

Las alteraciones anatomopatológicas del Shock Obstétrico (1)

Por el doctor CARLOS D. SCHIAVO

Estudiar las alteraciones anatómo-histológicas que el shock obstétrico provoca en una enferma en estado grávido-puerperal, constituye un jalón sumamente importante en el intento de aclarar su complejo mecanismo fisiopatológico, puesto que con la exacta dilucidación de aquéllas puede llegar a conocerse este último.

Como dijimos en trabajos anteriores (Schiaivo, C. D., *La Semana Médica*, 19, 782, 1950, y *La Semana Médica*, 41, 749, 1950), designase con el nombre de "shock obstétrico" al síndrome clínico caracterizado por una disminución global del funcionalismo orgánico, que aparece en una enferma en estado grávido-puerperal al vencerse la capacidad de su resistencia individual, bajo la influencia de factores nocivos extrínsecos o intrínsecos íntimamente relacionados con dicha puerperalidad.

De acuerdo al concepto fisiopatológico que sustentamos, los factores nocivos desencadenantes relacionados con la grávido-puerperalidad, vencen la capacidad de resistencia de los centros neurovegetativos de la mujer gestante, mediante una acción ejercida por vía nerviosa, humoral o psíquica, con lo

que viene a constituirse el desequilibrio funcional de los mismos que se traduce clínicamente por el estado de shock.

Si el agente vulnerante no es de gran intensidad, el desequilibrio se produce únicamente en los centros neurovegetativos inmediatos al foco del traumatismo, con lo que se constituye el llamado "shock local", cuyo conocimiento es de gran importancia para explicarnos el mecanismo patogénico de múltiples alteraciones puerperales, tales como las retenciones de orina, las paresias intestinales post-partum, etc.

Por el contrario, si el agente vulnerante tiene intensidad suficiente, el desequilibrio se extiende a los centros neuro-vegetativos superiores, con lo que se origina la alteración global del funcionalismo orgánico que caracteriza al estado de shock, al perturbarse el funcionamiento de cada uno de los diferentes aparatos de la economía. Como consecuencia de las alteraciones neuro-vegetativas del aparato respiratorio, urinario o digestivo, se explican hoy día la aparición de las atelectasias pul-

(1) Tomado de la «SEMANA MEDICA», Tomo 98, N.º 20, Buenos Aires, mayo 17 de 1951.

monares, retenciones post-operatorias de orina, dilataciones de estómago, ileus paralítico, etc.; pero la importancia de las mismas es verdaderamente secundaria al lado del extraordinario valor que tienen las alteraciones neurovegetativas del aparato circulatorio, puesto que al producirse el desequilibrio hemodinámico se impide la buena irrigación tisular, con lo que se lleva a los tejidos a la hipoxia, la que al provocar una alteración de la estructura capilar, se convierte en un nuevo agente shockante que viene a envolver a la enferma en un verdadero círculo vicioso, del cual debe necesariamente salir, so pena de hacer irreversible el proceso.

Esquemáticamente pueden representarse estas situaciones en la forma especificada en la figura 1.

Aceptado este concepto fisiopatológico se comprende que una buena forma de comprobarlo es recurrir al estudio anatómo-histológico de los órganos extraídos en las necropsias de las enfermas muertas por shock obstétrico, puesto que las alteraciones patológicas que encontremos deben coincidir con este concepto teórico experimental que admitimos para explicarnos la etiopatogenia de aquél.

De acuerdo con este criterio, hemos procedido a analizar los protocolos de las autopsias de las enfermas muertas por shock en el Instituto de Maternidad de la Dirección Nacional de Asistencia Social. En los 22 años de su existencia, transcurridos desde 1928 hasta 1950, sobre un total de 126.007 enfermas asistidas, 61 pagaron tributo a la letalidad bajo la influencia del shock obstétrico, lo que da una incidencia de mortalidad global del 0,05%. Relacionando estas cifras con la terminación espontánea u

operatoria de los partos, se obtiene un porcentaje de 0,006 para los primeros, y 0,59 para los segundos, ya que las cifras respectivas son de 7 para aquéllos, sobre un total de 116.466 partos espontáneos asistidos, y 57 para éstos, sobre un total de 9.541 intervenciones realizadas.

