ESTADO DE CHOQUE

Dr. Freddy Sandi Lora*

DEFINICION

El estado de choque constituye el síndrome (1), que con mayor frecuencia se presenta en las unidades de Terapia Intensiva, y que cursa con diversos grados de severidad; se define como un estado de hipoperfusión tisular secundario a alteración en el transporte o en la entrega periférica de oxígeno.

CLASIFICACION

Las clasificaciones del estado de choque son múltiples, Max Harry Weill (2) propone la siguiente clasificación: (tabla 1)

CLASIFICACION DEL ESTADO DE CHOQUE

1.- Hipovolémico
- Endógeno (peritonitis)
- Exógeno (hemorragia, pérdida de plasmapor quemaduras)

2.- Cardiogénico (Por infarto agudo de miocardio)

3.- Distributivo
- Resistencia periférica normal o alta (intoxicación por baribitúricos)
- Resistencia periférica baja (choque séptico)

4.- Obstructivo (taponamiento cardiaco, embolia pulmonar)

FISIOPATOLOGIA

Independiente de la etilogía y de la clasificación; el estado de choque cursa con eventos fisiopatológicos comunes y que incluyen:

1.- Disminución real o relativa de volumen.
2.- Incapacidad funcional de la bomba
3.- Ampliación anormal de los lechos vasculares
4.- Circulación por corto-circuitos arterio-venosos

El estado de choque, en el curso de su evolución involucra a todos los órganos, la respuesta en estos depende fundamentalmente de la presencia de los receptores adrenérgicos alfa o beta.

Microcirculación en el estado de choque.- La función circulatoria más impotánte, tiene lugar en los capilares, vasos diminutos, donde se libera el oxígeno (4) y los nutrientes necesarios para el metabolismo celular. El flujo sanguíneo normal circula de la arteriola terminal hacia la vénula colectora a través de los capilares, circulación que es regulada por los esfínteres pre-capilares, cuya acción depende de la concentración de sustancias vasoactivas locales y generales. En el estado de choque particularmente en el séptico, por contracción del esfinter pre-capilar el flujo sanguíneo es conducido por la metaarteriola en lugar de los capilares, circulación nociva para los tejidos por cuanto no proporciona ni oxígeno ni nutrientes dando como resultado hipoxia más acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico; además se produce estasis sanguínea que disminuye el retorno venoso, induce la agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación originando Coagulación Intravascular diseminada (CID).

La célula y el estado de choque.- Inicialmente disminuyen la funciones celulares y luego dan alteraciones de diversos organoides intracelulares hasta conducir a la muerte celular. Escribió Haldane (5) que la "Anoxia", no sólo detiene la máquina, sino rompe el mecanismo". Durante el estado de choque por la hipoperfusión tisular se afectan principalmente las mitocondrias, los lisosomas y los ribosomas dan-

Profesor Asistente de Fisiopatología, U.M.S.A. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Clínica "Aramayo"

do como resultado los siguientes transtornos fisiopatológicos:

1.- Utilización de caminos anaeróbicos.
2.- Acidosis intracelular
3.- Disminución en la producción de ATP.
4.- Disminución de la acción de la bomba de sodio y potasio.
5.- Alteración del potencial transmembrana
6.- Edema y muerte celular

Las células más afectadas son las del territorio esplácnico, como las hepáticas disminuyendo la fagocitosis, las pancreáticas que liberan enzimas proteolíticas que destruyen a la célula, y las intestinales que dan como resultado alteración de la permeabilidad.

Estado de choque y el corazón.- En general el estado de choque durante su evolución compromete en más o en menos la funcion miocárdica, reflejada en alteraciones del gasto cardíaco. Como mencioné en el estado de choque el transtorno fisiopatológico fundamental constituye la pérdida real o relativa de volumen que disminuye la pre-carga o el retorno venoso (fig. 1) que lleva a disminución del GASTO CARDIACO, esta disminución activa el sistema simpático adrenérgico produciendo vasconstricción arteriolar la que aumenta la post-carga que influye de manera negativa sobre el gasto cardiaco. La contractilidad miocárdica en el estado de choque se altera por la isquemia producto de la hipoperfusión tisular y por la acidosis metabólica concomitante. La frecuencia cardiaca, determinante importante del gasto cardiaco, como respuesta al estímulo adrenérgico se encuentra incrementada y coadyuba a mantener una perfusión adecuada en territorios vitales; sin embargo sí la taquicardia es permanente se producirá hipoperfusión subendocárdica, isquemia y mayor disminución del gasto cardiaco.

