

27 de Marzo de 1969

**I.—APORTACIONES RECIENTES SOBRE
EL ESTADO DE SHOCK**

Coordinador: *Dr. Enrique Parás Chavero*

Bases fisiopatológicas del estado de shock

*Dr. Alberto Villazón S.**

LA disminución de la perfusión tisular es el trastorno común que caracteriza al estado de shock. Esta alteración puede ser producida por numerosos padecimientos mediante siete causas fundamentales según la clasificación de Weil y Shubin (1): hipovolemia real, trastorno cardíaco, sepsis, anafilaxis, inhibición neurógena, obstáculo circulatorio en vasos grandes y alteración endócrina.

El desequilibrio hemodinámico inicial ocasiona un volumen circulante ineficaz, ya sea por disminución real del líquido vascular, por aumento de la capacidad en el sistema (hipovolemia relativa), por distribución anormal del gasto cardíaco con merma del lado arterial, o por estancamiento periférico, esplácnico o venoso de una parte del volumen sanguíneo. En la figura 1 hemos tratado de reunir las alteraciones fisiopatológicas básicas ligadas a los índices clínicos y a los parámetros que estamos utilizando en nuestra Unidad de Shock del Hospital Español, para identificarlas. El desajuste del volumen circulante y la respuesta simpato-adrenérgica inmediata, se traducen en cambios de la presión venosa central, presión arterial, pulso, gasto cardíaco y volumen de la orina. Estos cambios se observan comúnmente en cualquier hemorragia.

La figura 2 corresponde a un paciente con hemorragia gastrointestinal grave que aumentó bruscamente, ocasionando descenso progresivo de la presión venosa central,

previo al de la arterial, que incluso se elevó un poco inicialmente; aumento de la frecuencia del pulso y disminución de la diuresis. Todos estos signos se recuperaron con administración de líquidos.

Si no se corrige pronto la situación inicial, se produce disminución de flujo especialmente en el sistema esplácnico, renal y periférico. La microcirculación tiene como función básica difundir oxígeno y nutrientes a la célula, y como función secundaria el apoyo y control de la microcirculación. En el estado de shock la vasoconstricción tiende a mejorar esta última a expensas de la primera. Cuando desciende la presión arterial se estimulan los receptores alfa de la piel, sistema esplácnico y riñón, (2) situados tanto del lado arterial como venoso, y se produce constricción de la arteriola, de los esfínteres precapilares y en menor grado de las vénulas musculares (3) (Fig. 3).

La resistencia periférica aumenta, y mejora el retorno venoso; la presión hidrostática disminuye por mayor aumento de la resistencia precapilar y se favorece el paso del líquido intersticial hacia el plasma. Este estado no puede mantenerse por mucho tiempo; a pesar de la disminución del flujo local, se mantienen los requerimientos celulares, desciende la tensión del oxígeno tisular y se acumulan productos finales del metabolismo celular. Estos cambios químicos son un estímulo vigoroso y creciente para que se produzca vasodilatación capilar.

* Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Unidad de Shock, Hospital Español, México, D. F.

INDICES DE PERFUSION DISMINUIDA

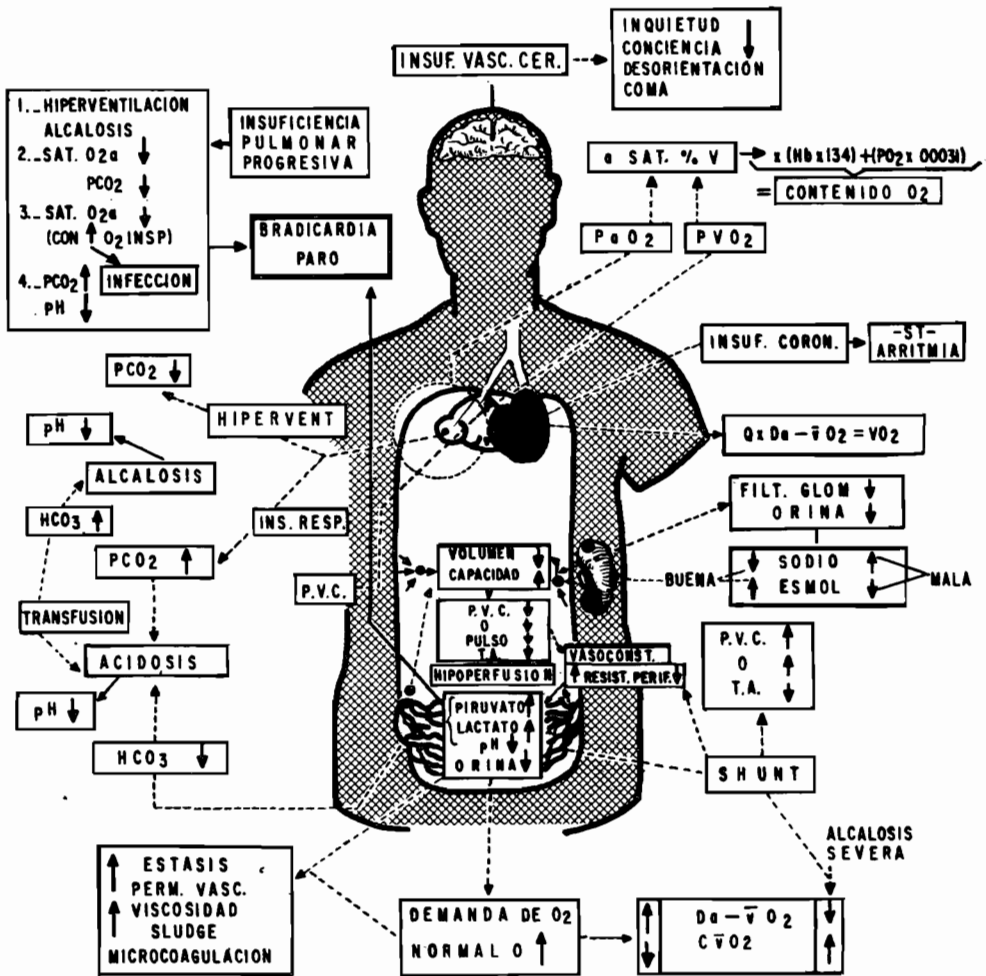


FIG. 1.—*Indices de perfusión disminuida.*

Esta vasodilatación metabólica se inicia en los esfínteres precapilares pero llega a sobrepasar también el estímulo neurógeno de vasoconstricción en la arteriola; por razones no precisadas la constricción venular es más persistente.