En el estudio realizado, hemos descartado los casos en los cuales el shock era la complicación final sobrevinida bajo la predisposición de alguna afección preexistente, a fin de no caer en el error de atribuir a aquél lesiones anatómo-patológicas que no le pertenecen.

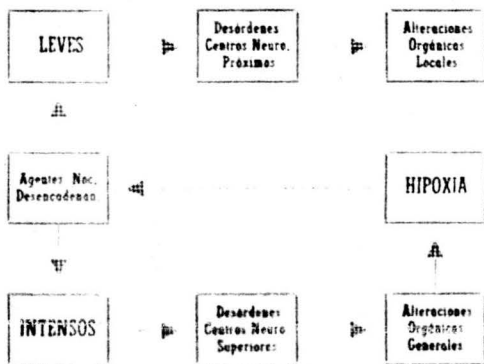


FIGURA 1

Puede observarse que si el traumatismo es poco intenso, el shock será local, y desaparecerá con la anulación de la noxa actuante, porque no se ha producido un círculo vicioso shockante. Por el contrario, si el traumatismo es de gran intensidad, el shock será general, y puede no desaparecer con la supresión de la noxa originaria, puesto que se ha constituido un círculo vicioso que debe ser secionado para obtener resultado.

Del mismo modo no le hemos concedido valor a las pequeñas alteraciones patológicas observables, sobre todo en el hígado y el riñón, en virtud de pertenecer al cuadro anatómo-patológico de la gestación normal.

lítico, podemos resumir los resultados obtenidos englobando en una sola descripción de conjunto a las lesiones anatómo-patológicas halladas, ya que para considerarlas patognomónicas debemos encontrarlas en la totalidad de los casos observados.

En primer lugar, llama la atención la palidez discretamente cianótica de los tegumentos del cadáver, cuyo origen está en la combinación de dos factores participantes: uno es la modificación de la distribución de la masa sanguínea, como consecuencia del desequilibrio hemodinámico, y el otro es la hipoxia, que es su consecuencia.

Su reconocimiento es de gran valor en el diagnóstico diferencial con ciertos procesos con los cuales puede confundirse, tales como las anemias agudas o las complicaciones agudas del pulmón "Prima facie" parecería que esta confusión no es posible ni frecuente en la práctica; sin embargo, no debemos olvidar que estamos hablando de los shocks obstétricos, de modo que conviene recordar que comúnmente el factor hemorrágico participa en su etiopatogenia en una forma más o menos notable, aparte de que a menudo se instalan en el curso de un parto operatorio, con lo que pueden enmascarse con algún accidente anestésico pulmonar.

Precisamente, en la estadística del Instituto de Maternidad tenemos dos casos sumamente demostrativos que nos prueban que lo que antecede no es una disquisición teórica sino una verdad fundada sobre hechos comprobados. En el primero de ellos (R. G.: 111.809), se trataba de una parturienta a la que se le hizo una aplicación de fórceps por agotamiento obstétrico, y en razón de

que no cede a los oxitócicos habituales, se le practica un taponamiento útero-vaginal. Al decaer el estado general y no comprobarse más hemorragia externa, se interpretó el caso como un shock, y sin repetir transfusiones sanguíneas, se la medicó en la forma habitual, no obteniéndose resultado favorable. En la autopsia se comprobó que el taponaje era insuficiente, por lo cual una gran cantidad de sangre se había acumulado en el útero por encima de él, provocando la muerte de la enferma por anemia aguda, y no por shock, como se había supuesto. En el segundo caso (R. G.: 123.712), se trataba de una obesa gestósica en estado de agotamiento a la que se le practicó una operación cesárea por distocia compleja. Durante la operación la enferma hace una descompensación cardíaca rápida, seguida de un colapso cardiovascular. Reconocida la complicación por el anestésista recién en esta última fase, en razón de haber abandonado el control de la enferma para ocuparse de la inyección oxitócica endovenosa utilizada para el alumbramiento, informa el cirujano en ese momento, que la enferma está en estado de shock. Practicada la medicación pertinente no se obtuvo resultado favorable, revelando la autopsia que en realidad se había producido un edema agudo de pulmón en una enferma con una claudicación cardíaca izquierda. Es decir, que el colapso, comprobado clínicamente, no era más que una de las fases finales de aquélla, y no un shock, como se había supuesto.