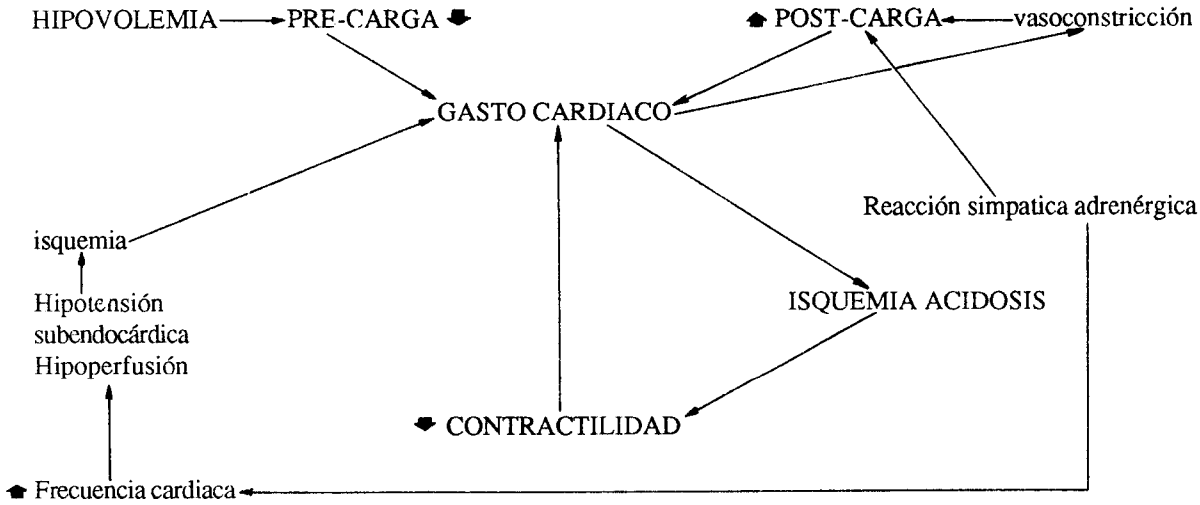


Fig. 1.- Alteraciones del gasto cardiaco en el estado de choque.

El riñón durante el estado de choque.- El riñón constituye un ógano de choque, a nivel renal sólo existen receptores alfa, por lo que como respuesta a la hipovolemia se produce vasoconstricción renal (fig. 2) vía activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona-prostagladinas-kalicreinas-cininas; la vasoconstricción renal activa la cascada de la coagulación y produce CID que disminuye la filtración glomerular; la vasoconstricción renal además produce disminución del flujo sanguíneo renal, disminución de la filtración glomerular y finalmente INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

