

7

CHOQUE: PERSPECTIVA ACTUAL

* Rafael G. Villavicencio T.

RESUMEN

Los avances en la fisiopatología de los estados de hipoperfusión e hipoxia tisular, principalmente en los mecanismos de la lesión celular y del compromiso de la célula endotelial, en los mecanismos de defensa y los relacionados con el transporte y el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, permiten enunciar nuevos conceptos y principios de manejo del paciente en choque, particularmente los que tienen que ver con la aplicación de las medidas de monitoría y apoyo.

Lo anterior nos ha permitido un óptimo manejo de la perfusión esplácnica, prevención de la translocación bacteriana y evitar la falla multisistémica.

Palabras clave: Hipoxia tisular, Choque, Reanimación.

SUMMARY

This paper deals with the advance in the physiopathology in cases showing tissular hypoxia or hypoperfusion. The mechanisms of cell lesion, the production, transport and consumption of oxygen and CO₂ and the defense process are discussed in order to improve the management of patient in shock. The above mentioned considerations permit an optimum approach of the splanchnic perfusion and the prevention of the bacterial translocation to avoid the multisystemic failure.

Key words: Tissular Hypoxia, Shock, Reanimation.

* Anestesiólogo, Intensivista Hospital Universitario San Vicente de Paul, Clínica León XIII, I.S.S.; Profesor Facultad de Medicina Universidad de Antioquia, Medellín.

Se presentan en forma resumida los avances más significativos en la fisiopatología, vigilancia y manejo del paciente en choque y otros estados caracterizados por hipoxia e hipoperfusión tisular.

1. REDEFINICION DEL CONCEPTO DE CHOQUE (1,2,8,9,31,33,37)

El choque se entiende actualmente como una condición en la cual la entrega de oxígeno (DO_2) a los tejidos es insuficiente para generar el adenosin-tri-fosfato (ATP) necesario para mantener la integridad funcional y estructural de la célula, generándose un desequilibrio entre el aporte de O_2 y su consumo metabólico (VO_2), deuda de O_2 (demanda de O_2 , no satisfecha), acidosis tisular, anaerobiosis y exceso de producción de dióxido de carbono (CO_2) y limitación en su eliminación con la aparición de hipercarbía tisular y venosa.

Desde el punto de vista clínico hoy se reconocen dos fases principales del choque.

1.1 Descompensado

Es fácilmente detectable y obvio al examen clínico. El paciente muestra palidez, sudoración, acrocianosis, taquicardia e hipotensión (hallazgo tardío), oliguria y alteración variable en su estado de conciencia (Inquietud coma). En esta fase la disminución del DO_2 y VO_2 es global y compromete todos los sistemas orgánicos.

1.2 Compensado

Es más sutil y difícil de reconocer, pues la presión arterial está dentro del rango normal y otros signos suelen estar ausentes. El paciente se encuentra hemodinámicamente estable pero reanimado

en forma incompleta. Se presenta en alrededor del 50% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca u otras cirugías mayores y hospitalizados en la UCI y en más del 80% de los pacientes sépticos. Estos pacientes a pesar de tener en muchos casos valores hemodinámicos y de transporte de oxígeno normales evidencian deuda de O_2 , caracterizada por una inadecuada distribución del DO_2 en detrimento de la perfusión esplácnica y renal. Este estado parcialmente corregido se asocia con altas tasas de morbimortalidad debido a la ocurrencia de translocación bacteriana, sepsis y disfunción orgánica múltiple.

2. UTILIZACION DE SUBSTRATOS ENERGETICOS (2)

En presencia de hipoxia e hipoperfusión se presenta una alteración en la utilización de substratos energéticos por la célula. Se utiliza preferencialmente la glucosa para lograr emplear en forma más eficiente el oxígeno (efecto Pasteur). Así mismo disminuye la oxidación de ácidos grasos y la síntesis proteica. La glicólisis anaeróbica es el mecanismo de defensa primario ante la hipoxia. Existen otros dos mecanismos alternos de producción de ATP: la reacción de la creatin-kinasa y la adenilato ciclasa, presentes en el cerebro, el corazón y en el músculo esquelético.

