

ARTÍCULOS ESPECIALES

A QUÉ LLAMAMOS PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO Y CÓMO LO RECONOCEMOS

Dr. Elsio Turchetto

Nomina si nescis, perit et cognitio rerum
Si no tiene nombre, la cosa ni se percibe
Linneo

Defino como paciente crítico a aquel individuo que, por padecer una enfermedad aguda o una reagudización de una enfermedad crónica, manifiesta signos y síntomas que, en su conjunto, expresan la máxima respuesta posible de su organismo ante la agresión sufrida. Todo esto en presencia de otro individuo que es capaz de interpretar estas manifestaciones.

Al utilizar esta definición intento remarcar la responsabilidad que nos cabe, a quienes asistimos a una persona enferma, en la "creación" de un paciente crítico. El término creación no está haciendo referencia al eventual origen iatrogénico de su agresión, ni tiene connotación irónica alguna. Refiere, en cambio, a que nos toca a nosotros, enfermeras y médicos, la tarea de dar entidad a un conjunto de signos y síntomas que, hasta ese momento y anónimamente, el paciente sufre. Me estoy refiriendo, en definitiva, al acto creativo de trazar una distinción¹.

Mirado desde otra epistemología¹, el médico, se encuentra con (o va a la búsqueda de) un "paciente crítico" que lo precede, sin ver que es él quien está elaborando esta distinción. Desde este punto de vista (tradicional) el médico trata al paciente mediante una cierta intervención. De acuerdo con Keeney, sin embargo, puede sernos útil imaginar que el comportamiento del paciente es una intervención destinada a "provocarnos", a llamar nuestra atención, a fin de que propongamos una directiva o solución conveniente. Según esta "visión inversa" que nos muestra la otra parte del sistema en el que estamos incluidos, nuestra conducta se convierte en un problema si no logra ayudar al paciente, y en cambio el tratamiento tiene éxito si el paciente provoca que realicemos la acción apropiada.

Veamos un ejemplo:

Paciente, que se encuentra agitado y algo sudoro-

so: -¡Enfermera!, por favor, llame al médico que me siento mal.

Enfermera, después de controlar la temperatura, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca: -Tranquilo Don José, ¿qué le pasa?

Paciente, más agitado aún: -¡¡Que tranquilo ni tranquilo!!, no ve que esta gente me está molestando y nadie hace nada...

Enfermera: -¿Qué gente, Don José? Acá no hay nadie.

Paciente, tratando de levantarse de la cama: -¡Que no va a haber nadie! Está lleno de ladrones y maleantes y usted los ayuda.

Enfermera, mientras lo contiene, le dice a otra enfermera que se encuentra cerca: - Llamá al doctor y decile que el paciente de la cama 10 está excitado. Decile que tiene una tensión arterial de 180/100, una frecuencia cardíaca de 110 y la temperatura de 35.5° C...

Enfermera 2, por teléfono: - Doctor, el paciente de la cama 10 está excitado y quiere levantarse.

Doctor: - Es José, el viejito que tiene XXXX (se puede poner aquí cualquier diagnóstico de una infección médica o quirúrgica) ¿Qué le pasa, le duele algo, está hipotenso, tiene fiebre?

Enfermera 2: -No, tiene una tensión arterial de 180/100, una frecuencia cardíaca de 110 y no tiene fiebre. Lo que dice es que hay gente que lo quiere lastimar...

Doctor, con alivio: Ah, está desubicado...

Si bien las descripciones "está excitado y está desubicado" no son erróneas y pueden aplicarse al caso en cuestión, lo cierto es que José bien podría encontrarse en el inicio de un empeoramiento de su infección y, por ende, la elaboración de un diagnóstico alternativo a este empeoramiento (síndrome confusional del anciano), que puede englobar a todos los síntomas y signos tan frecuentes en los pacientes ancianos internados, puede tener graves consecuencias. Si, por el contrario, quienes asistieron al paciente se plantearan el escenario de un paciente con defensas disminuidas por la edad, que padece una infección aguda y que, en forma súbita, presenta hipotermia, agitación, leve hipertensión, taquicardia y síndrome confusional, los diagnósticos "está excitado y está desubicado", no los hubieran tranquilizado.

¹ Coordinador del Área de Cuidados Intensivos. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina. E-mail: uci@hpc.org.ar

Permítaseme terminar la historia diciendo que este no fue el caso de José a quien luego de este diálogo se le brindó, por parte del médico y las enfermeras, una adecuada atención.