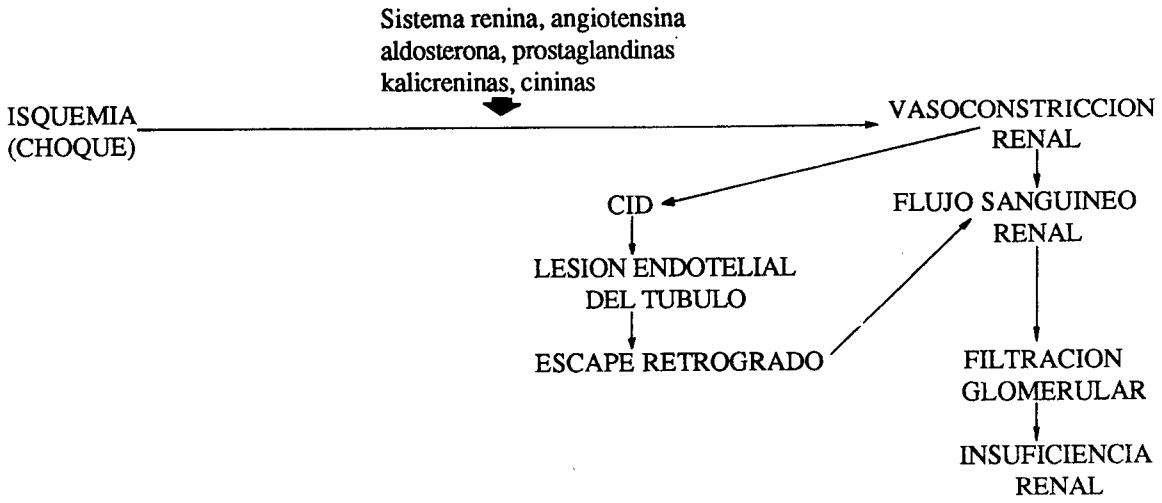


Fig. 2.- Mecanismo de producción de la insuficiencia renal en el estado de choque.

PULMON Y ESTADO DE CHOQUE.- El pulmón en el estado de choque constituye otro órgano afectado, por la hipoperfusión tisular la sangre es desviada al pulmón, aumenta la resistencia vascular, se incrementan los cortocircuitosveno-arteriales, se produce edema intersticial y alveolar con disminución progresiva de la distensibilidad, dando como resultado Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto o Distress respiratorio del adulto, que constituye una forma de Edema Agudo pulmonar no cardiogénico, cuya manifestación clínica más importante es la hipoxia, (7) que repercute en otros órganos, principalmente el cerebro, riñón e hígado (fig. 3).

CHOQUE SEPTICO.- El estado de choque séptico constituye un estado progresivo de mala perfusión tisular y celular que conduce a un severo daño metabólico (8), e insuficiencia orgánica múltiple. Las infecciones que producen choque séptico, en la actualidad, son fundamentalmente organismos gran negativos como la Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Bacteroides Fragilis, Pesudomona aeruginosa.

El daño tisular que se produce en el choqe séptico (9), es consecuencia de los siguientes mecanismos fisopatológicos:

1.- Daño de la membrana celular por la endotoxina
2.- Liberación extracelular de enzimas lisosómicas
3.- Activación de la cascada del complemento
4.- Insuficiencia metabólica por anoxia tisular
5.- Activación por la endotoxina, tanto de la cascada de la coagulación, como del sistema fibrinolítico.

El desarrollo del choque séptico por bacterias gran negativas, parece ser secundario a la activación de sustancias mediadoras vasoactivas; como las cininas, histamina, serotonina, endorfinas y prostaglandinas. La Kalicreina conduce a la formaciónde bradiquinina,

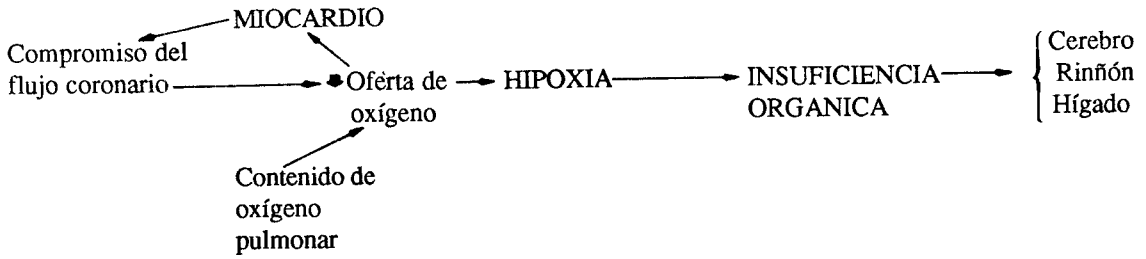


Fig. 3.- Mecanismo de producción de la hipoxia, tomado de C.J. Hinds Anaesthesia, vol 37, 1982.