Esta nueva situación puede mejorar el flujo sanguíneo, pero al mismo tiempo baja la resistencia periférica y hace descender la presión arterial, salvo que se lograra un in-

cremento proporcional del gasto cardíaco; la persistencia de la contracción venular aumenta la presión hidrostática y contribuye a la pérdida de líquido vascular hacia el espacio intersticial. Probablemente el oxígeno sea el factor más importante en la regulación del flujo capilar (4). Es conveniente recordar que del lado venoso no hay receptores beta.

De lo anterior se deduce una serie de

eventos comunes a todo shock prolongado (Fig. 1): inadecuada perfusión tisular, interferencia en el metabolismo aeróbico, deterioración de los mecanismos de actividad muscular, pérdida de los patrones eficientes de vasomoción, llenado capilar no restringido, estasis capilar y en grados muy avanzados aumento de la viscosidad sanguínea, *sludge* o encenegamiento y microcoagulación intravascular difusa.

Estas alteraciones se traducen, en el enfermo, por una disminución progresiva de la orina; aumento del ácido pirúvico y del ácido láctico, éste, en exceso de aquél; disminución del pH con producción de acidosis metabólica, alteraciones reológicas y de la coagulación. La disminución del flujo e hipoxia celular condicionan una mayor extracción periférica de oxígeno con aumento de la diferencia arteriovenosa del contenido del mismo.

Estos estados de shock catalogados como hipodinámicos: gasto cardíaco bajo, resistencia periférica elevada, hipoperfusión y aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 , son fáciles de comprender. En cambio, y sobre todo en pacientes con shock séptico (Fig. 4) se encuentran estados hiperdinámicos con volumen sanguíneo normal o elevado, presión venosa central hacia límites altos, hipotensión arterial, índice cardíaco normal o aumentado, resistencia periférica baja, signos de hipoperfusión (oliguria, acidosis) y diferencia arteriovenosa muy disminuida.

Según las correlaciones y nomogramas utilizados por Siegel y colaboradores (5, 6) se observa que estos pacientes tienen una deficiente función ventricular, con disminución del tono vascular neto y probable aumento de comunicaciones precapilares (Fig. 5). Esta última posibilidad sugerida por Cohn y Cols (7), aparentemente explica los parámetros encontrados: La sangre se de-

rivaría por comunicaciones precapilares o canales preferenciales que ofrecen menor resistencia que los esfínteres precapilares, con lo cual se obtendría una resistencia periférica baja, y paso de mayor proporción de sangre arterial al lado venoso, que ni perfundiría capilares ni cedería su oxígeno, manteniendo al mismo tiempo retorno venoso y gasto cardíaco elevados aún en presencia de una insuficiencia del miocardio. Es posible, sin embargo, que existan otras explicaciones en función de alteraciones microcircularias que impidan la liberación capilar o el consumo celular del oxígeno.

En la figura 6 se presenta otro caso de shock séptico con parámetros similares, sólo que a diferencia de aquél, el tratamiento precoz y la resolución rápida del factor causal modificaron de inmediato el cuadro. Al igual que el caso de la figura 7, y a diferencia del anterior (Fig. 4), la aplicación temprana de corticoesteroides a dosis farmacológicas produjo mejoría evidente con modificación de los signos clínicos básicos. Esto nos lleva a mencionar otra de las posibles alteraciones fisiopatológicas. Weil (8), entre otros autores, ha mencionado en varias ocasiones la utilidad de esta droga, e incluso en series estadísticas ha observado una menor mortalidad mediante su aplicación.

Recientemente Fine y Cols (9) refieren haber encontrado mediante microscopio electrónico, alteraciones en las miofibrillas de la pared de los pequeños vasos cuando ya no responden a las catecolaminas; esta lesión puede evitarse o corregirse con corticoesteroides y su desaparición coincide con mejoría hemodinámica. El conocimiento preciso de la acción directa de las endotoxinas sobre el árbol vascular, y de todos estos eventos de la microcirculación, contribuirán en el futuro a un mejor entendimiento y enfoque de estos problemas.