Sin embargo, creo no equivocarme al decir que hemos visto muchos ejemplos como el descrito, terminar de forma muy diferente y, luego, al revisar lo sucedido, plantearnos qué distinto hubiera sido todo si quienes asistieron al paciente interpretaban su estado como el de un paciente críticamente enfermo.

Con la idea, entonces, de que somos nosotros quienes distinguimos ("creamos") al paciente crítico que vamos a asistir con la interpretación de lo que percibimos podemos, ahora, entrar de lleno en la descripción de aquellos síntomas y signos que, en conjunto, nos ayudan a distinguir a un paciente como críticamente enfermo.

En primer lugar y antes de hablar de los signos y síntomas particulares, diremos que un paciente en estado crítico muestra, en todos los órganos y sistemas evaluados, un comportamiento variable según el tipo de injuria, el tiempo de evolución de la misma y los antecedentes del propio paciente. Pese a esto y aun dentro de esta variabilidad, podemos englobar los síntomas y signos del paciente críticamente enfermo en dos grandes síndromes. Cada uno de estos síndromes representa la mejor respuesta posible del paciente a la injuria que padece, en el momento en que lo estamos evaluando. Por este motivo, a uno lo

llamaré síndrome de respuesta hiperdinámica y al otro síndrome de respuesta hipodinámica.

Si bien hace ya muchos años, D.P. Cuthbertson propuso que la aparición de estos síndromes era secuencial (primero fase hipodinámica o de Ebb y luego hiperdinámica o de flujo), hoy se reconoce que un paciente puede comenzar su cuadro con cualquiera de ellos y evolucionar o no en la forma tradicional.

Asimismo, es importante remarcar que, en ocasiones, sólo se presentan algunos pocos de los síntomas que describiremos y que, en un mismo paciente, pueden darse signos y síntomas de ambos síndromes en forma simultánea.

Síntomas y signos (tabla I)

La descripción de los síntomas y signos que se observan, con mayor o menor frecuencia, en cada tipo de síndrome, tiene por única finalidad alertarnos sobre la amplia gama de manifestaciones que podemos encontrar en un paciente crítico. No debe tomarse como un listado de elementos a chequear para definir la presencia o ausencia de tal o cual estado.

Existen, sin embargo, un síntoma y un signo, compartidos por ambos síndromes, que rara vez están ausentes y que, a mi criterio, son los primeros que debemos pesquisar. El síntoma al que hago mención es la sensación de miedo (asociada a la idea que tiene de estar gravemente enfermo) que el paciente nos transmite, según su propio vocabulario, de muy diversas

Tabla 1. Síntomas y signos.

	Síndrome de respuesta hiperdinámica	Síndrome de respuesta hipodinámica
Sistema Nervioso Central	excitación psicomotriz, confusión temporoespacial, alucinaciones visuales, alucinaciones auditivas, ideas persecutorias, disnea, calor, palpitaciones, dolor desmedido en heridas quirúrgicas.	alternancia calor-frío, obnubilación, sopor, coma
Piel	caliente, enrojecida, sudorosa, hiperalgesia exagerada en la palpación de heridas quirúrgicas	pálida, fría, cianosis facial, relleno capilar lento, piloerección, sudoración fría, livideces pre-rotulianas o generalizadas
Sistema Respiratorio	aleteo nasal, uso de músculos accesorios, aumento de la frecuencia respiratoria, sibilancias, espiración prolongada, respiración paradojal	disminución de la frecuencia respiratoria, ronquido, cornaje, hipoventilación generalizada, respiración paradojal.
Sistema Cardio-vascular	taquicardia, aumento de la presión del pulso, hipertensión arterial sistólica y diastólica, bailoteo en los vasos del cuello, choque de punta visible, soplo sistólico de eyección en focos aórtico y/o pulmonar (puede auscultarse en todo el precordio) sin evidencias ni antecedentes de valvulopatía.	normo o bradicardia, normo o hipotensión arterial sistólica, disminución de la presión del pulso, pulso filiforme, ausencia de pulsos periféricos
Signos metabólicos (laboratorio)	Hipocapnia con oxigenación ligeramente disminuida o normal. Alcalosis respiratoria con o sin acidosis metabólica (hiperclorémica)	Hipoxemia con normo o hipercapnia. Acidosis metabólica usualmente mixta (hiperclorémica y por Anion Gap elevado)

maneras. El signo que deseo destacar es la impresión global que obtiene el médico al asistir al paciente, de estar ante una situación que se aleja de la evolución esperada y que lo obliga a actuar.