3. MECANISMOS DE LA LESION CELULAR (1,2,18)

Los mecanismos de la lesión y muerte celular más importantes se discuten a continuación:

3.1 Acidosis celular (34)

La principal fuente de hidrogeniones (H^+) durante la hipoxia es la hidrólisis del ATP y la disminución del reciclaje de

protones por la mitocondria. También la glicólisis anaeróbica y su metabolismo hacia lactato. La acidosis tiene múltiples efectos adversos incluyendo la pérdida de NAD, acúmulo de calcio, etc.

3.2 Pérdida de nucleótidos de adenina (2)

La degradación del ATP y la pérdida de sus precursores ocasiona una lesión irreversible, pues el AMP como la adenosina salen de la célula al intersticio ocasionando vasodilatación capilar pero impidiendo la resíntesis de ATP.

3.3 Formación de radicales libres (10,20)

La síntesis de hipoxantina y xantina se favorece durante la hipoxia celular a partir de la inosina. Estos a su vez liberan radicales hidroxilo y superóxido. Las fuentes de radicales libres no son sólo las células de tejidos fijos sino particularmente los neutrófilos.

3.4 Incremento del calcio Intracelular (2)

La hipoxia conduce a un acúmulo de calcio intracelular, debido a la inhibición de las bombas iónicas y a la apertura de canales de voltaje y por efecto de agonistas. Adicionalmente los hidrogeniones compiten con el calcio por los mecanismos de intercambio. El acúmulo de calcio induce la activación de proteasas las cuales destruyen los organelos, el citoskeleton y la membrana celular.

3.5 Degradación de los fosfolípidos de la membrana

La pérdida de los fosfolípidos de membrana y la disrupción de la misma es ocasionada por la activación de las fos-

folipasas por el calcio, la inhibición de la resíntesis de los fosfolípidos y las alteraciones en los gradientes osmóticos.

4. HIPOXIA CELULAR E INMUNOSUPRESION (13,14,16,21)

La respuesta secundaria a hipovolemia, isquemia y trauma ocasiona un incremento notorio en la liberación de glucocorticoides y catecolaminas. Estas hormonas modifican la capacidad de respuesta de los linfocitos, macrófagos y monocitos. Los péptidos oploides endógenos que también se liberan alteran la producción de anticuerpos. Finalmente la respuesta inmunológica se ve alterada por la absorción hacia la circulación de sustancias de origen microbiano (E. Coll, cándida species) que semejan neuropéptidos.

Las células del organismo responden ante una variedad de estímulos incluyendo la hipoxia, incrementando la síntesis de un tipo específico de proteínas conocidas genéricamente como "heat shock proteins", cuyo peso molecular oscila entre 60 y 90 mil daltons. Estas proteínas tienen como función modular el proceso de transporte de polipéptidos y están presentes en las bacterias, con una estructura similar, razón por la cual los anticuerpos contra "heat shock proteins" presentan reactividad inmunológica cruzada contra las proteínas de origen bacteriano convirtiéndose así en un mecanismo de defensa inicial contra la infección. Su presencia en los macrófagos y linfocitos lleva a pensar en otras acciones a nivel inmunológico.

En el paciente crítico las proteínas "heat-shock" se producen por dos mecanismos diferentes:

En primer lugar, secundariamente a la hipoperfusión tisular en los tejidos perifé-

ricos y en segundo lugar, a partir de microorganismos que ingresan a la circulación e interactúan con mecanismos de defensa inespecíficos. El incremento notorio en la expresión de estas proteínas en los tejidos ocasiona que los anticuerpos se ligan a este nivel y no ataquen las proteínas de origen bacteriano, disminuyendo la resistencia antibacteriana y facilitando la invasión y multiplicación de los microorganismos.

