

## Artículo de revisión

# Alteraciones macrocirculatorias en choque

Saúl Álvarez Robles\*

### RESUMEN

*El choque se acompaña de alteraciones tanto en la macrocirculación como en la microcirculación. En esta revisión, se presenta una revisión clínica sobre los cambios macrocirculatorios que ocurren en el paciente en estado de choque. El componente macrocirculatorio se refiere a las posibles alteraciones en la función cardíaca y de los grandes vasos. Se analiza cómo las alteraciones en la postcarga pueden originar un estado de choque, así como el compromiso de la contractilidad y los cambios en la precarga, dirigidos estos últimos hacia comprender el papel del volumen sanguíneo efectivo y del retorno venoso, como determinantes de la macrocirculación en los estados de choque. Finalmente se examina el papel del intersticio y de los mediadores que intervienen a este nivel de la circulación. Se concluye y se destaca que el conocimiento de las variaciones en la macrocirculación conlleva a un mejor entendimiento de la situación de nuestros pacientes y por ende asegurar un éxito en la terapia del choque circulatorio. MÉDICAS UIS 2006;19(1):41-50*

**PALABRAS CLAVE:** *Macrocirculación, Función Cardíaca, Retorno Venoso, Mediadores Circulatorios, Choque.*

### INTRODUCCIÓN

El choque es un trastorno circulatorio que ocasiona una inadecuada perfusión a los tejidos con relación a las necesidades de la célula, por lo cual se genera un metabolismo anaeróbico, que se manifiesta como acidosis metabólica<sup>1</sup>. Al mencionar la inadecuada perfusión debemos hacer claridad en dos aspectos que conlleva esta alteración, uno referido a la hipoxia celular que en el paciente choqueado puede ser cualquiera de los cuatro tipos, es decir, hipoxia histotóxica, cuando la célula no utiliza adecuadamente el oxígeno que llega, (disoxia para muchos autores), hipoxémica (PO<sub>2</sub> baja), anémica (Hb baja) e isquémica (flujo sanguíneo bajo)<sup>2</sup>; y otro referente a la isquemia celular, la cual connota consecuencias más severas que la hipoxia, porque se presenta además déficit de aportes en nutrientes<sup>3</sup>. Igualmente, se puede agregar la hipoxia causada por aumento en los requerimientos de oxígeno “hipoxia relativa”<sup>4</sup>, como en los casos de tormenta tiroidea y sepsis, en donde la célula aumenta sus necesidades de consumo pero el aporte no suple lo requerido.

\*MD Anestesiólogo. Profesor horas cátedra titular del postgrado de Anestesiología y Reanimación. Departamento de Cirugía. Hospital Universitario de Santander. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga.

Correspondencia: Dr Álvarez, Hospital Universitario de Santander, tercer piso, oficina de postgrado en Anestesiología, Bucaramanga, Colombia. e-mail: salvarezbuc@yahoo.com  
Artículo recibido el 17 de Noviembre de 2004 y aceptado para publicación el 05 de Noviembre de 2005.

Esta discusión se enfoca en el llamado choque circulatorio<sup>5</sup>. No se trata de profundizar en los diferentes tipos de choque, se busca realizar el análisis de esta patología de manera global, queriendo explicar los eventos fisiopatológicos en forma general sin importar la causa, de manera que se facilite la comprensión de estos fenómenos. Se describirán anatómicamente las alteraciones macrocirculatorias que pueden originar o acompañar un estado de choque<sup>6</sup>.

Los cambios macrocirculatorios no siguen totalmente la misma dirección que los microcirculatorios, los cuales son determinantes del flujo sanguíneo global no actúan de la misma manera que los determinantes del flujo sanguíneo local, por ejemplo la hipoxia produce vasoconstricción central pero vasodilatación local en el sitio de la lesión<sup>7</sup>.