Un signo que puede encontrarse en ambos tipos de respuesta es la oligoanuria ($< 0,5$ ml/kg/hora).

Respuesta a la injuria

Mencionábamos más arriba que cada uno de estos signos y síntomas representan la mejor respuesta posible del paciente a la injuria sufrida. Ahora bien, puede resultar difícil de comprender cómo un organismo puede encontrar su mejor respuesta aumentando la frecuencia cardíaca o disminuyéndola, o presentándose con excitación psicomotriz o estuporoso.

Las razones que explican estas variaciones en la respuesta están dadas por el nivel de reservas orgánicas que cada paciente posee al momento de sufrir la injuria, el tiempo de evolución al momento de tomar contacto nosotros con él, y la magnitud de la injuria.

¿Pero en qué consiste esta respuesta?

En primer lugar digamos que, para facilitar la comprensión de un fenómeno holístico, se ha dividido a la respuesta en 3 niveles, el primero el nivel simpático-adrenal, el segundo el nivel nefro-humoral (sistema renina-angiotensina-aldosterona) y por último el nivel microvascular.

No debe olvidarse que esta división es tan sólo académica y los 3 niveles de respuesta se encuentran interactuando simultáneamente.

La respuesta simpática es iniciada vía los baroreceptores aórticos y carotídeos, que se caracteriza por un incremento del tono simpático y liberación de catecolamina. Esto lleva a un incremento del gasto cardíaco, por aumento en la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca, y redistribución del volumen sanguíneo circulante por vasoconstricción de tipo α_1 del tracto gastrointestinal, riñones, músculos y piel. El corazón y el cerebro permanecen primariamente bien profundos gracias a su baja concentración en receptores α_1 . A este mecanismo compensador se lo conoce como "centralización".

La vasoconstricción renal activa el segundo nivel de respuesta del sistema renina-angiotensina-aldosterona que junto con la liberación de hormona antidiurética (HAD) buscan el sostenimiento de niveles aceptables de tensión arterial y perfusión de los órganos nobles a través de la vasoconstricción y la retención hidrosalina.

La microcirculación de la mayor parte de los órganos queda sustancialmente alterada durante estas etapas, en especial si la injuria es de gran magnitud o no se actúa para su tratamiento. La vasoconstricción pre y post capilar, durante la respuesta simpático-

adrenal y la liberación de HAD y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, determina caída del gradiente de presión, de la velocidad del flujo y, por ende, de la perfusión microvascular que se adiciona a la ya inducida por el shock.

Esta secuencia de respuestas puede darse en un paciente con buenas reservas fisiológicas y con una injuria leve a moderada y, en este caso, los síntomas y signos que observaremos serán escasos y leves en su magnitud y del tipo de síndrome de respuesta hiperdinámica. Si la injuria es de mayor magnitud hasta hacerse severa, pero el paciente presenta una adecuada reserva y el tratamiento médico es adecuado en tiempo y forma, los signos y síntomas seguirán siendo hiperdinámicos. Sin embargo, en este caso pueden comenzar a aparecer signos de disfunción orgánica. Entre ellos, los más fáciles de reconocer clínicamente, son los trastornos del sistema nervioso central (SNC) y la oliguria y, en el laboratorio, los cambios metabólicos.

La persistencia del shock y el progresivo deterioro en el aporte de oxígeno a los tejidos fuerza a estos a tener que producir energía a partir de la glucólisis anaeróbica. En consecuencia, el músculo esquelético y las células hepáticas en especial, liberan ácido láctico como producto de desecho y llevan a la acidosis láctica que se ve favorecida por la incapacidad del hígado y los riñones en su metabolismo y excreción. Finalmente, la acidosis intracelular disminuye la capacidad de las enzimas de la glucólisis y comprometen esta fuente alternativa de producción de energía.