Volviendo a la figura 1, puede observarse

PANCREATITIS CRONICA SEPSIS EMBOLIA PULMONAR

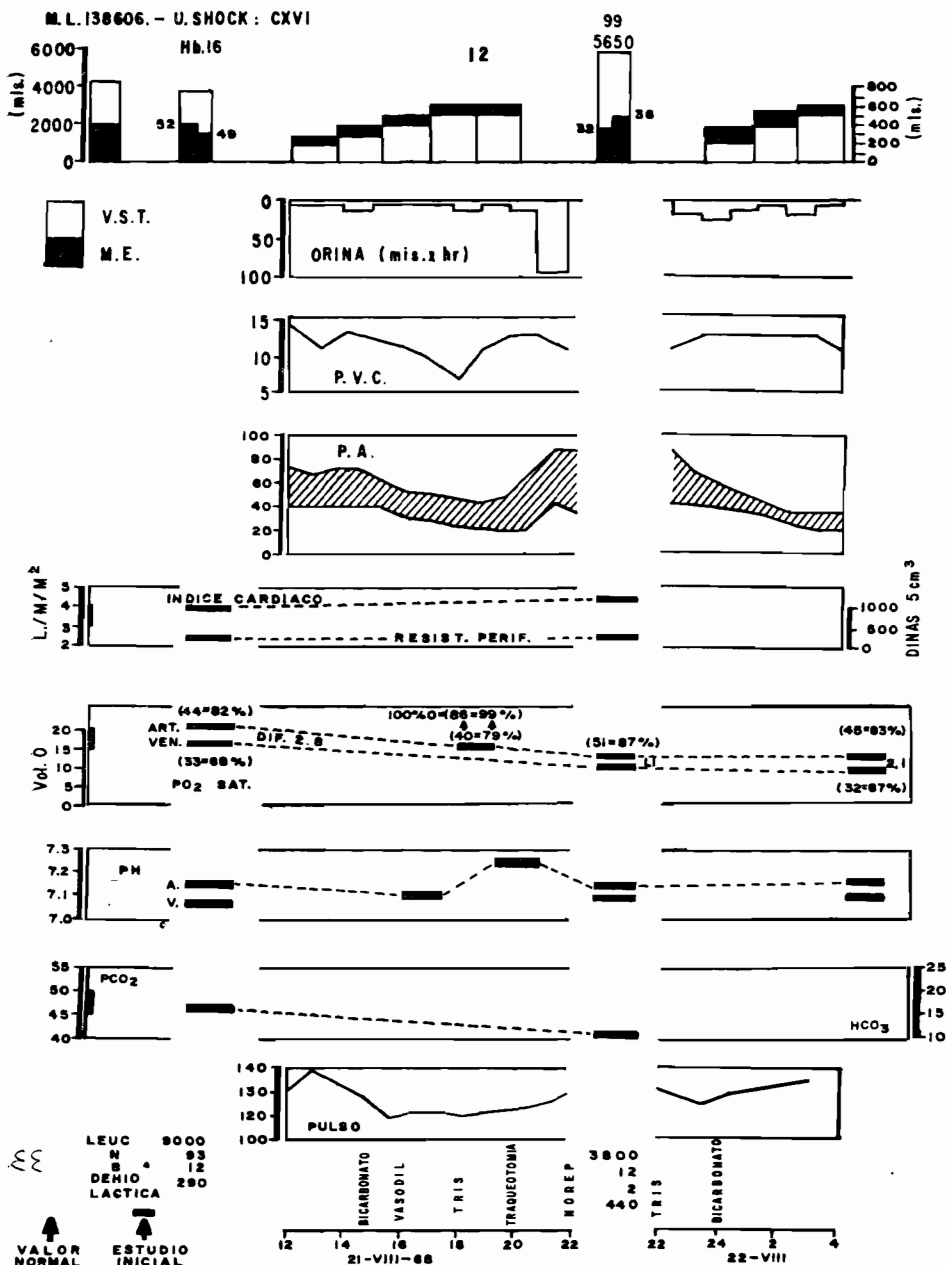


FIG. 4.—Shock séptico "hiperdinámico".—El estudio inicial muestra volumen sanguíneo normal, oliguria marcada, presión venosa central de 15, hipotensión arterial, índice cardíaco normal, resistencia periférica baja, diferencia arteriovenosa de O₂ de 2.8 volúmenes y acidosis metabólica. La respuesta al tratamiento fue deficiente y un segundo estudio muestra datos similares, con aumento del índice cardíaco y disminución de la diferencia arteriovenosa de O₂. Esta última se amplía poco antes de fallecer el paciente.

SHOCK SEPTICO - ABSCESO POST-PANCREATITIS

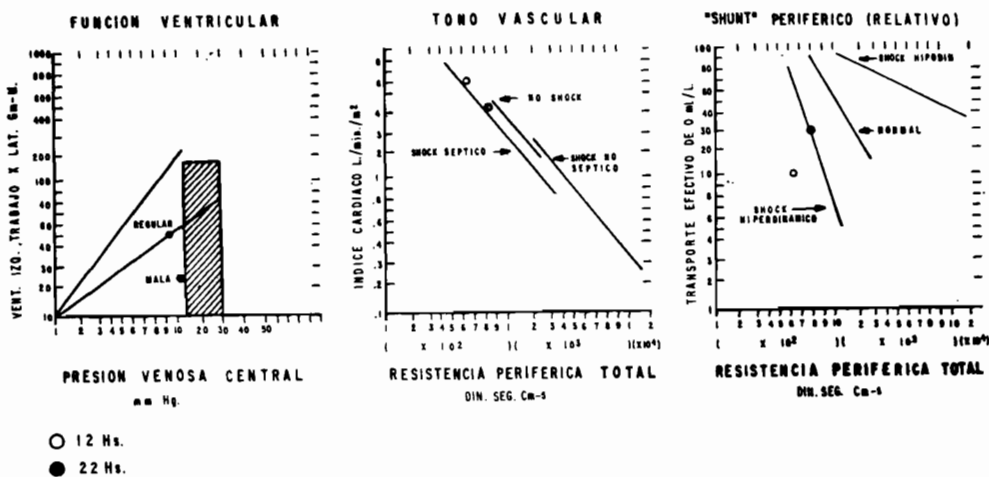


FIG. 5.—Estos nomogramas, usados por Del Guercio et al. (6) muestran: función ventricular deficiente que mejora con el tratamiento, tono vascular neto disminuido y probablemente aumento de comunicaciones precapilares.

que las alteraciones del equilibrio ácido-base están relacionadas también con las transfusiones y soluciones administradas, y también en gran parte, con las alteraciones respiratorias. A este respecto, sólo señalaremos que en el aparato respiratorio se encuentra por ahora uno de los principales problemas para lograr la sobrevivencia de estos pacientes, que es mayor en los de edad avanzada. Moore (10) ha resumido con el nombre de insuficiencia pulmonar progresiva esta alteración frecuente que sigue generalmente cuatro pasos bien delimitados: 1) hiperventilación con alcalosis, como producto de la demanda aumentada de oxígeno, aun sin daño respiratorio; 2) disminución de pO_2 arterial que indica la iniciación del daño y de la insuficiencia respiratoria; 3) mayor disminución de el pO_2 arterial, refractaria a administración de mayores concentraciones de oxígeno, por aumento progresivo de la anastomosis o "shunt" pulmonar y 4) acidosis respiratoria con elevación de el pCO_2 .