Como se comprende, no viene al caso discutir los pormenores de estas dos historias clínicas, ni analizar los motivos que indujeron al error diagnóstico o

terapéutico. El hecho real es que estos casos han existido y, por consiguiente, podrían repetirse si no se extreman los recursos para impedirlo. Si aún así ocurriesen, se comprende la importancia diagnóstica del simple examen exterior del cadáver, puesto que el tinte tegumentario nos da un dato de gran valor, como dijimos anteriormente.

En efecto, mientras que en el shock obstétrico la palidez existente es ligeramente cianótica, en la anemia aguda es más bien éreo, puesto que, aunque en este caso existe también una hipoxia que alteraría el intercambio gaseoso, el intenso desangramiento producido disminuye de tal modo la hemoglobina circulante que no puede traslucirse aquella situación. Del mismo modo, mientras que en el shock obstétrico la intensidad cianótica de la palidez es muy discreta, en los episodios edematosos agudos del pulmón es, en cambio, muy franca y evidente, puesto que aunque se instale en estos casos una descompensación cardíaca que lleve al colapso circulatorio, ha sido tan precoz la perturbación del intercambio gaseoso que igual persiste la cianosis, que es su consecuencia.

Efectuada la exsiccación del cadáver procedemos a examinar en primer lugar a los órganos torácicos. En las serosas pleurales no comprobamos en general, ninguna alteración digna de mención, salvo en algunos casos en los que hay una discreta cantidad de líquido seroso, sobre cuya significación hablaremos más adelante.

En los pulmones no se observa externamente ninguna particularidad mencionable, salvo en ciertas ocasiones en las que hay algunas manchas subpleurales de Tardieu, sobre las que en seguida insistiremos.

Al corte se presentan ligeramente eriguidos, congestionados y edematosos. En general, este edema pulmonar es de intensidad sumamente variable, y al lado de los casos en los cuales es poco intenso, hay otros en los que su intensidad es mucho mayor, y su presencia puede coexistir con los derrames pleurales y las manchas subpleurales precitadas. Como se comprende, cuando ocurre esta última eventualidad, pueden originarse confusiones si no se tienen en cuenta la patogenia de los mismos y el cuadro clínico que llevó al deceso. Desde un punto de vista patogénico, si bien en todos los casos el edema pulmonar del shock obstétrico es el resultado de la insuficiencia funcional del corazón motivada por la rotura del equilibrio hemodinámico, su valor difiere según el momento de producirse. Si se produce en el estado agónico de la enferma como manifestación de la insuficiencia cardíaca final, su valor en el deceso es enteramente secundario, pues éste se ha producido bajo la influencia de aquélla y no del primero; por el contrario, si se produce precozmente como manifestación de una insuficiencia cardíaca transitoria que podría ser ulteriormente compensada, su valor en el deceso de la enferma es fundamental, pues él se ha producido bajo su influencia y no por la de aquélla. Es decir, que mientras en el primer caso el edema pulmonar no tiene ninguna significación y la muerte se ha producido realmente por shock, en el segundo adquiere, en cambio, un valor fundamental, pues él ha sido el que enmascarado por un shock que se iniciaba, ha llevado en realidad al deceso a la enferma. Como se comprende, mientras en el cuadro anatómo-patológico del primer caso, sólo

se reconocen los signos del cuadro parmonar agónico, en el segundo se observa generalmente que a aquél se le agregan los del derrame seroso pleural y los de las manchas asfícticas subpleurales, estableciendo la diferencia antes mencionada.

Dejando de lado la importancia clínica y terapéutica que tiene esta diferencia, y encarando la cuestión exclusivamente desde nuestro punto de vista, no podemos dejar de reconocer el indudable valor que ella tiene en el origen de las dificultades diagnósticas clínicas y necrópsicas, imponiéndonos la obligación, al redactar el protocolo de autopsia, de cotejar las comprobaciones de aquélla con las del cuadro clínico que ha provocado el deceso. Piénsese que no nos estamos refiriendo a las estrictas autopsias médico-legales, sino exclusivamente a las evisceraciones realizadas en los medios hospitalarios con el único fin de rectificar o ratificar un diagnóstico, de modo que el cotejo de aquellos datos es imprescindible, puesto que los hallazgos necrópsicos pueden dar lugar a dudas y permitir la confusión. Es precisamente la carencia en algunos casos de la historia clínica que le permitiera esta deducción, la causa de que en los respectivos protocolos el prosector se haya visto obligado a no consignar la causa de la muerte, aconsejando simplemente referir los resultados obtenidos a los de la evolución clínica de la paciente. Nosotros, que siempre hemos aconsejado la comprobación necrópsica en todos los casos de muerte por razones obstétricas, insistimos sobre este punto porque en la estadística de mortalidad materna que hemos realizado, y pronto publicaremos, hemos comprobado en un gran número