Bajo estas circunstancias, la lesión endotelial determina que se liberan localmente numerosas sustancias con acción vasoactiva que causan alteraciones adicionales en la microcirculación tisular. A este nivel una vasodilatación sustancial es provocada por la adenosina (excepto en los vasos renales) y por el incremento de producción de óxido nítrico (NO) siguiendo a la expresión de la NO-sintetasa inducible (iNOS). Por otro lado el incremento de la actividad de la endotelina-1, un potente péptido vasoconstrictor, puede causar vasoconstricción en otras áreas de la microcirculación. Estas alteraciones en la circulación periférica determinan un mismatch de perfusión en varios lechos microvasculares que lleva a una apertura de shunts con mayor reducción del flujo de sangre hacia los tejidos y falla orgánica. La disminución en la velocidad del flujo sanguíneo favorece aún más el reclutamiento celular que, a su vez, activa la cascada humoral caracterizada por coagulación, fibrinólisis, liberación de quininas y complemento. La estimulación temprana de monocitos, macrófagos, trombocitos y granulocitos polimorfonucleares, causa liberación de otros potentes mediadores inflamatorios, en particular de citoquinas y eicosa-

noides. Como consecuencia de esta activación celular, aumenta la expresión de receptores de adhesión endotelial y granulocíticos, con la consecuente potenciación de la adhesión intercelular y migración hacia los tejidos circundantes. Con esto se compromete aun más la microcirculación cerrando así un círculo vicioso por favorecer mayor activación celular.

En este estadio el paciente se presentará con francos signos y síntomas de fracaso multiorgánico conformando lo que denominamos síndrome de respuesta hipodinámico.

Monitoreo de la respuesta a la injuria

Creo que, con acierto, se ha sostenido que los conocimientos médicos relacionados con la fisiopatología de la injuria y la respuesta del organismo, así como aquellos relacionados con el tratamiento del paciente crítico, podrían ser calificados como uno de los mayores avances del siglo XX y lo que va de este siglo. Sin embargo, nuestro conocimiento acerca de cómo monitorear esa respuesta antes y durante el momento en que tomamos las medidas terapéuticas, no es muy distinto a cómo lo realizaban los médicos a comienzos del siglo pasado.

Términos tales como piel pálida, viscosa y fría, o el mismo síndrome confusional, o el estupor, podrían leerse en cualquier libro de semiología antes de que Wiggers describiera detalladamente la fisiología del shock y permitiera un cambio revolucionario en su tratamiento y pronóstico. Sin embargo, acabamos de ver cómo seguimos aferrándonos a ellos en el momento de evaluar a un potencial paciente crítico.

Puede argumentarse, en contra de esta postura, que los trabajos de Shoemaker han descrito formas de monitorear más avanzadas y confiables. Es cierto, William Shoemaker a mediados de la década del 80 consiguió, mediante el seguimiento de un gran número de variables, describir lo que podríamos llamar una respuesta adecuada a la injuria. Esta respuesta está conformada por un estado hemodinámico supranormal, caracterizado por aumento del índice cardíaco, de la disponibilidad de oxígeno y del consumo de oxígeno bien por encima de los valores normales, obtenidos mediante el uso de un catéter de Swan-Ganz. Cuando esta respuesta no se observa, los pacientes evolucionan hacia la falla multiorgánica. Sin embargo, la estrategia propuesta por este grupo de investigadores posee una característica que la hace poco práctica para su uso masivo y es que ella fue realizada en forma prospectiva, en pacientes que iban a ser sometidos a cirugía programada, o sea, antes de padecer la injuria. Esto determinó que otros grupos de investigadores no pudieran reproducir sus resultados al aplicar su estrategia a pacientes en estado crítico ya instalado.

En estos otros estudios que monitorearon a los pacientes en estado crítico con catéter de Swan-Ganz, se encontró que las variables que fueron útiles para Shoemaker no mostraron un comportamiento diferente entre pacientes que sobrevivían y aquellos cuya evolución era fatal. O, si había diferencias, estas eran de aparición tardía en la evolución y de escaso valor para dirigir la terapia.

Existen otras variables de uso más frecuente y sencillo que también expresan el equilibrio entre el aporte de O_2 a los tejidos y las demandas de los mismos. Entre ellos se destaca la concentración de bicarbonato y exceso de bases en sangre arterial cuyo descenso acompaña a los procesos de deuda de O_2 . También está siendo cada vez más difundido el uso de la concentración de lactato arterial que expresa, cuando se encuentra aumentada, un incremento del metabolismo anaeróbico, el que a su vez manifiesta un aporte tisular de O_2 inadecuado. Estas determinaciones poseen el inconveniente de que su aparición, como expresión de daño metabólico, suele ser tardía y con el agravante de no ser tan específicas. Estas 3 determinaciones están influenciadas por otros mecanismos que no son la hipoxia tisular, como por ejemplo, la pérdida de bicarbonato por la orina, la presencia de otras causas de acidosis metabólica (cetoacidosis, insuficiencia renal, etc.), el menor metabolismo del lactato por el hígado, el efecto calorigénico de las catecolaminas, etc.