La sobrecarga que impone el estado de

shock al corazón; la disminución del riesgo coronario cuando hay disminución de la presión arterial y el estado previo de este órgano condicionan la gravedad del daño cardíaco. Nosotros hemos diseñado la figura 8 para esquematizar los principales factores promotores de shock y que Guyton y Crowell (11) han señalado como causales de depresión miocárdica progresiva, y finalmente irreversible: disminución del flujo cerebral, flujo coronario, nutrición del sistema vascular, aumento de la permeabilidad capilar, isquemia tisular con liberación de sustancias tóxicas y coagulación intravascular; todas ellas actuando mediante descenso cada vez mayor del retorno venoso y gasto cardíaco.

Los cambios fisiopatológicos del corazón pueden estar presentes aun en ausencia de modificaciones importantes en los parámetros ordinarios. En la figura 9, de una enferma que presentó hemorragia gastrointestinal grave, puede observarse descenso moderado de la presión arterial y de las diure-

SHOCK SEPTICO-APENDICITIS AGUDA

A. C. A. -147182 - U. SHOCK CXI - MASC. 56. A.

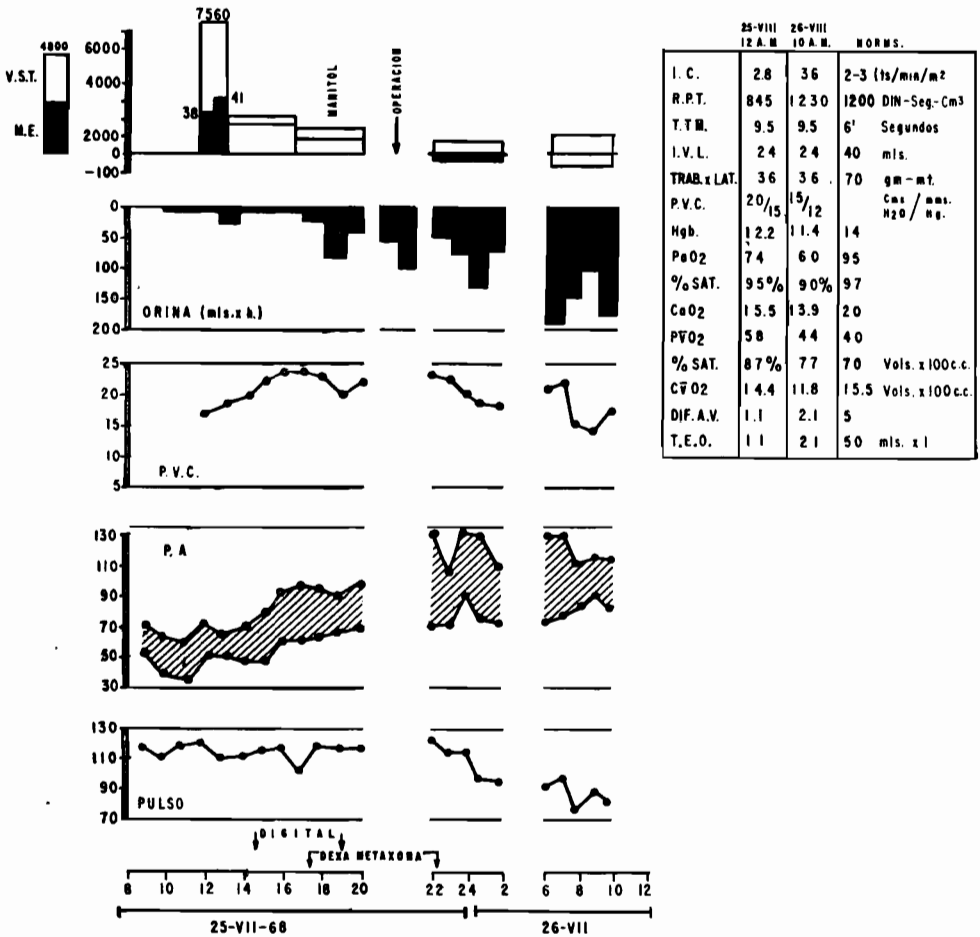


FIG. 6.—Shock séptico con peritonitis aguda. Se observa depresión miocárdica importante (p.v.c.: 20 cm H₂O; volumen-latido disminuido; trabajo ventricular: 36 gm-mt.; disminución moderada de el pO₂ arterial y deficiente consumo periférico de oxígeno. La digitalización, corticosteroides y drenaje quirúrgico corrigieron el shock. Al día siguiente los parámetros fueron casi normales.

sis, que coincide con aumento de la hemorragia; sin embargo, se produjo también disminución de la eficacia del miocardio (con disminución del índice de volumen-latido y del trabajo del ventrículo izquierdo) y presión venosa inferior a 10 cm. de agua.

Estos datos se observan mejor en el monograma de función ventricular (fig. 10).

La disminución del flujo disminuye el filtrado glomerular. Esta insuficiencia prerrenal puede llegar a la insuficiencia renal casi siempre por necrosis tubular aguda, median-

SHOCK SEPTICO DIVERTICULITIS AGUDA-PERFORACION

G.P. M. - 29821 - U. SHOCK : C. MASC. 53 A.