de casos no son las conclusiones de los diagnósticos clínicos y los anatómopatológicos, sino también la imposibilidad en ocasiones de realizar este último al carecer del primero. No se piense que creemos que el diagnóstico de la causa de muerte es imposible realizarlo en la autopsia, puesto que esto es siempre realizable. Lo que queremos manifestar, y de ahí nuestra insistencia, es que en clínica conviene conocer la evolución del proceso que llevó a la letalidad, a fin de que no sólo se consigne la causa final que provocó el deceso, sino también los factores que lo originaron.

Prosiguiendo con el examen necrópsico comprobamos que el corazón presenta generalmente ciertas particularidades que, si bien no están representadas por lesiones patognomónicas, son sumamente interesantes, puesto que constituyen una confirmación de lo dicho precedentemente.

En efecto, si bien es común observar que las cavidades cardíacas están dilatadas por la detención del corazón en diástole, en ocasiones están ellas contraídas por haberse detenido el corazón en sístole.

Las comprobaciones necrópsicas nos han demostrado que estas situaciones guardan estrecha relación con las alteraciones pulmonares anteriormente mencionadas, de tal modo que su valor es verdaderamente extraordinario, puesto que pueden permitirnos deducir cuál ha sido el mecanismo final que provocara el deceso del sujeto.

Si la muerte se ha producido única y exclusivamente por la acción de la insuficiencia cardíaca funcional originada por el desequilibrio hemodinámico

co, las cavidades cardíacas se encuentran dilatadas, puesto que la detención del corazón se hace en diástole, en razón de que por el desequilibrio químico humoral del shock se produce una hiperpotasemia cuya influencia en la detención cardíaca diastólica está ampliamente demostrada.

Mucho se ha discutido y se podría discutir sobre esta hiperpotasemia del shockado, pero creemos que no viene al caso reeditar la controversia sobre el papel que puede desempeñar en su etiopatogenia, ya que el hecho real es el de que esta hiperpotasemia existe, de modo que su influencia sobre el corazón igual se ejercerá, tanto si la consideramos como causa (Cicardo V.: *Anales de la Facultad de Medicina de La Plata*, 10, 173, 1943) o como efecto del shock (Houssay B.: *Rev. de la Soc. Arg. de Biología*, 19, 523, 1943).

Si la muerte se ha producido bajo la influencia del estado asfíctico creado por el edema pulmonar causado precozmente por el desequilibrio hemodinámico, las cavidades cardíacas pueden también encontrarse dilatadas, pero generalmente se encuentran contraídas, puesto que la detención del corazón se hace comúnmente en este caso en sístole.

En realidad esta regla enunciada no es absoluta, puesto que, como hemos dicho, si bien generalmente el paro cardíaco es en sístole en esta última eventualidad considerada, él puede también producirse en diástole; pero lo interesante es que no hemos comprobado ninguna detención en sístole en el primer caso, de modo que consideramos que el hecho tiene una gran importancia diagnóstica, puesto que, como se comprende fácilmente, el hallazgo de un paro car-

díaco sistólico sólo es posible si la causa final de muerte ha sido generada por el mecanismo considerado en esta última eventualidad.

Explorando la cavidad abdominal reconocemos en primer lugar a la serosa peritoneal sin ninguna alteración apreciable. llamándonos de inmediato la atención el estado de congestión y de meteorismo más o menos acentuado que presenta la masa intestinal. En nuestras observaciones hemos comprobado que esta congestión y meteorismo son tanto más acentuados cuanto mayor ha sido el número de horas que la enferma ha permanecido en estado de shock antes de producirse el deceso. Su valor, a la luz de los nuevos estudios sobre la fisiopatología del shock, es para nosotros verdaderamente extraordinario, puesto que su existencia confirma el concepto que sustentáramos oportunamente de que aquél no es más que una manifestación del desequilibrio neurovegetativo total.