Finalmente, la lesión tisular ocasiona la liberación de factores inmunosupresores (peso molecular diverso menor a 20.000 daltons) los cuales disminuyen la quimiotaxis para los neutrófilos, alteran la proliferación de células T y la efectividad de la respuesta inflamatoria. En resumen, el trauma, la hemorragia, las quemaduras y la hipoxia tisular inducen un estado de inmunosupresión y favorecen la aparición de infecciones nosocomiales y sepsis.

5. PAPEL DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL (1,2,13,19,27)

La respuesta hemodinámica del lecho esplácnico en el choque se caracteriza por una vasoconstricción selectiva de la circulación mesentérica con el fin de desviar el flujo sanguíneo hacia otros órganos (S. nervioso, corazón, etc.). En el adulto, el volumen sanguíneo del lecho esplácnico representa en promedio un 30% del volumen sanguíneo total. Este valor se mantiene más o menos constante debido a fenómenos de autorregulación semejantes a los que operan en otros sistemas (S. nervioso, renal, etc.). A partir de las arterias musculares, la vasculatura arterial mesentérica se dispone en tres sistemas: en paralelo, los cuales irrigan la capa muscular, la submucosa y la mucosa intestinal respectivamente. La autorregulación se establece a nivel de las arteriolas precapila-

res y se realiza fundamentalmente por un mecanismo miogénico y metabólico.

La disposición particular de los vasos permite que el intestino en circunstancias de bajo DO_2 sea capaz de incrementar notablemente la extracción de O_2 (hasta 6 veces), debido a la difusión rápida a favor de un gradiente de concentración de O_2 y a la apertura de nuevos capilares (reclutamiento).

En el choque estos mecanismos de autorregulación y redistribución son alterados por el efecto de diversos factores vasoconstrictores de origen local o sistémico, destacándose la vasoconstricción de las vénulas post-capilares inducida por la activación simpática y la vasoconstricción arteriolar ocasionada por la angiotensina II y la liberación de tromboxano A_2 (en sepsis). Estos factores se unen para ocasionar una disminución de la perfusión del lecho esplácnico en forma dramática y desproporcionada con respecto a la caída del débito cardíaco, con redistribución del flujo hacia la capa mucosa a expensas del flujo de la capa muscular y conlleva a isquemia de la mucosa GI, particularmente, de los extremos distales de las vellosidades, de grado variable; esto además de alterar las funciones de barrera del sistema GI, puede ocasionar necrosis de la mucosa, gastritis hemorrágica, colitis y hepatitis isquémica.

Esta vasoconstricción esplácnica es responsable del 40 al 50% del incremento en la RVS que se observa en el choque. El flujo intestinal puede reducirse hasta un 40% antes de observar alteraciones en el VO_2 . Sin embargo, en presencia de sepsis, el requerimiento de O_2 se incrementa notablemente, en cuyo caso el DO_2 normal apenas sí es suficiente

para satisfacer las necesidades del tejido.

La evidencia actual sugiere que durante el choque, trauma y sepsis se presenta una lesión de la capa mucosa del sistema GI, por los mecanismos previamente mencionados (acidosis intracelular, liberación de radicales libres de O₂, acúmulo de calcio intracelular, factor de activación plaquetario, etc.) y una inadecuada provisión y utilización de ciertos substratos energéticos indispensables para la mucosa intestinal (glutamina). Esta lesión altera los mecanismos que normalmente previenen la ocurrencia de translocación de microorganismos, incluyendo:

- 5.1. La barrera mecánica impuesta por el epitelio.
- 5.2. Defensas celulares y humorales de las células de tejido linfoide.
- 5.3. Flora de microorganismos, particularmente gérmenes anaerobios, la cual previene el crecimiento desmedido de otros patógenos (bacilos gram negativos aeróbicos, cocos gram negativos y hongos).