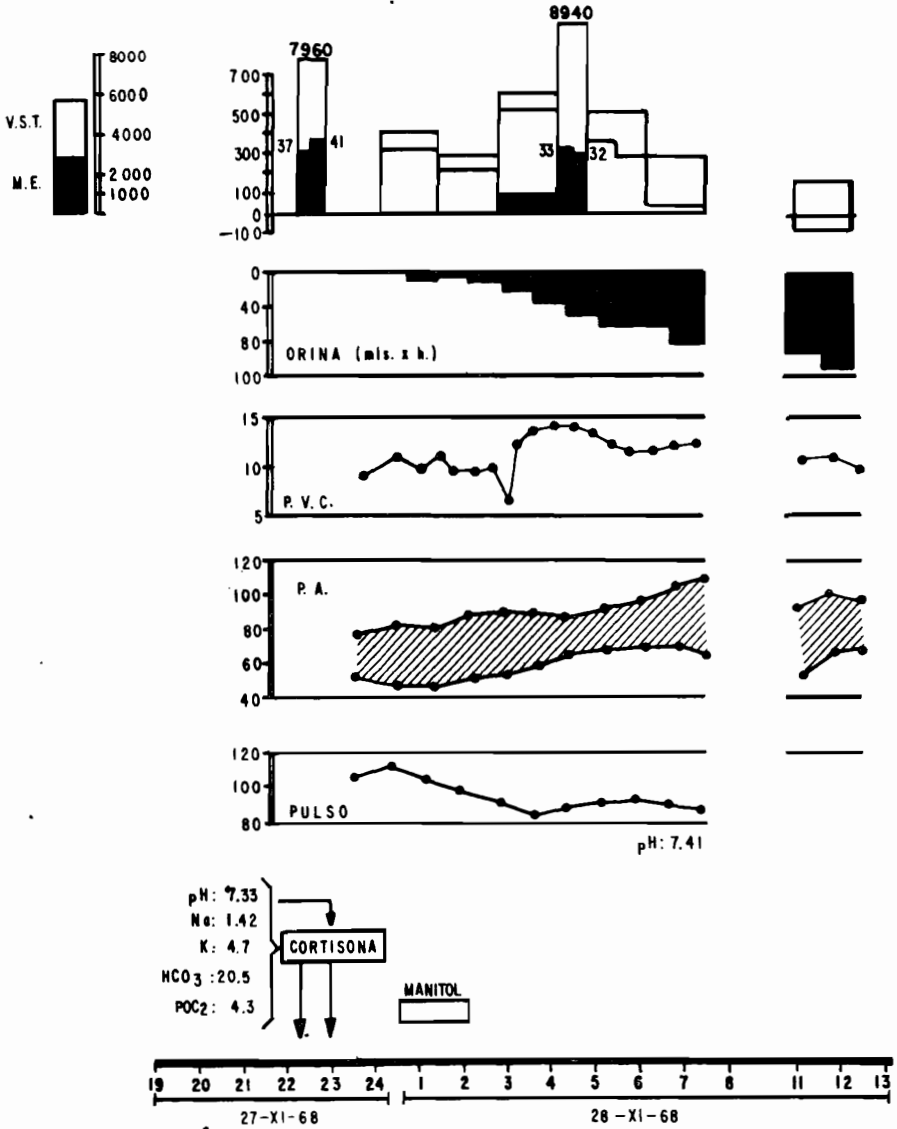


FIG. 7.—Shock séptico por perforación de un divertículo sigmoideo. La aplicación temprana de corticoesteroides y la administración suficiente de líquidos i.v. corrigieron el shock.

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

(GUYTON Y CROWELL)

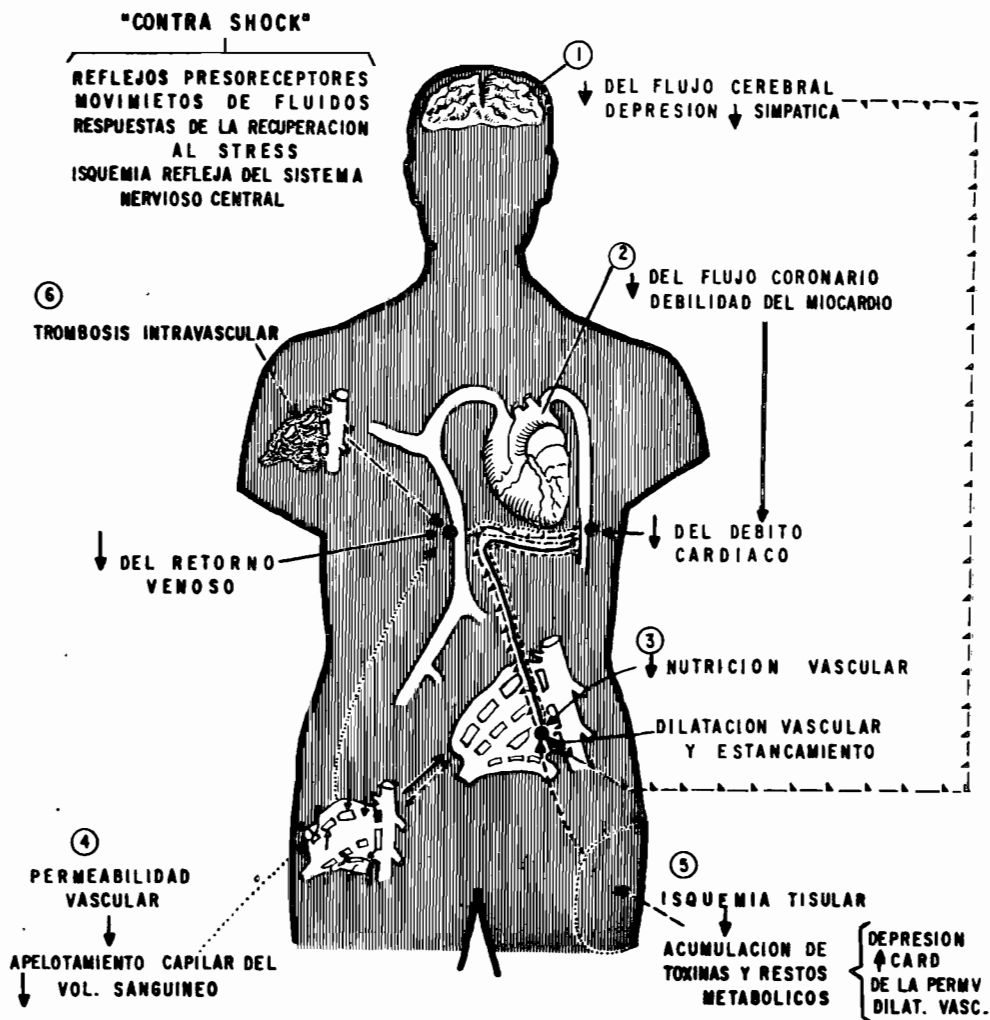


FIG. 8.—Este esquema se basa en las ideas de Guyton y Crowell y muestra las seis causas básicas mediante las cuales se produce alteración miocárdica irreversible en el shock.

te la misma disminución de flujo, deshidratación, circulación anormal de pigmentos proteicos, efecto inespecífico del traumatismo muscular, izquemia medular (12), etc.