En esta revisión se realiza un análisis de los factores macrocirculatorios que causan o contribuyen a la generación de un estado de choque<sup>20, 21</sup>. Se revisó literatura relacionada con aspectos sobre fisiología y fisiopatología del componente macrocirculatorio en estados de normalidad, bajo flujo y choque, además de algunos estudios, esencialmente ensayos clínicos y metaanálisis, sobre ciertos conceptos puntuales.

### ALTERACIONES MACROCIRCULATORIAS

La macrocirculación se refiere a la generación de macroflujos, el flujo sanguíneo en el corazón y grandes vasos,

primordialmente por el diámetro de los grandes vasos, con alguna influencia de la viscosidad, la cual es más importante en la microcirculación<sup>23</sup> en donde depende casi exclusivamente del hematocrito<sup>1</sup>. Entonces cualquier modificación en la RVS producirá, en presencia de una función cardíaca estable, un efecto proporcional en la presión arterial, como lo aplica la ley de Poiseuille a los grandes vasos<sup>24</sup> (Figura 1).

$$FS = \frac{DPA * \varnothing}{L * V}$$

**Figura 1.** FS: flujo sanguíneo DPA: diferencia de presiones entre los extremos del vaso;  $\varnothing$ : diámetro del vaso, L: longitud del vaso; V: viscosidad sanguínea.<sup>2</sup>

Descartando prácticamente la longitud y un poco la viscosidad a este nivel, se puede deducir que el DPA y el diámetro de los vasos va a determinar casi en su totalidad la velocidad de flujo hacia la microcirculación. Por esto se puede afirmar que una disminución marcada del diámetro con un aumento de postcarga, desencadenaría una reducción del flujo, que sólo puede ser contrarrestada por una adecuada generación de diferencia de presiones. Si no ocurre lo anterior, como en los casos de estenosis aórticas severas<sup>25</sup>, tromboembolismos de cualquier índole<sup>26</sup> y posiblemente en las emergencias hipertensivas con vasoconstricción sistémica intensa, el paciente evoluciona prontamente a un estado de hipoperfusión, en otras palabras estado de choque<sup>27</sup>. En esta situación encontramos los casos que algunos autores clasifican como choque obstructivo<sup>28,29</sup>. El aumento de la postcarga ocurre muy frecuentemente como una respuesta refleja a los estados de hipoperfusión e hipoxia celular; cuando es exagerada se traduce en un deterioro progresivo del paciente, comprometiendo incluso órganos vitales, a pesar de su capacidad de autorregulación, la cual es rebasada<sup>30</sup>. Se pueden alterar estructuras como el mesenterio, que carecen de defensa ante esta noxa<sup>31</sup>.

En lo referente a la DPA, se deben recordar los principios de la ley de Ohm en cuanto a la dirección y velocidad del flujo<sup>24</sup>. Ohm decía que el flujo se dirige del sitio con mayor resistencia hacia el sitio con menor resistencia (voltaje) o mejor dicho, de donde hay mayor presión hacia donde hay menor presión. La velocidad del flujo medida en amperios depende entonces de la diferencia de presiones entre el orificio de entrada, que sería la presión de eyección aórtica y el orificio de salida, es decir la comunicación con la microcirculación. Esta diferencia de presiones constituye lo que se llama presión de perfusión y es la responsable en gran medida del aporte de macroflujos a los tejidos<sup>32</sup>. El aumento de la postcarga procura generar o incrementar la presión de perfusión y el caso contrario originaría un estado de choque. La

disminución en la DPA, como en los casos de reacciones alérgicas (que se acompañan además de disminución en el volumen vascular)<sup>33</sup> bloqueo o pérdida del tono vascular (choque neurogénico)<sup>34</sup>, reacciones tóxicas y efectos farmacológicos<sup>35</sup> y algunos trastornos endocrinos<sup>36</sup> fácilmente ubican al paciente en un estado de choque, por disminución de la postcarga, conocido como choque distributivo<sup>28,37</sup>. El papel de la distensibilidad es más prominente en el sistema venoso, es decir en los vasos de capacitancia, sin embargo en el sistema arterial contribuye al proceso dinámico de la autorregulación, con la finalidad de generar una apropiada presión de perfusión, se manifiesta por vasoconstricción proximal y distensión o dilatación distal, para mantener el flujo sanguíneo<sup>7</sup>.