La translocación y la permeabilidad del epitelio GI pueden evaluarse midiendo el paso de ciertos compuestos hidrofílicos tales como monosacáridos, disacáridos, EDTA, polietilén-glicol, albúmina radiactiva, etc. Las moléculas de menor tamaño atraviesan la célula (vía transcelular) mientras que las moléculas más grandes toman la ruta paracelular.

La translocación lleva a la invasión recurrente de microorganismos y a la ocurrencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y disfunción orgánica, en parte mediadas por la ab-

sorción de toxinas por el mecanismo descrito.

Los mediadores sistémicos liberados a partir del intestino incluyen toxinas de origen bacteriano y no bacteriano (factores depresores del miocardio, activadores de neutrófilos, etc.). Adicionalmente se liberan otros factores humorales y vasoactivos los cuales junto con los anteriores causan en parte el desarrollo de una disfunción orgánica, particularmente una lesión pulmonar aguda.

Diversas investigaciones han enfatizado el papel crucial que juega la glutamina en el paciente crítico. Con respecto al sistema GI este aminoácido es un elemento nutricional necesario para el mantenimiento de la integridad de la mucosa. El intestino delgado es el principal consumidor de glutamina la cual determina el crecimiento de las vellosidades. La carencia de este elemento en la dieta enteral corriente y en la nutrición parenteral, junto con el desuso del tubo digestivo y la isquemia de la mucosa se juntan finalmente para producir una "falla del sistema digestivo" con las consecuencias locales y sistémicas descritas.

6. ALTERACION DE LA CELULA ENDOTELIAL (10,12,19,22,23)

La disfunción de la célula endotelial es un fenómeno temprano y crucial durante las fases de hipoxia, isquemia y reperfusión.

En la actualidad la célula endotelial se reconoce como un elemento capaz de producir múltiples sustancias de tipo vasoactivo inmunológico, y que modifican la coagulación (Tabla 1). La alteración en su función ocasiona una alteración a nivel microcirculatorio de grado variable la cual es evidente inmediata-

TABLA 1: MEDIADORES DE ORIGEN ENDOTELIAL

Substancias Vasoactivas	<ul style="list-style-type: none"> - Oxido nítrico - Endotelina - Otros vasodilatadores endógenos
Función Inmunológica	<ul style="list-style-type: none"> - Moléculas de adhesión intercelular - Moléculas de adhesión endotelial y leucocitaria - Interleukina 1 y 8 - Antígenos de histocompatibilidad
Anticoagulantes	<ul style="list-style-type: none"> - Prostaciclina - Activador tisular del plasminógeno - Glicosaminoglicanos - Trombomodulina - Proteínas S y C
Procoagulantes	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibidor del activador del plasminógeno - Factor V IXa - Activadores factor V y VII - Factor de activación plaquetaria - Fibronectina - Tromboxano A₂

mente se inicia la fase de reperfusión (5 minutos iniciales). Se caracteriza por una disminución en su respuesta vasodilatadora a la aplicación de acetilcolina, ionóforo-calcio- A23187 y adenosina. La alteración endotelial crea un desequilibrio entre los factores anticoagulantes y procoagulantes endógenos y secundariamente esta respuesta es amplificada por el efecto de la activación de polimorfonucleares y plaquetas.

La liberación de óxido nítrico ocasiona relajación del músculo liso y vasodilatación y adicionalmente se opone a los efectos de los radicales libres y a la activación plaquetaria y leucocitaria protegiendo en parte a los tejidos contra la lesión por reperfusión y por la absorción

de endotoxina de origen bacteriano; limita la ruptura de lisosomas; disminuye la proteólisis y la liberación de factores depresores del miocardio.

En el choque la alteración endotelial comprende desde una alteración leve y reversible (disfunción) hasta la trombosis y necrosis de la unidad microcirculatoria.