Algunas relaciones entre el padecimiento principal y estas alteraciones no tienen siempre explicaciones satisfactorias, aunque exista relación de causa-efecto. La figura 10 co-

HEMORRAGIA SEVERA G.L.-ULCUS GASTRICO

A. F. VDA. DE G. 9461 - U. SHOCK: C. FEM. 73 A.

NORMALES

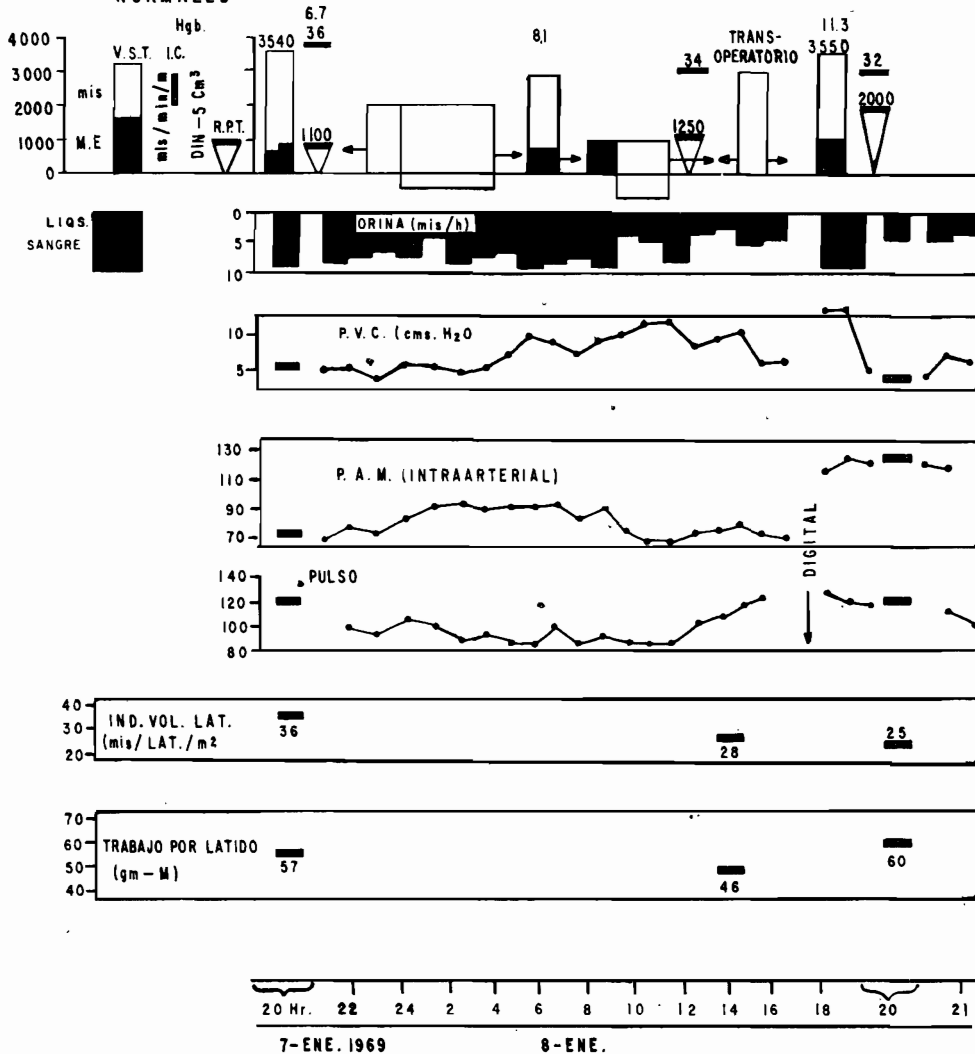


FIG. 9.—Hemorragia grave en pacientes de 73 años de edad. Se observó aumento de la hemorragia y disminución del volumen sanguíneo total. El índice cardíaco era normal y la p.v.c. 10 cm de agua; sin embargo disminuyó tanto el índice de-volumen-latido como el trabajo ventricular.

responde a una paciente hipoproteinéica con absceso subfrénico por pelviperitonitis previa, que presentaba oliguria y edema progresivo. El drenaje quirúrgico del absceso

produjo de inmediato una diuresis profusa con disminución progresiva del edema. Además de subrayar la importancia del factor primario, lo anterior podría hacernos pensar