Entonces, los cambios en la postcarga no necesariamente producen choque, mientras se mantenga un adecuado gasto cardíaco y perfusión a los tejidos, en caso contrario, tanto el aumento como la disminución de la postcarga pueden llevar un paciente a estado de choque. Lo más frecuente es encontrar choque por caída de la postcarga, pero es necesario hacer énfasis sobre los pacientes con exagerado aumento de su postcarga, que deberían ser manejados como pacientes choqueados<sup>27</sup>.

#### ALTERACIÓN EN FRECUENCIA CARDIACA

Cuando se habla de los macroflujos se refiere al gasto cardíaco como el principal.

$$GC = FC * VS$$

**Figura 2.** GC: gasto cardíaco, FC: frecuencia cardíaca, VS: volumen sistólico.<sup>3</sup>

Considerando la figura 2<sup>38</sup>, se concluyó que la FC al ser directamente proporcional al GC, afecta de igual manera la generación de macroflujos, dependiendo para su conservación, que se presente una compensación adecuada por parte del VS. De hecho cuando aparecen bradicardias por cualquier motivo, existe compensación cardíaca si hay una buena precarga, al mejorarse el llenado ventricular y aumentar directamente el VS. Si esto no ocurre porque está disminuido el retorno venoso o por una bradicardia severa (bradiarritmias), el paciente evolucionará a un estado de choque<sup>39</sup>.

Por otro lado el aumento en la FC, produce a su vez incremento en la generación de macroflujos, causa efectos en la función cardíaca, caracterizados por disminución en el tiempo de llenado ventricular y aumento del consumo miocárdico de oxígeno (MVO<sub>2</sub>), frecuencias superiores a 120 lat/min generan incrementos hasta de un 200% en el MVO<sub>2</sub> que ocasionan en últimas deterioro

del GC y por ende conducen al paciente, como en las taquiarritmias, al estado de choque<sup>11,40,41</sup>. Estas taquicardias muy frecuentemente ocurren en respuesta a un estado de choque<sup>42</sup>, y pueden representar, como en los casos de sepsis, un valor pronóstico<sup>43</sup>. Es por lo anterior que es importante disminuir la FC, sin afectar los macroflujos en este tipo de pacientes, idealmente en las primeras 24 h de tratamiento, algo que podemos lograr simplemente con una adecuada analgesia<sup>44,45</sup>.

Es vital estar atentos a los cambios en la FC que causen alteraciones hemodinámicas, para iniciar un manejo temprano y enfocarlos como parte del tratamiento del choque<sup>15</sup>.

#### ALTERACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD

La contractilidad es una función intrínseca de la fibra miocárdica y depende esencialmente de un adecuado aporte de oxígeno. Es fácil entender que cualquier evento que afecte la perfusión coronaria puede comprometer la inotropía cardíaca, disminuyendo de esta manera la generación de macroflujos<sup>46</sup>. Se excluyen lógicamente a la fibra cardíaca enferma, por síndromes o enfermedades degenerativas, infiltrativas y otras, que de por sí ya tiene comprometida su función<sup>47</sup>. De hecho, un paciente de este tipo en estado de choque es prácticamente catastrófico. Igualmente ocurre con los pacientes en estado de choque que secundariamente presentan disfunción miocárdica, como en los casos de acidosis severa y persistente, en quienes se cree hay competencia de los hidrogeniones por los receptores de calcio<sup>48</sup>, o en la sepsis por presencia de sustancias cardiodepresoras como el factor de necrosis tumoral y la interleuquina 2<sup>49-52</sup>.