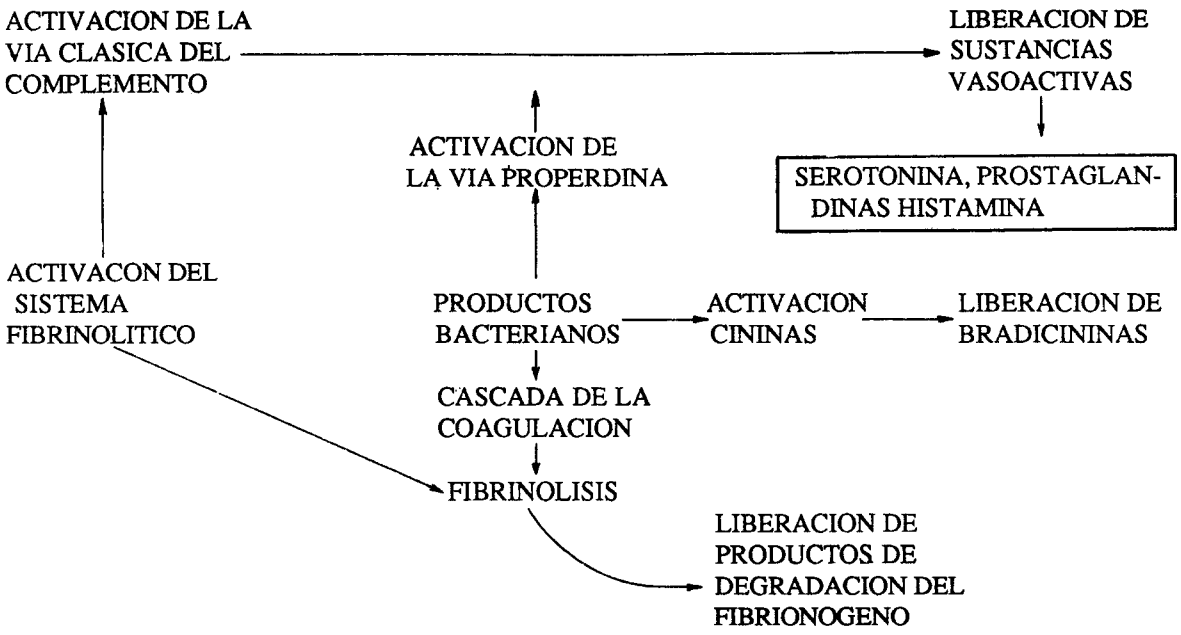


Fig. 4.- Interacción del sistema fibrionolítico, cascada de la coagulación, complemento y liberación de sustancias vasoactivas en el choque séptico.

un potente vasodilatador, (11), (12). El Factor de Hageman (XII), activa a las cininas (fig. 4). Los opiáceos endógenos, han sido implicados en la fisiopatología de la sépsis; las beta endorfinas aumentan rápidamente en el choque séptico y producen vasodilatación y depresión respiratoria, sin embargo el rol exacto de los opiaceos endógenos aún permanece incierto.

Las alteraciones hemodinámicas que caracterizan el choque séptico, son objeto de contínuos debates (10), (11), (12), (13); sin embargo, se ha establecido que durante la sepsis existe depresión miocárdica por alguno de los siguientes mecanismos:

1. El primer mecanismo involucra a la depresión circulatoria, se ha demostrado que la endotoxina deprime directamente la funcion miocárdica.
2. El segundo mecanismo indica que durante la sépsis existe isquemia miocárdica como consecuencia de un incremento en las demandas metabólicas de oxígeno.

El estado de choque, desde el punto de vista hemodinámico se clasifica, en dos grupos: (3).

1. Hipodinámico, caracterizado por un gasto cardiaco bajo, incremento de las resistencias vasculares periféricas y aumento del consumo de oxígeno.
2. Hiperdinámico, se caracterica porque el gasto cardiaco es normal o esta aumentado, existe disminución de las resistencias vasculares periféricas y disminución del consumo de oxígeno.