Laborit (Sem. Hôp. Paris, 26, 956, 1956), en un estudio experimental y clínico realizado recientemente sobre los ocluidos, aclara perfectamente el mecanismo neurovegetativo que interviene en el síndrome oclusivo, el cual, por extensión, puede ser perfectamente referido al que actúa en estos casos.

Este autor, siguiendo los conceptos enunciados por Leriche (*Presse Médicale*, 49, 641, 1942), considera que los fenómenos oclusivos se producen en dos fases: en la primera por intermedio de un reflejo largo a vía centrífuga neumogástrica se desencadena un mecanismo colinérgico-histamínico, cuya consecuencia es la descarga o nivel del músculo intestinal de fuertes dosis de acetilcolina e histamina, las que pro-

vocan un estímulo sobre la motilidad, excitación de las glándulas mucosas, vasodilatación de los capilares e inhibición de la absorción. Como consecuencia de estos fenómenos se produce una retención de líquidos y gases en la cavidad intestinal y agotamiento del músculo del intestino, con lo que se entra en la segunda fase de la oclusión, en la cual, por intermedio de un reflejo largo a vía centrífuga espléunica se desencadena un mecanismo adrenérgico, cuyas consecuencias son las descargas adrenalínicas o simpáticas a nivel del intestino, con lo que se provoca la caída del tono intestinal.

Como vemos, cada una de estas dos fases no constituyen sino una demostración del desequilibrio en el sistema neuro-vegetativo producido sucesivamente en cada uno de los elementos que lo integran. De modo que el fundamento fisiopatológico del proceso es similar, tanto si se trata de la distensión más o menos intensa del shockado, como de la gran meteorización del ocluido. La diferencia sólo estaría en el hecho de que mientras en el shockado el punto de partida de los reflejos está en la zona originaria del shock, en el ocluido ese punto de partida está en el mismo intestino.

Se comprende, por lo tanto, como dijimos anteriormente, que la característica anatómopatológica que presentará el intestino de la mujer shockada dependerá de la posibilidad de haberse producido o no estas dos fases, según cuál sea la intensidad de la reacción que la vía centrífuga vagal del intestino tiene ante las excitaciones centripetas generales, y según cuál sea el tiempo que ha transcurrido entre la aparición del shock y la muerte del sujeto.

Efectuando el examen del hígado se comprueba que generalmente tiene un ligero aumento de volumen como consecuencia de una infiltración grasa más o menos intensa, según cuál sea el lapso evolutivo del proceso y el estado clínico pre-existente.

El bazo no presenta ninguna particularidad digna de mención, salvo una discreta congestión pasiva. Los riñones generalmente están aumentados de volumen en razón de una discreta infiltración grasa que guarda relación más bien con la grávida puerperal que con el estado de shock.

Los órganos genitales tienen las características que les corresponden a su estado puerperal, mostrando a veces las alteraciones que han originado el shock, tales como roturas uterinas, adherencias anormales de placenta, apoplejías viscerales, etc.

En las glándulas de secreción interna hay un estado congestivo más o menos marcado, que puede llegar en algunas de ellas, sobre todo en las suprarenales, al aspecto del reblandecimiento rojo diapedético.

Por último, en los órganos del sistema nervioso se reconoce un discreto estado congestivo, marcado sobre todo en los vasos piales, cuya intensidad es sumamente variable y guarda al parecer relación, en los casos en que hemos observado, con la causa final que provoca el deceso del sujeto. Es así como vemos que cuando el deceso lo ha producido el paro cardíaco, la congestión meníngea encefalorraquídea es discreta; mientras que si la muerte se ha producido por la asfixia originada por el edema sobre venido por el desequilibrio vasomotor, la congestión es mucho más marcada.

Los estudios experimentales efectuados por una serie de autores confirman esta comprobación necrósica, al demostrar que la sobre carga de anhídrido carbónico produce una dilatación más marcada en los vasos de los centros nerviosos que la falta de oxígeno en los mismos. Es decir, en otros términos, que en la asfixia habría una mayor congestión de los centros encefalorráquidos que en la hipoxia.

Lo interesante es que tanto en una como en otra situación, puede verse el intento que hace el organismo para tratar de restaurar inmediatamente el déficit oxigenado neuronal, a fin de impedir la aparición de las graves lesiones nerviosas que en tales circunstancias acontecen, y las cuales, al convertirse en nuevas fuentes de estímulos shockantes, tornan irreversible al shock existente.