Sin embargo un aspecto relacionado con la inotropía y que se olvida a menudo es la función lusitropía del corazón, que puede ser entendida como función diastólica o de distensibilidad<sup>53,54</sup>. Se relaciona con la inotropía por dos razones; una mecánica, que contribuye a la llamada regulación heterométrica de la función cardíaca y que significa básicamente la capacidad que adquiere la fibra miocárdica para contraerse a partir de su adecuada elongación (mecanismo de Frank – Starling), que no se debe confundir con la ley de Frank - Starling<sup>55</sup>. Ésta afirma que una elongación intensa o estiramiento fisiológico puede empeorar la contractilidad, concepto que carece de aplicación clínica<sup>56</sup>. Se acepta que cuando ocurre lo anterior es una fibra enferma, en la cual el estiramiento en vez de ser fisiológico es patológico, como en el caso de fallas cardíacas por cualquier cardiopatía.

La otra relación que tiene la función lusitropía del corazón con la contractilidad es que la primera también depende en gran parte de un adecuado aporte de oxígeno

a la fibra. La acción diastólica del ventrículo no es un proceso pasivo, si se recuerda la fase inicial de relajación implica un gasto de energía, cuando se requiere de la bomba NaCaATPasa para transportar de vuelta el calcio al retículo sarcoplásmico de la sarcómera<sup>57,58</sup>. Esto se evidencia en pacientes con enfermedad coronaria en los cuales se afecta de entrada su función diastólica de relajación<sup>59-61</sup>. Entonces, tanto la función sistólica como la diastólica dependen de un adecuado aporte de oxígeno al corazón. Por estos motivos, es importante estar pendiente del Flujo Sanguíneo Coronario (FSC), en los pacientes que encontramos en estado de choque, sin importar la causa, incluso en algunos como el cardiogénico, es lo primero que se altera<sup>17,62,63</sup>. En los individuos sanos el FSC depende específicamente de la presión de perfusión coronaria<sup>64</sup> (Figura 3).

$PPC = PAoD - PFDVI \text{ en corazón izquierdo}$ $PPC = PAoD - PVC \text{ en corazón derecho.}$
--

**Figura 3. PPC es Presión de Perfusión Coronaria, PAoD es Presión Aórtica Diastólica, PFDVI es Presión de Fin de Diástole del Ventrículo Izquierdo y PVC es Presión Venosa Central.**

Dependiendo del monitoreo que utilicemos hay que conservar en la mente la idea de lograr una PAoD apropiada (en lo posible alta), que en el esfigmomanómetro (Dinamap®) (fueron los primeros tensiómetros electrónicos y quedó su nombre en la jerga del personal de quirófanos) se correlaciona con la presión arterial media (PAM)<sup>65</sup>, es decir con el monitoreo de la presión arterial periférica se puede aceptar la PAM equivalente a la presión diastólica en la raíz aórtica, para asegurar una PPC satisfactoria que permita al paciente una función contráctil óptima, base fundamental en la recuperación del paciente choqueado<sup>66</sup>. Si por el contrario, utilizamos un método de monitoreo de la presión arterial invasivo, se debe tomar la presión diastólica como referente.

Para concluir, el paciente en estado de choque, en cualquier momento puede presentar disfunción miocárdica, que empeora su pronóstico y una de las metas terapéuticas es precisamente romper ese círculo vicioso de hipoperfusión coronaria hipocontractilidad<sup>29,67</sup>. Aunque no se trate específicamente de un trastorno de la contractilidad, aquí se debe anotar el choque por disminución primaria del volumen sistólico, que ocurre en los trastornos mecánicos del corazón, esencialmente en las valvulopatías<sup>68</sup>. En estos pacientes pueden ocurrir otros fenómenos hemodinámicos que complican la

situación, tales como reducción en el Retorno Venoso (RV), hipoperfusión coronaria, interdependencia venotricular y alteraciones de las RVS<sup>69</sup>.