HEMORRAGIA SEVERA G. I. ULCUS GASTRICO

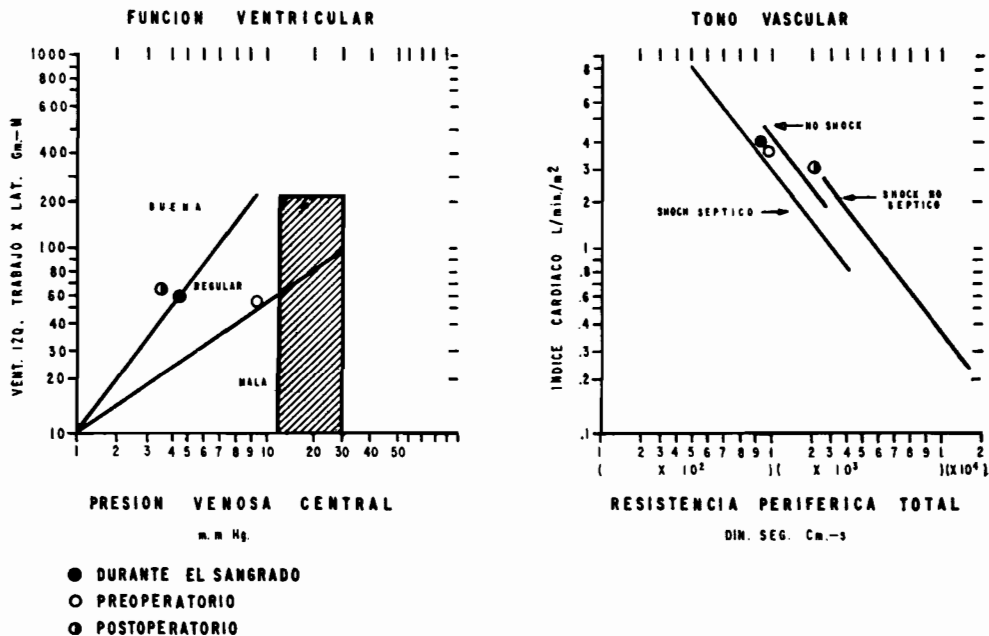


FIG. 10.—Nomograma de función ventricular correspondiente a la enferma de la Fig. 8. Se observa función ventricular inicialmente buena que disminuyó. La digital mejoró la situación y se toleró la operación sin incidentes.

en alteraciones esplácnicas, sobre las cuales Fine y Cols. (13) han insistido desde hace varios años. Sin embargo, creemos que dentro del tiempo fijado a esta presentación sean suficientes los aspectos fisicopatológicos que nos hemos permitido recordar.

RESUMEN

Se presenta una revisión de las causas fundamentales del shock, del mecanismo hemodinámico inicial que lo desencadena y que produce una disminución importante del flujo sanguíneo en algunos territorios, debido a constricción precapilar y postcapilar. La vasoconstricción precapilar es sobrepasada

ulteriormente por vasodilatación de origen humoral local. Se revisan los datos un tanto paradójicos que se encuentran en pacientes con shock séptico considerado hiperdinámico. Se mencionan las consecuencias reológicas de las alteraciones microcirculatorias, las alteraciones del equilibrio ácido-base y las principales consecuencias respiratorias, cardíacas y renales de estos problemas. Se presentan seis casos que ilustran algunos de estos mecanismos: alteraciones de la microcirculación, estados hiperdinámicos en casos de shock séptico, efectos de los corticosteroides aplicados en forma temprana, disfunción miocárdica inicial y acción del padecimiento principal.