18 Drinkler (Oxford Univ. Press, 1938), ha estudiado el tiempo de supervivencia de distintos tejidos nerviosos privados del oxígeno sanguíneo, y comprobó que él es sólo de 18 minutos para el cerebro, 13 para el cerebelo, 20 para los centros medulares, 45 para la médula espinal, 60 para los ganglios simpáticos y 180 para los filetes del plexo mesentérico.

Sus comprobaciones, harto elocuentes, no sólo nos confirman el valor del hallazgo necrósico citado, sino que nos demuestran de paso la importancia que tiene la hipoxia en el origen de las alteraciones histopatológicas que caracterizan al shock. Este hecho nos permite a su vez deducir de que por ser la hipoxia del shock un trastorno generalizado, también lo serán sus lesiones, y por lo tanto sus características histopatológicas serán similares, sea cual

fuere el órgano considerado, de tal modo que basta el estudio de uno de ellos para conocer las alteraciones que existen en los demás.

En este sentido no podemos dejar de lamentar de que pese al enorme material de que se ha dispuesto en el Instituto de Maternidad, no se hayan realizado mayores estudios al respecto, pero debemos dejar constancia de que ellos no han sido ni son estrictamente necesarios en virtud de que como lo dijimos anteriormente, por la confrontación de los datos clínicos con los obtenidos en la necropsia, siempre se puede llegar al diagnóstico exacto de la causa de muerte. Por lo demás, ha sido ~~en~~ en estos últimos años en los que se ha desentrañado el complejo mecanismo fisiológico del shock, de modo que de no haber sido por una investigación premeditada, es una utopía pretender que se hubieran buscado en las autopsias lesiones desconocidas.

En realidad las alteraciones histopatológicas tisulares originadas por la hipoxia del shock, han sido descritas hace ya bastante tiempo, pero su mecanismo, previsto después de los trabajos de Krogh (Fisiología Humana de Starling, 2, 413, 1927) sobre la capilarización, ha quedado verdaderamente aclarado después de los trabajos que Chambers y Zweifach (Lancet 28, 261, 1949) realizaron sobre la circulación capilar.

Krogh, estudiando la oxigenación de los tejidos, comprobó que los capilares son el centro de lo que llamó "áreas de difusión del oxígeno", las que en esencia están constituidas por la zona circular cubierta por el oxígeno que de dicho capilar se difunde a los tejidos que lo rodean.

En condiciones normales las áreas vecinas se confunden, y la oxigenación se realiza sin inconvenientes; mientras que en cambio, en los casos de hipoxia, al reducirse las superficies de las áreas se pierde el contacto de las mismas, creándose las "zonas de anoxia". Cuando tal cosa sucede, los tejidos se defienden mediante la llamada "capilarización", en virtud de la cual se abren un gran número de capilares normalmente colapsados, con lo que aparecen nuevas "áreas de difusión" que amplan a las "zonas de anoxia".

Si la "capilarización" falla, sea por falta de capilares, persistencia de su cierre, permeabilidad anormal, o acentuada anoxemia, el "crédito de oxígeno" que se obtiene es insuficiente para compensar la "deuda oxigenada" que se origina con el trabajo orgánico, y la retención consecutiva de los metabolitos altera la estructura celular, produciéndose lesiones cuya reversibilidad depende del tiempo que dure la anoxia.

Estos interesantes trabajos del gran fisiólogo danés aclaraban perfectamente el mecanismo productor de las lesiones hispatológicas sobrevenidas en el shock, pero no le daban toda su importancia al preponderante papel que las lesiones de los capilares tienen en el fracaso de la "capilarización".

Fue ~~revisado~~ después de los trabajos que Chambers y Zweifach hicieron en 1945 sobre la circulación capilar, en los que se demostró firmantemente no sólo el papel activo que aquéllos tienen en la lucha contra la hipoxia, sino, y esto es lo más importante, el valor que tienen sus propias lesiones como factor determinante del fracaso de su acción.

Estos autores, estudiando la circulación de la sangre en el meso ciego de la

rata, comprobaron que las arteriolas terminales y las vénulas se encuentran conectadas por un sistema de vasos capilares que se comportan como verdaderos "canales de paso". En la porción distal de las arteriolas, y a veces en la proximal de los capilares, existe un músculo liso esfinteriano que sufre rítmicamente contracciones y decontracciones relativamente lentas, constituyendo lo que ellos denominan "vasomoción". Durante las contracciones y decontracciones de esta musculatura se llenan y vacían los capilares, originando dentro de los mismos las diferencias tensionales que aseguran el pasaje de los fluidos tisulares a la circulación y viceversa.