#### ALTERACIÓN DE LA PRECARGA

La precarga representa el volumen sanguíneo efectivo que retorna al corazón, corresponde al RV. Es el principal determinante de la función cardíaca<sup>17</sup>. Principalmente, porque determina la longitud de la fibra miocárdica antes de la contracción<sup>70</sup>, razón por la cual, optimizar la precarga se constituye en el primer objetivo del manejo del paciente en choque. Configura indirectamente el gasto cardíaco que genera un corazón en algún momento dado, explicado por la simple analogía, esgrimida por el Doctor Guyton, de que la cantidad de sangre que llega al corazón debe ser igual a la cantidad que eyecta<sup>71</sup>. El RV está aportado esencialmente por cuatro factores: La capacidad venosa, el volumen vascular efectivo, la resistencia venosa y la distribución del flujo sanguíneo<sup>72</sup>. Para que el RV sea efectivo, es decir, que genere un flujo de sangre de la periferia al corazón, siguiendo la ley de Ohm, necesariamente debe presentarse una diferencia de presiones que se resume en la siguiente fórmula:

$$RV = (Pms - PAD) / RsV$$

**Figura 4.** Pms equivale a la presión sistémica media, PAD es la presión en la aurícula derecha y RsV es la resistencia venosa.<sup>9,32</sup>

La Pms es una presión estática, es decir, no interviene el flujo sanguíneo como a nivel arterial, corresponde a la presión de llenado microcirculatoria, en la cual participan el volumen en el espacio vascular compliante y la capacidad de ese sistema vascular como se muestra en la figura 5<sup>73</sup>.

De esta manera se comprende que para asegurar un adecuado retorno venoso es necesario que la Pms supere suficientemente a la PAD<sub>1</sub> (figura 5). Lo anterior se puede alcanzar si se disminuye la PAD, condicionada a un rendimiento cardíaco óptimo, sin alteraciones importantes en su función diastólica y sistólica (es esencial un satisfactorio FSC), o se puede aumentar la Pms a expensas de incrementar el VVE, lográndose con aporte de fluidos externos o provenientes del intersticio<sup>75,76</sup>; ó simplemente intentar una disminución de la CapV, por intermedio de drogas como las catecolaminas<sup>77</sup>. La RsV depende, por las características estructurales del sistema venoso, casi por completo de factores extrínsecos que impidan el RV al corazón, tales como masas, compresiones, etc., en las grandes venas centrales como el sistema cava, mientras que algunas de mediano y gran

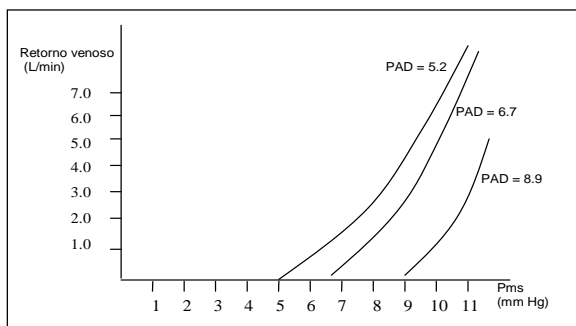
tamaño periféricas pueden ser tributarias de estimulación autonómica y mediadores vasoactivos<sup>78</sup>. En otras palabras el choque distributivo también puede afectar el RV, y aquí entra en juego la distribución del flujo venoso a lechos con drenaje rápido como el renal y muscular, o a lechos venosos de drenaje lento como el esplácnico; si se aumenta el flujo a lechos venosos rápidos, se aumentará el RV<sup>7</sup>.

$$Pms = VVE / CapV$$

**Figura 5.** VVE es Volumen Vascular Efectivo, que equivale aproximadamente al 30% de la volemia y CapV es la capacidad venosa<sup>30</sup>. El sistema venoso es 40 veces más compliante o distensible que el arterial<sup>72</sup>. Cuando sobreviene venodilatación, por acción farmacológica esencialmente, se aumenta la capacidad, se incrementa el volumen no efectivo (de no estrés) y a pesar de disminuir la viscosidad (de no estrés) y por consiguiente la RsV, se presenta en últimas una reducción de la Pms, lo que afecta el RV<sup>4</sup>.