ABSCESO SUBFRENICO—SEPSIS—HIPOPROTEINEMIA

A. P. - 49232 - U. SHOCK. CIV.

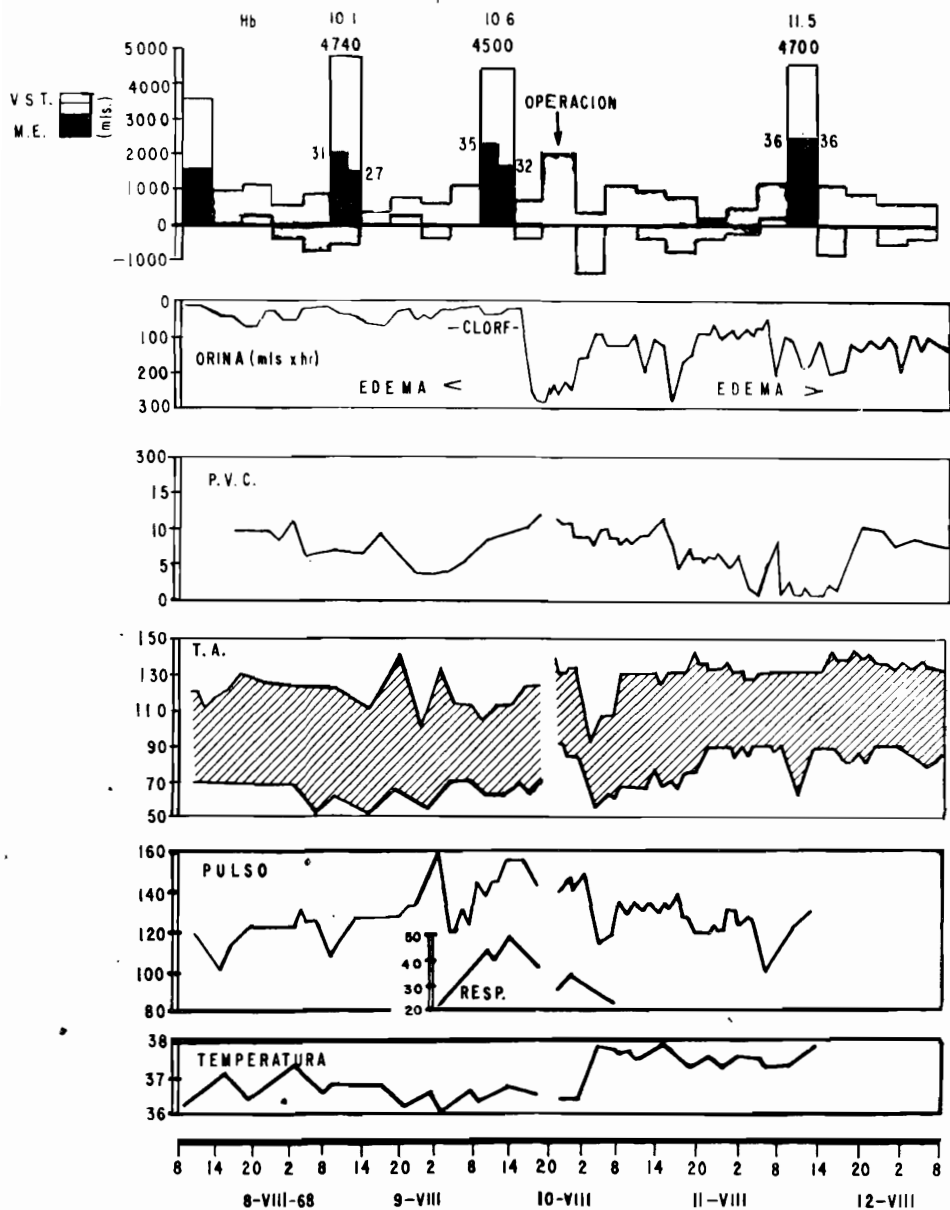


FIG. 11.—Absceso subfrénico. Antes de la operación, la administración de soluciones intravenosas no logró disminuir la oliguria. La paciente mantuvo volumen sanguíneo elevado y la p.v.c. se encontró por arriba de 10 cm de H₂O. Cuando se administraron líquidos se observó aumento del edema subcutáneo. A partir del drenaje quirúrgico y desde el transoperatorio se obtuvo diuresis abundante (100 a 300 ml por hora), y a pesar de que se mantuvo un equilibrio de líquidos similar al período preoperatorio, se observó disminución progresiva del edema.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—WEIL, M.H. y SHUBIN, H.—*Diagnosis and treatment of shock*.—The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1967.
- 2.—ABBOUD, F.M.—*Concepts of adrenergic receptors*.—*Med. Clin. N. Amer.* 52: 1009, 1968.
- 3.—RENKIN, E.M.—*Microcirculation as related to shock*.—Academic Press, New York and London, 1968.
- 4.—GUYTON, A.C.—*Regulation of cardiac output*.—*Anesthesiology* 29: 314, 1968.
- 5.—SIEGEL, J.H., GREENSPEAR, M., COHN, J.D. y DEL GUERCIO, L.R.—*A bedside computer and physiologic nomograms*.—*Arch. Surg.* 97: 480, 1968.
- 6.—SIEGEL, J.H., GREENSPEAR, M. y DEL GUERCIO, L.R.—*Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock*.—*Ann. Surg.* 165: 504, 1968.
- 7.—COHN, J.D., ET AL.—*Hemodynamic analysis of high cardiac output shock syndromes*.—*Surgical Forum*, 18: 20, 1967.
- 8.—WEIL, H.M.—*Current concepts on the management of shock*.—*Circulation* 16: 1097, 1957.
- 9.—FINE, J., PALMERIO, C., y RUTENBURG, S.—*New Developments in therapy of refractory traumatic shock*.—*Arch. Surg.* 96: 163, 1968.
- 10.—MOORE, F.D.—*Physiological indices of hypoperfusion in man. Microcirculation as related to shock*.—Academic Press New York and London, 1968: 233.
- 11.—GUYTON, A.C. y CROWELL, J.W.—*Cardiac deterioration in shock: its progressive nature*.—*Int. Anesth. Clin.* 2: 159, 1964.
- 12.—POWERS, S.R.—*Relation of acute tubular necrosis to shock and the effect of mannitol*.—*Am. J. Surg.* 110: 330, 1965.
- 13.—FINE, J. ET AL.—*Bacterial action and development of irreversibility to transfusion in hemorrhagic shock in dog*.—*Am. J. Physiol.* 179: 523, 1954.
- 14.—MCQUARRIE, D.G. y HUMPREY, E.W.—*Vasopressors and vasodilators in surgery*.—*Surg. Clin. N. Amer.* 48: 877, 1968.

DISCUSION

Pregunta:

En esta síntesis sobre los mecanismos fisiopatológicos, en la que se ha hecho una división de los mismos; ¿Podríamos considerar que esa división es válida para los aspectos iniciales del shock, y que posteriormente, a medida que pasa el tiempo, o el estado de shock se profundiza estas divisiones ya no pueden establecerse, sino que los mecanismos se combinan?

Dr. Villazón:

Yo creo que cuando vemos un enfermo chocado podemos establecer diferencias en función del mecanismo inicial y del trastorno hemodinámico básico. Claro está que el estado previo de los órganos es lo que condiciona la evolución del estado de shock. Esto lo observamos con frecuencia cuando vemos, por ejemplo, hemorragia por várices esofágicas repercutiendo la anoxia especialmente sobre el hígado entrando estos enfermos en coma hepático.

Pregunta:

¿Usted diría que el shock es un proceso principalmente dinámico que obligaría a vigilar mediante monitor los eventos hemodinámicos en forma constante para conocer las alteraciones fisiopatológicas que están cambiando y poder establecer las indicaciones terapéuticas adecuadas?

Dr. Villazón:

Sí, desde luego, yo creo que es un fenómeno, como usted lo ha dicho principalmente dinámico. En el curso de las horas cambian totalmente las situaciones y entonces, si uno no puede obtener todos los datos en forma rápida para aplicar las medidas terapéuticas adecuadas en ese momento, probablemente unas horas después existirán nuevos factores que obliguen a cambiar la terapéutica y algunas acciones farmacológicas serán diferentes o ya no actúen, o bien, se necesiten mecanismos de resucitación más intensos.

Pregunta:

¿Se han efectuado estudios sobre la posibilidad de modificar las fistulas arteriovenosas precapilares mediante administración de esteroides en los casos de shock tóxico, como el que usted presentó?

Dr. Villazón:

Que yo sepa, el tratamiento de estas posibles fistulas arteriovenosas es desconocido. Si fuera cierto este mecanismo, habría que

pensar que hay realmente una vasoconstricción muy intensa distal a la comunicación precapilar y entonces lógicamente se antojaría usar vasodilatadores y desde luego, se ha dicho que los corticoesteroides tienen acción vasodilatadora. Es posible que su efecto protector de la membrana celular y los hallazgos que se mencionaban antes de Fine y su grupo, sean en realidad campos que prometen aclarar la acción de estos fármacos.