Shorr (Amer. Jour. Med. 4, 120, 1948) sospechó que esta vasomoción debía depender de algún factor humoral, pero, en condiciones circulatorias normales aún no ha podido ser individualizado.

Baez y sus colaboradores (Lancet 3, 107, 1949), en condiciones de hipoxia, individualizaron dos factores vaso tónicos, cuya naturaleza aún no está bien precisada, y que denominaron: factor vaso-estimulador y factor vaso-depresor.

Tanto uno como otro se originan en los tejidos anóxicos, principalmente del hígado y del riñón, y su inactivación se hace en los mismos órganos cuando la anoxia desaparece.

Su acción se manifiesta respectivamente por un aumento o disminución de la actividad contráctil de los esfínteres meta-arteriolar, con lo que se tiende a restaurar el equilibrio del sistema vasomotor, actuando en un caso sobre los vasos dilatados y en el otro sobre los vasos contraídos.

El primer factor que entra en juego es el factor vaso-estimulador. Su fracaso,

originado por la persistencia de las noxas shockantes, obliga a entrar en acción al factor vasodepresor. Si aquéllas subsisten, el desequilibrio vasomotor no puede ser restaurado, produciéndose las lesiones histopatológicas que llevan a la irreversibilidad del shock, y a la muerte del enfermo.

En realidad las lesiones histopatológicas se originan ya desde el momento en que el estado hipóxico persiste un tiempo mayor de lo prudencial; pero la irreversibilidad de las lesiones sólo se produce cuando fracasa el mecanismo que trata de restaurar el equilibrio vasomotor.

De modo que en forma sucesiva se van produciendo una serie de lesiones que mientras en un principio afectan sólo al sistema capilar, más tarde concluyen por dañar a los elementos tisurales. En forma cronológica estas lesiones son: aumento de la permeabilidad capilar, dilatación de los capilares, estasis sanguínea, edematización de los tejidos, infiltraciones protoplasmáticas o degeneración de los elementos celulares con naturaleza variable según los órganos considerados, y reblandecimientos hemorrágicos diapedéticos, que generalmente son de tipo petequiral, pero que en ocasiones cobran intensidad inusitada, como en una de nuestras observaciones (R. G.: 70.648) en la que la hemorragia diapedética había producido una necrosis casi total de las cápsulas suprarrenales.

En las pocas observaciones en que hemos efectuado el estudio histopatológico, las lesiones halladas han coincidido con las descritas, lo que nos ha impulsado a aceptar como exactos los estudios precedentes, puesto que a la com-

probación experimental le hemos agregado la clínica.

Es decir, que en el estado actual de los conocimientos, puede considerarse perfectamente desentrañado el oscuro mecanismo fisiopatológico del shock obstétrico, y por lo tanto esclarecida su fisonomía anatómo-patológica.

En conclusión debemos admitir que no existen lesiones patognomónicas del shock obstétrico, pero del cotejo hecho entre la evolución clínica de la enferma y las comprobaciones necrópsicas macro y microscópicas, puede determinarse sin lugar a dudas, si el shock ha sido o no la causa real que provocara el deceso. Macroscópicamente se constata palidez ligeramente cianótica de los tegumentos, detención del corazón en diástole y más raramente en sístole, edema pulmonar de intensidad variable y en relación directa de grado con el estado cardíaco, congestión y distensión más o menos marcada de las ansas intestinales, infiltración grasa de hígado y riñón, congestión capilar de los órganos endocrinos y nerviosos, y alteraciones genitales variables según el estado grávido-puerperal y las causas determinantes del shock. Microscópicamente puede observarse en los distintos órganos la combinación más diversa entre las diferentes lesiones histológicas de los capilares y de los elementos celulares que más arriba hemos descrito, y la cual dependerá, como sabemos, del tiempo de evolución del proceso y de la persistencia de la hipoxia. Por lo tanto, desde la simple dilatación capilar hasta la intensa degeneración y necrosis de los elementos celulares, pueden observarse todos los estados intermedios (estasis sanguíneas, edematización tisural, infiltraciones protoplasmáticas diversas, etc.).