De igual forma, se están utilizando con creciente frecuencia, como forma de monitorear el estado crítico, las determinaciones en sangre venosa central de la presión parcial de O_2 (PvO_2) y de la saturación de O_2 (SvO_2), así como la diferencia arterio-venosa de O_2 ($Da-vO_2$) y de CO_2 (delta de CO_2).

En estos casos la interpretación de los resultados obtenidos guarda relación con el nivel de extracción de O_2 por parte de los tejidos periféricos, el que a su vez expresa la adecuación de la disponibilidad de O_2 a la demanda tisular de los mismos. Es así como al disminuir el aporte de O_2 , los tejidos necesitan aumentar el porcentaje de extracción y con esta mayor extracción se genera una caída en la PvO_2 y en la SvO_2 , y, por el contrario, la $Da-vO_2$ aumenta. La caída en el aporte de O_2 determina que los tejidos cuya demanda no es satisfecha, aumenten la producción de CO_2 que vuelcan a la sangre venosa generando aumento en la diferencia de CO_2 entre la sangre venosa y la arterial. Un reciente estudio realizado con pacientes asistidos en un servicio de emergencias con diagnóstico de sepsis severa, mostró que los resultados del tratamiento intensivo guiado por variables hemodinámicas tradicionales (**tensión arterial media (TAM)**, **presión venosa central (PVC)**, diuresis horaria) mejoraba cuando se le incorporaba el monitoreo de la SvO_2 .

Sin embargo, tal como sucede con las determina-

ciones obtenidas con el catéter se Swan-Ganz, estas variables alcanzan tardíamente grados significativos de alteración y por ello suelen ser de poca utilidad al momento de tomar decisiones terapéuticas con posibilidades de éxito.

Se interpretó que el motivo de este fracaso está dado por el comportamiento "masivo" de todas estas variables ya que son la expresión del metabolismo de todo el organismo y no de los órganos o sistemas que primero sufren los efectos de la falta de O_2 , por lo que el efecto final en ellos se diluye y determina que alcancen rangos patológicos cuando ya el cuadro está muy avanzado.

Para solucionar este límite que impone el organismo al reaccionar en forma diferente según sea la importancia del lecho vascular, se ha buscado utilizar sistemas de monitoreo que evalúen territorios vasculares más limitados y cuya afectación sea precoz. En esta línea podemos mencionar el uso de la tonometría gástrica (TG), de la determinación transcutánea o transmucosa de oxígeno, de la determinación del pH muscular y otras más sofisticadas aún. En resumen podemos decir que todas estas tecnologías se basan en medir los cambios metabólicos padecidos por los tejidos al disminuir el aporte de oxígeno.

En el caso de la TG lo que se mide es el aumento de la concentración de CO_2 en la mucosa gástrica. Dicho gas aumenta cuando la mucosa pasa de metabolismo aeróbico a anaeróbico por caída en el aporte de oxígeno. Y, lo más importante, es que el sistema digestivo es uno de los primeros territorios vasculares que ven comprometida su circulación al desencadenarse una injuria. Si bien los primeros estudios realizados fueron alentadores y la TG se mostró confiable al momento de definir cuándo un paciente está respondiendo en forma inapropiada a una injuria, estudios posteriores no pudieron corroborar estos hallazgos. Además, al igual que sucede con las variables obtenidas con el catéter de Swan-Ganz, su uso debiera ser prospectivo, su costo es muy alto para ser masivo y su rendimiento en el tiempo es pobre.

La oxigenación transcutánea es una tecnología bastante conocida en el ámbito de la neonatología y consiste en medir la concentración de O_2 en sangre "arterializada" de la piel. Esto se consigue mediante el calentamiento de una pequeña superficie de la piel que aumenta su contenido de capilares por la vasodilatación generada por el calor y mediante la difusión del gas, a través de los capilares y las capas superficiales de la dermis, que es captado por un sensor ubicado sobre la zona. El problema en los adultos es el espesor de la piel que dificulta su uso o requiere un calentamiento tal que provoca lesiones y limita su uso. Se probó entonces el uso de sensores de

oxígeno ubicados en lechos de gran vascularización y poco espesor, como la región conjuntival y la sublingual. Si bien los resultados fueron algo mejores, la tecnología y por consiguiente su uso no consiguió difundirse.

