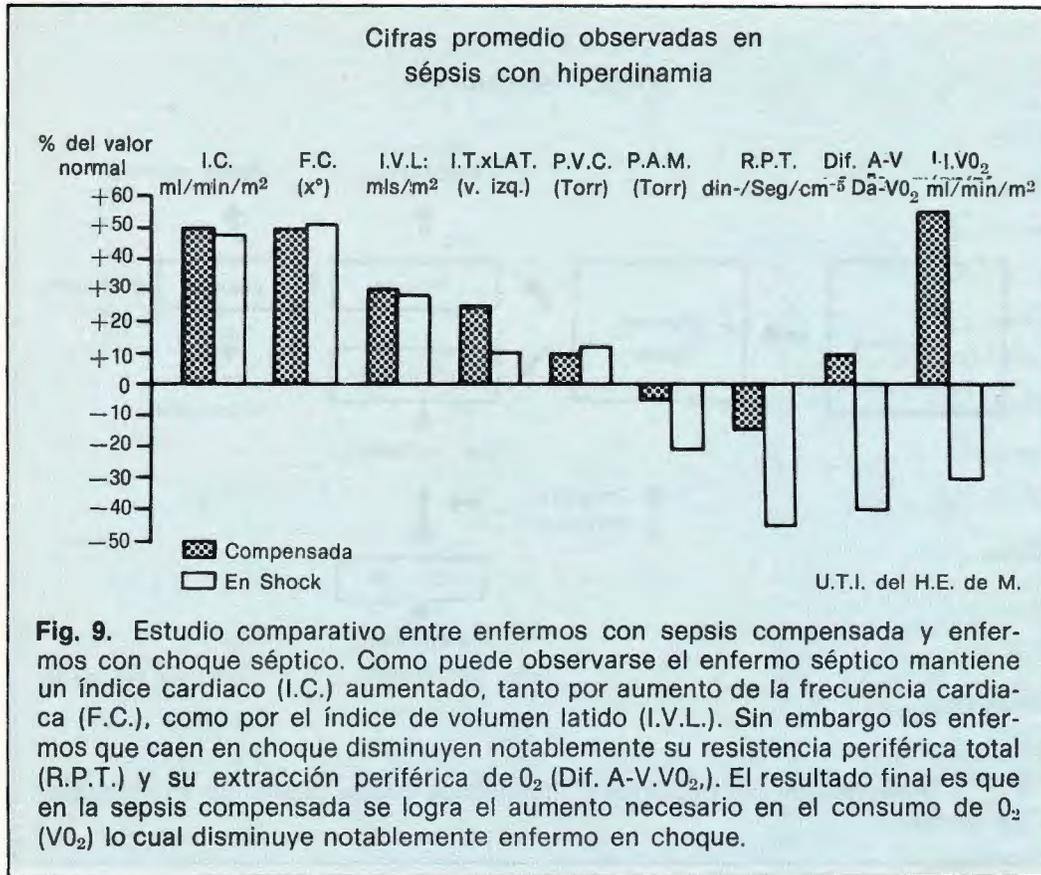
La disminución del ATP, el menor poder glicogenolítico del músculo cardíaco, y su necesidad de responder tanto a sus propias demandas aumentadas como a las del resto del organismo, determinan que la glicogenólisis anaeróbica sea insuficiente para mantener los requerimientos energéticos de una fibra cardíaca hipóxica. Case<sup>41</sup> ha comprobado, experimentalmente, la aparición de estos eventos durante la hipovolemia cuando se disminuye en forma experimental el flujo coronario; sólo la transfusión directa a la arteria coronaria izquierda, con san-

gre arterial, fue útil para mejorar la función miocárdica.

En el humano, los efectos del choque sobre el corazón se suman a los posibles padecimientos cardiovasculares asociados; esto hace más frecuente la aparición de alteraciones coronarias y del miocardio que comprometen aún más el gasto cardíaco.

En resumen (Fig. 8), los eventos fisiopatológicos principales son los siguientes:

El trastorno hemodinámico inicial suele ser una disparidad entre el continente y el contenido vascular, lo que disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco, y baja la presión arterial. La hipotensión arterial produce una respuesta simpático-adrenérgica con aumento de la frecuencia del pulso y vasoconstricción periférica y esplácnica. El resultado de esto es una hipoperfusión tisular en casi todos los territorios orgánicos, con excepción del cerebro y el corazón: la menor llegada de sangre a los tejidos disminuye la entrega periférica de oxígeno, altera



el ciclo de Krebs, aumenta el metabolismo anaeróbico con mayor producción de piruvatos y lactato, y disminución del pH. La vasoconstricción renal disminuye la filtración glomerular y la producción de orina. Como las demandas tisulares de oxígeno continúan normales o incluso están aumentadas, hay una mayor extracción de O<sub>2</sub> en la sangre que llega al capilar, esto se traduce por un aumento de la diferencia arteriovenosa del mismo que evita una disminución mayor en el consumo total. La hipoxia ocasiona apertura y dilatación de capilares sin aumento real de flujo, favoreciendo en cambio una estasis capilar, aumento de la permeabilidad vascular y de la viscosidad sanguínea, encenegamiento (sluge), y microcoagulación intravascular difusa. El equilibrio ácido-base se alteran por la mayor producción de lactato, la administración de diversas soluciones y de sangre, y por los trastornos respiratorios que en el humano

presentan variaciones diversas. Inicialmente, hay hiperventilación con alcalosis respiratoria; y, en fase más avanzada, se presenta insuficiencia respiratoria con aumento de la pCO<sub>2</sub> y acidosis. La insuficiencia respiratoria, frecuente en el choque del humano, se caracteriza por una disminución de la presión parcial del oxígeno arterial, con aumento cada vez mayor del gradiente alveoloarterial de oxígeno.

En función de la severidad del choque, la edad del paciente y el grado de arteriosclerosis cerebral, podemos observar datos de hipoperfusión cerebral, como son inquietud, disminución del estado de conciencia, desorientación y estado de coma.

La disminución en la perfusión renal, especialmente en la zona cortical, favorece la aparición de necrosis tubular distal cuyos datos más precoces suelen ser cambios en la osmolaridad de la orina y en su concentración de sodio.

(Continuará en el próximo número)