7. REANIMACION DEL PACIENTE EN CHOQUE (Tabla 2)

Los objetivos de la reanimación deben contemplar las acciones requeridas para lograr una restauración completa de la perfusión. Desafortunadamente los parámetros usualmente disponibles y

TABLA 2: OBJETIVOS DE LA REANIMACION EN EL CHOQUE

A. DESCOMPENSADO	
- FC	< 90/min
- PAS	> 120 mmHg
- PAM	: 80 - 100 mmHg
- Diuresis	: > 60 cc/hr
- SaO ₂	≥ 95%
- PaCO ₂	: 35 - 45 mmHg
- pH _a	: 7.35 - 7.45
- PVC	: 18 - 22 mmHg
- SvCO ₂	≥ 60%
- Hb	≥ 12 gr/dl (Hto ≥ 33%)

B. COMPENSADO	
- POAP	: 15 - 20 mmHg
- IC	> 4.5 L/min. m ²
- IDO ₂	> 600 ml/min. m ²
- IVO ₂	> 170 ml/min. m ²
- ExtO ₂	< 30%
- SvO ₂	> 70%
- Lactato	≤ 2.2 mmol/2
- pH _i	> 7.32

utilizados rutinariamente (presión arterial, pulso, frecuencia cardíaca, llenado capilar, diuresis, gases arteriales, hematocrito), no permiten una optimización de la perfusión tisular, pues son inespecíficos y muestran alteraciones en forma tardía). Así que se deben emplear en la fase inicial de manejo del paciente en

choque. Una vez el paciente se encuentra en "choque compensado" requiere de un manejo más extenso y de la aplicación de monitoreo invasivo con el fin de establecer claramente las alteraciones hemodinámicas y del transporte y utilización de O₂ y la presencia de isquemia esplácnica y elaborar un plan

de recuperación que incremente la posibilidad de supervivencia y limite la ocurrencia de complicaciones (30,36,38,39).

7.1. Objetivos en el choque descompensado (18,19,28,30,38)

7.1.1 Establecer una vía aérea permeable. Evaluarla clínicamente y con la ayuda de PETCO₂ y/o gases arteriales.

7.1.2 Establecer una adecuada ventilación que permita un intercambio gaseoso óptimo y limite el trabajo respiratorio (V. mecánica, relajación muscular). Evaluar SpO₂, gases arteriales, PETCO₂, Rx tórax, mecánica ventilatoria).

7.1.3 Circulación. Estabilizar hemodinámicamente al paciente controlando la hemorragia (interna o externa), corrigiendo los déficits de volumen y optimizando la función cardíaca con el empleo de inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos, etc.

7.2. Objetivos en el choque compensado (5,7,11,30,33)

7.2.1 Incrementar el aporte de O₂ (DO₂). Se debe intentar en el paciente en estado compensado, incrementar el aporte de O₂ y, en ausencia de signos de congestión pulmonar, inducir hipervolemia leve (500 cc/m).

7.2.2 Extracción y utilización de O₂. Se controlan en primer lugar aquellos factores que incrementan innecesariamente el VO₂ tales como: agitación psicomotora, dolor, fiebre, convulsiones, "lucha" con el ventilador, etc.

En segundo lugar se intenta asegurar que los tejidos extraigan y utilicen el O₂ en cantidad suficiente para lograr copar sus necesidades metabólicas.

El VO₂ representa la suma de todas las reacciones oxidativas y es una medida global de la tasa metabólica. Aunque la capacidad de consumir O₂ no puede inferirse siempre con base en el análisis de la relación DO₂/VO₂, la modificación del VO₂ a los incrementos provocados deliberadamente del DO₂, puede brindar una información muy útil (Tabla 3) (1,7,36).

Con respecto al significado de la acidosis metabólica, su presencia en el choque es un marcador altamente específico pero poco sensible de la oxigenación tisular; la presencia de acidosis láctica es poco sensible e inespecífica, ya que el lactato puede estar aumentando en pacientes cuya oxigenación tisular es adecuada (debido a alteración en la función hepática, en el metabolismo de la glucosa, sepsis, etc.) y puede ser normal en pacientes en choque. El análisis del valor absoluto es muy limitado y es de mayor valor su determinación en forma seriada (por lo menos 2 veces/24 hrs).