El choque prototipo de este trastorno es el hipovolémico<sup>30</sup>. Lo que hacemos con las maniobras de reanimación es fundamentalmente tratar de garantizar un suficiente RV en pro de mantener la precarga y optimizar la función cardíaca, para alcanzar una generación de macroflujos que eviten la hipoperfusión, el metabolismo anaeróbico y por consiguiente la acidosis metabólica<sup>79</sup>. La maniobra refleja de administrar líquidos a chorro probablemente obtenga el objetivo de mejorar el RV, pero no se deben olvidar los otros factores que intervienen en esta variable<sup>80</sup>. Por tal razón es injustificada la posición de Trendelenburg para la reanimación del choque hipovolémico, ya que conlleva un incremento en la RsV por efecto constrictor de las vísceras abdominales y una elevación de la PAD por desplazamiento del diafragma (aumento presión intratorácica), sumado a la disminución del tono vascular por efecto de los barorreceptores<sup>81</sup>; lo ideal es levantar solo las extremidades inferiores, con leve elevación de la cabeza<sup>7, 82, 83</sup>.

Un tipo de choque también caracterizado por alteración del RV es el que acompaña al taponamiento cardíaco<sup>15</sup>, en el cual, el aumento desmesurado de la PAD no puede ser contrarrestado eficazmente por el ascenso de la Pms, requiriendo el concurso inmediato del cirujano, para que realice una incisión en el pericardio, con lo que cae dramáticamente la PAD permitiendo la reanimación, al asegurar un conveniente RV, lo que se conoce actualmente como reanimación tardía<sup>84</sup>. Sin embargo para algunos autores, el taponamiento cardíaco pertenece a un tipo de choque obstructivo<sup>29</sup>, afirmación que puede ser controvertida, ya que si hay obstrucción es precisamente del RV<sup>68</sup>.



**Figura 2. Relación entre la Presión sistémica media (Pms) y el retorno venoso a diferentes niveles de Presión en la Aurícula Derecha (PAD). Las gráficas confirman la ecuación flujo = 0 cuando PAD = Pms. Para asegurar el retorno venoso, la Pms debe ser superior a la PAD.<sup>9</sup>**

### EL PAPEL DEL INTERSTICIO

El intersticio es un tejido sumamente importante para el organismo en los momentos críticos. Está conformado por una matriz sólida y una fracción acuosa. La fracción acuosa permanece interactuando con el espacio intracelular e intravascular, mientras que la matriz sólida está conformada por puentes de glicoproteínas y mucopolisacáridos tales como ácido hialurónico y condroitín sulfato, que junto a la concentración y organización de fibras de colágeno, reticulares y elásticas, le confieren cierta estabilidad<sup>85,86</sup>. El aumento de la fase acuosa puede conducir a una elevación de la presión hidrostática intersticial, lo que se conoce como edema, para lo cual es importante la intervención de los linfáticos encargados de retirar el exceso de líquido intersticial.

Cuando se compromete el RV como en los casos de choque hipovolémico, el intersticio aporta el primer contingente de volumen que intenta mantener un GC adecuado. Simultáneamente, sin conocerse el mecanismo exacto, inicia una preparación morfológica que aumenta su capacidad, es decir, es capaz progresivamente de albergar en su interior más cantidad de líquido, que viene a conformar parte de lo que llamamos tercer espacio, observado en los pacientes críticos<sup>87</sup>. Para algunos autores lo anterior representa la distensibilidad (compliance) intersticial, que al parecer resulta especialmente de la noxa (infección, isquemia etc.) y no de la infusión masiva de líquidos, como podría pensarse<sup>88</sup>, esto hace parte de la llamada reacción inflamatoria cuyo prototipo son los pacientes quemados<sup>89</sup>. El aumento del agua intersticial, contribuye a que en los estados tardíos de choque, se encuentre aumento del agua corporal total con disminución del volumen plasmático y líquido intracelular e incrementarse el edema, se conservan aún las fuerzas de Starling<sup>88,90</sup>. Sin embargo el intersticio es poco efectivo en estos momentos, desde el punto de vista circulatorio, y puede ser deletéreo para la oxigenación celular, lo que

justifica en últimas, para muchos, continuar el aporte hídrico a pesar del aumento en el agua corporal total, con la finalidad de aumentar los macroflujos, que es lo que finalmente puede garantizar la sobrevivencia<sup>91</sup>. Por esto se observan pacientes hipovolémicos con edema y en ocasiones se termina prescribiendo erróneamente diuréticos<sup>92,93</sup>.