La determinación del pH muscular es una tecnología muy difundida en el área de la investigación animal y su fundamento es que el territorio muscular es uno de los primeros en padecer el efecto de la hipoxia tisular por vasoconstricción y, al suceder la caída del flujo vascular, esto genera disminución en el pH. La medición directa del pH tisular a través de la colocación de un sensor en un territorio muscular ha probado ser efectiva para valorar cambios de flujo circulatorio en animales de experimentación pero aun no en humanos. También se ha intentado medir la concentración de productos que el organismo utiliza para la reserva energética como fosfocreatina y otros similares. Por ahora, ninguno de ellos está apto para el uso fuera del ámbito de la investigación.

CONCLUSIÓN

En la actualidad estamos en condiciones de encarar con éxito el tratamiento de pacientes con severo deterioro de sus funciones orgánicas, ya sea cuando estas se presentan en uno o en varios órganos simultáneamente. Hemos también aprendido mucho de los mecanismos de las enfermedades que llevan a los pacientes a tal grado de compromiso funcional.

Sin embargo, gran parte de las herramientas que utilizamos para distinguir a aquel que debemos ayudar, siguen residiendo en nuestras habilidades para percibir cambios (signos y síntomas) y jerarquizarlos adecuadamente.

Por este motivo, quienes tenemos la responsabilidad del cuidado de pacientes internados con enfermedades agudas o crónicas que pueden potencialmente complicarse comprometiendo la vida, debemos mantener un alto nivel de alarma acerca de la aparición de cambios no esperados en su evolución que puedan anunciarnos el agotamiento de su capacidad de respuesta orgánica. Esta vigilancia se basa en nuestra capacidad para la observación y esta, a su vez, en la confianza que depositemos en nuestras percepciones cuando estas han sido adecuadamente entrenadas.

Para ello, debemos entrenarnos en la detección de diferencias que nos permitan luego al jerarquizarlas formarnos una idea clara de la magnitud del problema. Esta idea nos guiará y la deberemos someter a pruebas y contrapruebas mediante el uso juicioso de los métodos auxiliares de diagnóstico, a la opinión de nuestros colegas y, en especial, a la respuesta que el paciente muestre a las acciones terapéuticas que tomemos en base a ella.

Finalmente, esto pone de manifiesto el valor preponderante del factor humano en la distinción y seguimiento del paciente crítico. La tarea de los profesionales destinados al cuidado de estos pacientes, sustentada por su entrenamiento, motivación y disposición, no puede ser suplantada con equipamiento alguno, por lo que su importancia, radica no sólo en la cantidad sino principalmente en la calidad de su formación.

“¡Trazar una distinción! Este mandato básico, obedecido conciente o inconscientemente, es el punto de partida de cualquier acción, decisión, percepción, pensamiento, descripción, teoría y epistemología”

G. Spencer-Brown

NOTAS

¹ La idea de trazar una distinción fue formalizada en la lógica y la matemática a partir de los desarrollos de G. Spencer-Brown, quien escribió, en una obra clásica (*Laws of form*, 1973), que “un universo se engendra cuando se separa o aparta un espacio”, y que “los límites pueden trazarse en cualquier lugar que nos plazca”; de este modo, a partir del acto creativo primordial de establecer distinciones pueden engendrarse infinitos universos posibles

² *Epistemología como forma de concebir el mundo o, definida como, la ciencia que estudia la manera en que los organismos piensan y llegan a decisiones que determinan su conducta.* Gregory Bateson. *Espíritu y Naturaleza.* Amorrortu Editores, 1977. Las citas bibliográficas figuran al final del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keeney BP. *Estética del cambio.* Editorial Paidós. 1987.
2. Cuthbertson DP. *Post-shock metabolic response.* *Lancet* 1942; 1:433-6.
3. Baue AE. *Multiple organ failure, multiple organ dysfunction syndrome, and the systemic inflammatory response syndrome- Where do we stand?* *Shock* 1994; 2: 385-97.
4. Neugebauer E y col. *Pharmacotherapy of shock.* In: Chernow B (editor). *Pharmacology approach to the critically ill patient.* Williams & Wilkins. 1994.
5. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al. *Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients.* *Chest* 1988; 94:1176-86.
6. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al. *A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients.* *N Engl J Med* 1995; 333: 1025-32.
7. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.* *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
8. Spencer-Brown G. *Laws of form.* Allen & Unwin, London. 1973.