7.2.3 Perfundión Esplácnica. En esta fase de la reanimación se intentan preservar y restablecer la perfusión y oxigenación de los órganos espláncnicos (1,2,13).

El pH en las capas superficiales de la mucosa GI puede ser medido en forma no invasiva con el empleo de un tonómetro colocado en la cavidad gástrica, en la luz del intestino o del colon. Este instrumento consta de un balón de silastic (permeable al CO₂), el cual se llena de solución salina y luego de un tiempo aproximado (20-30 min), el CO₂ producido de la mucosa digestiva se difunde y se equilibra en el balón y permite su análisis en forma semejante a una muestra sanguínea. La muestra del tonómetro se analiza junto con la determina-

TABLA 3: EVALUACION DE LAS INTERVENCIONES TERAPEUTICAS CON BASE EN LA RELACION DO₂/VO₂

PARAMETROS		INTERPRETACION
DO ₂ *	VO ₂ **	
↑ ↑	↑ ↑	1. ↑ Rata Metabólica (Efecto directo) 2. Mejoría espontánea 3. Mejoría oxigenación tisular
—	↑ ↑	1. Mejoría espontánea 2. Redistribución flujo capilar 3. ↑ Rata Metabólica por sepsis, fiebre, etc.
↑ ↑	—	1. Mejoría hemodinámica sin mejoría de la perfusión (no deuda de O ₂) 2. Defecto microcirculatorio Irreversible 3. Disoxia: Incapacidad para ↑ ext de O ₂
—	—	1. Incapacidad cardiaca para lograr compensación 2. Tratamiento inefectivo 3. Choque refractario e Irreversible

$$DO_2^* = IC \times C_aO_2 \times 10 / \text{Sup. Corpora} / (m^2)$$

$$VO_2^{**} = IC \times (C_aO_2 - C_vO_2) \times 10 / \text{Sup. Corpora} / (m^2)$$

Cambios significativos > 10%

ción simultánea del bicarbonato arterial de la forma convencional y se calcula el pH intramural de la mucosa (pHi) mediante la aplicación de la ecuación Henderson-Hasselbach así:

$$pHi = PK + \log \frac{(HCO_3)}{(PCO_2 \times 0.0301)}$$

donde:

pHi = pH intramural, normal > 7.32
PK = 6.1 constante
HCO₃ = Bicarbonato arterial, mmol/dl
PCO_{2i} = Tensión de PCO₂ intraluminal

La evaluación prospectiva de la determinación del pHi ha demostrado tener valor pronóstico y sirve como un método para establecer el logro de las metas de reanimación mencionadas, ya que refleja el estado de la oxigenación del lecho esplácnico y de la oxigenación tisular global. El pHi se mantiene dentro de límites normales en la medida que disminuya el DO₂ para el sistema GI hasta llegado un punto en el cual el DO₂ es incapaz de mantener las necesidades metabólicas con la aparición de acidosis (pHi > 7.32). (1,2).

El pHi disminuye en múltiples circunstancias tales como hipoxemia, bajo débito cardíaco, choque compensado y alteraciones mecánicas del intestino y permite predecir el desarrollo de las complicaciones post-operatorias después de cirugía cardíaca, y de formación de úlceras de estrés. A nivel del colon el pHi en pacientes operados de aneurisma de aorta abdominal es altamente predictivo del desarrollo subsecuente de colitis isquémica. En resumen, el monitoreo del pHi permite establecer precozmente el estado de la perfusión esplácnica y detectar los pacientes en alto riesgo de presentar secundariamente falla del SGI, falla hepática y pancreática, lesión pulmonar aguda, sepsis, depresión miocárdica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple.