### MEDIADORES MACROCIRCULATORIOS

#### CATECOLAMINAS

Son quizás las principales sustancias mediadoras de los cambios que ocurren en la macrocirculación. Se encargan elementalmente de distribuir los macroflujos hacia órganos conocidos como vitales. Vitales por definiciones semiológicas, ya que su ausencia determina el tipo de muerte, pero en el abordaje del paciente en estado de choque, todos los órganos son vitales. Estos órganos tienen además la ventaja de poseer una regulación microcirculatoria evidente y eficiente, que puede ser extrínseca, cuando intervienen sistemas de control neural y humoral, ó intrínseca, cuando actúan mecanismos de control vascular (miógeno) y metabólicos; permitiendo su mayor resistencia a la injuria isquémica<sup>73</sup>.

Un estímulo importante para la secreción de catecolaminas es el que ocurre en respuesta a la disminución del RV, por medio de los barorreceptores arteriales que interpretan el fenómeno de disminución en el VVE, envían señales a los centros vasomotores del bulbo raquídeo para que estos a su vez promuevan el incremento del tono simpático. La respuesta presora es desencadenada por la caída de la tensión arterial, que es el estímulo registrado por los barorreceptores aórticos y carotídeos. Se cree que precisamente no es un aumento en el tono simpático lo que acontece, se trata de un bloqueo a las señales inhibitorias parasimpáticas del tallo cerebral, es decir hay una liberación del tono simpático, porque los barorreceptores en los sitios de baja presión (aurícula) o de alta presión (senos carotídeos y aórticos) responden más a estímulos de estiramiento que de presión<sup>94,95</sup>. El parasimpático controla esencialmente la frecuencia cardíaca y el simpático el tono vascular, a su vez, estas respuestas reflejas son comandadas por la acción carotídea dominante y la acción aórtica dominante respectivamente<sup>96</sup>. Es conveniente que la contractilidad del miocardio se aumenta (sucede inicialmente), pero en el paciente choqueado el sistema cardiovascular se torna menos sensible a las catecolaminas, como la adrenalina y noradrenalina, en la presencia de acidosis, sobre todo cuando el pH disminuye a menos de 7,2<sup>97</sup>. Es importante entonces, no permitir que se incremente la hipoperfusión tisular, ya que esta aumenta a su vez la acidosis metabólica y complica el tratamiento. Igual-

mente estas sustancias elevan el consumo de oxígeno por el miocardio, comprometiendo aún más la contractilidad<sup>98</sup>.

Las catecolaminas actúan incrementando la postcarga por vasoconstricción arterial, para optimizar la presión de perfusión a los tejidos y mejoran inicialmente el RV al disminuir la CapV (venoconstricción)<sup>9</sup>. Al persistir una actividad vasoconstrictora intensa se empieza a comprometer la perfusión sistémica, para lo cual es necesario la intervención de los mediadores microcirculatorios que intervienen en la autorregulación, tanto miógena como tisular, con la finalidad de evitar la hipoxia celular. Un ejemplo claro de este efecto deletéreo se manifiesta en el riñón, en donde la vasoconstricción inicial de la arteriola eferente mantiene la presión de filtración glomerular<sup>99</sup>, pero la posterior vasoconstricción de la arteriola aferente agota los mecanismos reguladores, afectados además por una derivación del flujo intrarrenal y lleva al paciente a una falla renal. También a nivel renal, las catecolaminas estimulan directamente la reabsorción de sodio por los túbulos proximales y tanto directa como indirectamente la secreción de renina<sup>94</sup>.

En el mesenterio, las catecolaminas son las principales reguladoras extrínsecas del flujo sanguíneo. El efecto alfa produce vasoconstricción, que al disminuir el diámetro de los vasos sanguíneos puede afectar el flujo. El efecto beta induce la vasodilatación, que en ciertos momentos es benéfico, sobre todo con un adecuado volumen vascular, mientras que los receptores a nivel venoso son de acción débil.