Otras medidas tendientes a restablecer la adecuada perfusión esplácnica y

prevenir o limitar las alteraciones en la barrera del tubo digestivo son:

- Administración de vasodilatadores selectivos del lecho esplácnico tales como la dopexamina (1).
- Reiniciar tempranamente (8-24 hrs) la nutrición por vía enteral, preferiblemente con suplemento de glutamina (3,13).
- Limitar al máximo el empleo de antibióticos profilácticos, lo cual altera la microflora y favorece el incremento de patógenos endógenos (6).
- Evitar el uso de antiácidos y bloqueadores de los receptores H₂, los cuales favorecen el crecimiento bacteriano a nivel gástrico y la colonización ascendente hacia el esófago y el tracto respiratorio.
- Restaurar el equilibrio de la flora intestinal limitando el crecimiento de gérmenes gram negativos aeróbicos, cocos gram positivos y hongos con el empleo de descontaminación selectiva digestiva (4,27).

El futuro inmediato permitirá la puesta en marcha de otras medidas tendientes a limitar la lesión tisular, la respuesta inflamatoria sistémica y la aparición de disfunción orgánica múltiple tales como agentes antioxidantes, pentoxifilina, inmunoterapia, oxigenación intraluminal, agentes moduladores de la actividad plaquetaria y leucocitaria (13,24,28,29).

8. IRREVERSIBILIDAD DEL CHOQUE (25,26)

Existe un acuerdo generalizado, con respecto a la ocurrencia de la translocación bacteriana en el curso del choque. Sin embargo el significado que jue-

ga este fenómeno es controvertido y comprende desde investigadores que piensan que: "el intestino es el motor de la disfunción orgánica múltiple" hasta los que creen que representa simplemente un epifenómeno que no altera el pronóstico del paciente. En los casos de choque, donde la "compensación" no se logra en términos de horas, la severidad de la hipoxia y la isquemia causan el desarrollo de disfunción orgánica múltiple de evolución rápida y fatal. En los casos de menor severidad y cuando se logra "compensar" al paciente, la ocurrencia de translocación bacteriana y endotoxemia señala diferencias al favorecer el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple de curso prolongado.

En resumen, el choque puede ser visto como un fenómeno bifásico: en la primera fase, asumiendo que la lesión inicial se ha controlado (hemorragia, trauma, etc.), el choque es reversible en la medida que no se presente paro cardíaco antes de la reanimación. En la segunda fase, el choque es irreversible, debido al fenómeno de translocación bacteriana y sepsis, desencadenando un estado crónico, prolongado e irreversible, de inflamación sistémica y disfunción orgánica múltiple.

REFERENCIAS

1. Symposium on tissue perfusion in critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21: número 2 (Suplemento).
2. Symposium on tissue perfusion and oxygenation. *Crit Care Med* 1991; 19: 595-687.
3. ACCP-SCCM Consensus Conference on Sepsis and Organ Failure. *Chest* 1992; 101: 1644.
4. Holcroft J.W. *Critical Care and Metabolism. What's New in Surgery. ACS Bulletin Nov. 1992, p. 15.*
5. Coin S.M. *Assessment of tissue oxygenation. Crit Care Clin* 1986; 2: 537.
6. Moore E.E. *Trauma and Burns. What's New in Surgery. ACS Bulletin Nov. 1992, p. 55.*
7. Dantzkey D.R., Foresman B., Gutiérrez G. *Oxygen Supply and Utilization Relationships. A reevaluation. Am Rev Resp Dis* 1991; 143: 675.
8. Schlichting R., Pinsky M. R. *The hypoxic threshold. Crit Care Med* 1991; 19: 147.
9. Johnson B.A., Weil M.H. *Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and carbon dioxide excess. Crit Care Med* 1991; 19: 1432.
10. Welbourn C.R.B., Goldman G., Paterson I.S. y cols. *Pathophysiology of ischemia-reperfusion injury: Central role of the neutrophil. Br J Surg* 1991; 78: 651.
11. Sykes M.K. *Clinical Measurement and Clinical Practice. Anaesthesia* 1992; 47: 425.
12. Youn Y., Lalonde C., Demling R. *The role of mediators in the response to thermal injury. World J Surg.* 1992, 16: 30.
13. Deitch E.A. *Multiple Organ Failure. Pathophysiology and potential future therapy. Ann Surg.* 1992; 216: 117.
14. Meakins J.L. *Surgeons, Surgery and Immuno modulation. Arch Surg.* 1991; 126: 494.
15. Snyder S.H., Brett D.S., *Biological Roles of the Nitric Oxide. Scientific American* 1992, Mayo p. 28.
16. Abraham E. *Host defense abnormalities after hemorrhage, trauma and burns. Crit Care Med* 1989; 17: 934.
17. Hartl W.H., Herddon D.N., Wolfe R.R. *Kinin/Prostaglandin System: Its therapeutic value in Surgical Stress. Crit Care Med* 1990; 18: 1167.
18. Brock-Utne J.G., Gaffin S.L. *Endotoxins and Antiendotoxins. Anaesth and Int Care.* 1989; 17: 19.
19. Edmiston C.E., Condon R.E., *Bacterial translocation. Surg Gyn Obs* 1991; 173: 73.
20. Anderson B.O., Bensard D.D. *The role of platelet activating factor and its antagonist in shock, sepsis and multiple organ failure. Surg Gyn Obs* 1991; 172: 415.

21. Ang D., Liberek K., Skowrya D. Biological role and regulation of the universally conserved heat shock proteins. *J Biol Chem* 1991; 266: 24233.
22. Vane J.R., Anggard E.E., Botting R.M. Regulatory Functions of the vascular endothelium. *NEJM* 1990; 323: 27.
23. Palombo J.D., Blackburn G.L., Forse R.A., Endothelial cell factors and response to injury *Surg Gyn Obs.* 1991; 173: 505.
24. Wilmore D.W. Catabolic Illness. Strategies for enhancing recovery. *NEJM* 1991; 325: 695.
25. Rush Jr. B. The bacterial factor in hemorrhagic shock. *Surg Gyn Obs.* 1992; 175: 285.
26. Rush Jr. B. Irreversibility of shock is caused by sepsis. *Am Surg* 1989; 55: 204.
27. Van Saene H.K.F., Stoutenbæk C.C., Stuller V.K. Selective decontamination of the digestive tract in the intensive care unit: current status and future prospects. *Crit Care Med.* 1992; 20: 691.
28. Wenzel R.P. Anti-Endotoxin Monoclonal Antibodies. A second look. *NEJM* 1992; 326: 1151.
29. Warren N.S., Danner R.L., Monford R.S. Antiendotoxin monoclonal antibodies. *NEJM* 1992; 326: 1153.
30. Shoemaker W.C. Circulatory mechanisms of shock and their mediators. *Crit Care Med* 1987; 15: 787.
31. Shoemaker W.C. Therapy of shock based on pathophysiologic, monitoring and outcome prediction. *Crit Care Med.* 1990; 18, S19.
32. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. y Cols. The efficacy of central venous and pulmonary artery catheters and therapy based upon reducing mortality and morbidity. *Arch Surg* 1990; 125: 1332.
33. Wu C., Shoemaker W.C., Appel P.L., Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21: 218.
34. Better O.S., Stein J.H. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *NGJM* 1990; 322; 825.
35. Gentilello L.M. Cuban R.A., Offner P.V. y Cols. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J. Trauma*, 1992; 32: 316.
36. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. y Cols. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *CHEST* 1988; 94: 1176.
37. Rackow E.C. Astiz M.E., Weil M.H. Cellular oxygen metabolism during sepsis and shock. *JAMA* 1988; 259, 1989.
38. Dunham C.M. Siegel J.H., Welzeter L. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 1991; 19: 231.
39. Ronco J.J., Fenwick J.C., Wiggs B.R. y Cols. Oxygen consumption is independent of increasing oxygen delivery by dobutamine in septic patients who have normal or increased plasma lactate. *Am Rev Resp Dis* 1993; 147: 25.