El resultado se traduce en disminución del flujo sanguíneo esplácnico, pero es más determinante a este nivel el gasto cardíaco<sup>100</sup>. El flujo sanguíneo hepatoesplácnico disminuye a la par del gasto cardíaco en casos de deterioro hemodinámico e insuficiencia vascular<sup>101</sup>. Esto significa que en el manejo del choque, no se deben omitir algunos inotrópicos catecolaminérgicos, para evitar hipoperfusión intestinal, si no generamos adecuados macroflujos<sup>102</sup>.

Para algunos autores la activación simpática puede ser nociva, ya que conlleva una respuesta fisiológica exagerada que en últimas dificulta la recuperación. Estas alteraciones incluyen: hiperglicemia, desbalance electrolítico, hipercoagulabilidad y catabolismo proteico<sup>103</sup>. Lo expuesto plantea la necesidad de abolir, o por lo menos modular, la respuesta al estrés, sin embargo se sabe, que la mejor forma es asegurar una adecuada perfusión a los tejidos<sup>104</sup>.

#### SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA

Cuando se disminuye la perfusión a los tejidos, uno de los órganos más sensibles es el riñón, que posee siste-

mas de reacción muy rápidos y notorios. Quizás el más preponderante es el proceso por el cual se estimula la producción de renina, secundaria a la caída del flujo a nivel de la mácula densa de las células yuxtaglomerulares, o por el aumento de la actividad simpática. La renina se sabe promueve la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I, la cual por acción de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (ECA), producida especialmente en el endotelio pulmonar, es transformada a angiotensina II<sup>105</sup>.

La angiotensina II es uno de los más potentes vasoconstrictores del organismo, cumple entre otras funciones, con aumentar inicialmente la resistencia vascular en la arteriola eferente, pero rápidamente hace lo mismo con la arteriola aferente, como sucede con las catecolaminas, disminuyendo significativamente la filtración glomerular<sup>106</sup>. También estimula la producción de aldosterona, para retener sodio en el compartimiento vascular y por su efecto vasoconstrictor severo compromete la perfusión en casi todos los tejidos, destacándose el efecto sobre el mesenterio, por lo cual puede pernoctar o complicarse aún más un estado de choque<sup>101,107</sup>. Este último efecto se potencia por la vasopresina, que vasoconstruye la vasculatura intestinal y es producida en parte por estímulo de la angiotensina II<sup>94</sup>.

Los efectos hemodinámicos de la angiotensina II son más notorios y potentes en los estados de hipovolemia, en los cuales la vasoconstricción es intensa, presentándose en el choque dos fases de respuesta: En la primera hay un efecto vasoconstrictor neto, con el fin de mantener presión arterial; posteriormente ocurre un efecto sobre el volumen intravascular, dado esencialmente por vasoconstricción venosa directa o por medio de la estimulación de las catecolaminas<sup>108</sup>, con lo cual se disminuye la CapV y el volumen vascular de no estrés, sumado a un aumento del flujo a los lechos venosos con constante de drenaje rápida, aumentando de esta manera el RV. En estos momentos, ya está la aldosterona iniciando su acción<sup>109</sup>. Actualmente se piensa que los anteriores efectos pueden estar mediados o en interacción por otras sustancias como las endotelinas, las cuales se ha visto potenciar la producción de aldosterona<sup>110</sup>. Por otro lado, en el corazón se han demostrado receptores de angiotensina, atribuyéndose un efecto inotrópico positivo<sup>111</sup>.

#### HORMONA ANTIDIURÉTICA

La Hormona Antidiurética (ADH) o arginina - vasopresina, es un polipéptido que se incrementa en el plasma cuando hay una caída en el volumen sanguíneo, en la presión arterial, o cuando se aumenta la osmolaridad plasmática<sup>94,112</sup>. Estas tres condiciones por lo general acompañan los estados de choque, siendo más evidente