Desde que Siegel y del Guercio, identificaron bien la respuesta hiperdinámica del choque séptico, (29) hasta el momento y según observaciones de Villazón y colb. En la sépsis grave se pueden precisar tres perfiles hemodinámicos.:

1. Sepsis compensada: El enfermo logra satisfacer el aumento de las demandas metabólicas con un incremento de su consumo de oxígeno. Esto se logra por un mayor transporte (endógeno o exógeno) sin modificaciones en la extracción periférica.
2. Choque séptico hipodinámico.- Caracterizado por incremento en la resistencia vascular periférica, el consumo de oxígeno es inferior al necesario y el gasto cardiaco esta disminuido, la fase hipodinámica del estado de choque séptico (13, (15), fundamentalmente debida a gran negativos, esta fase es tardía.
3. Choque séptico hiperdinámico.- Se presenta en la fases iniciales, y se caracteriza por: Disminución

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN EL CHOQUE SEPTICO

FASE TEMPRANA

	Gram (-)	Gram (+)
Resistencia sistemática	↓	variable
Gasto cardiaco	↑	variable
Volatido PVC	↑↑ ↓↓	

FASE TARDIA

Resistencia sistémica	↓
Gasto cardiaco	↓

Tabla 2.- H.

de la resistencia vascular periférica, que talvez sea secundario a la liberación de histamina y serotonina; el gasto cardiaco esta normal o incrementado, el consumo de oxígeno se encuentra disminuido a pesar de un transporte aumentado y acumulación progresiva de ácido láctico. (tabla 2).

Clínica.- Los signos clínicos del estado de choque no son dificiles de rconocer en su forma más severa; el choque no siempre es sinónimo de hipotensión, cuando la presión se detecta baja, es porque los mecanismos de compensación simpático adrenal están fallando. En el choque hipovolémico (4), se presentan los siguientes signos clínicos (fig. 5).

En lo que respecta al choque séptico, los criterios para realizar el diagnóstico por gran negativos (16), son los siguientes:

- Fiebre mayor de 38.9 grados
- Alteración del sensorio
- Taquipnea e hipocapnea
- Taquicardia
- Hipotensión
- Leucopenia o leucocitosis
- Trombocitopenia
- Puede existir antecedente de procedimiento quirúrgico.

TRATAMIENTO DEL CHOQUE

El tratamiento del estado de choque, se basa en la monitorización del estado hemodinánimo y éste consiste en la obtención de parámetros clínicos relacionados con el pulso, la respiración, presión arterial y

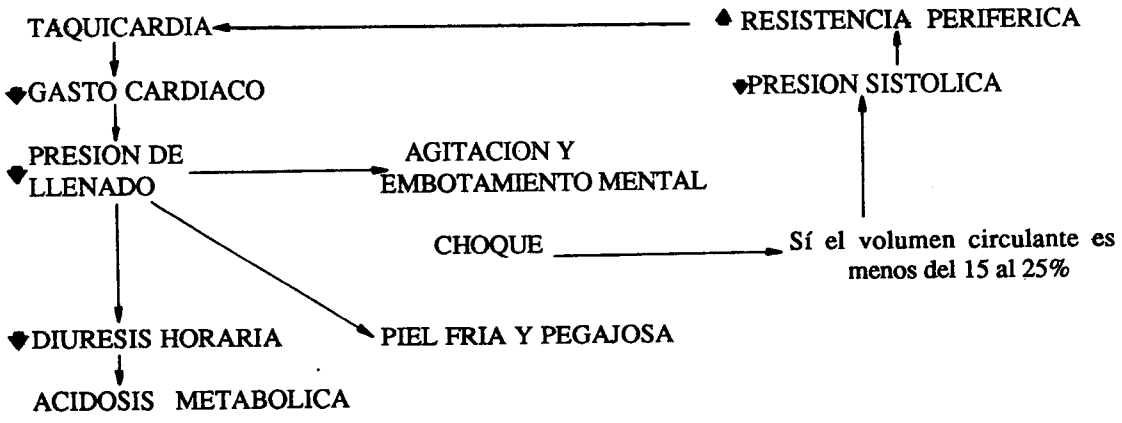
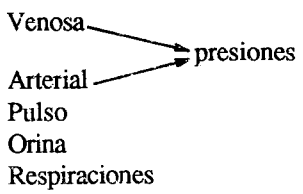


Fig. 5.- Clínica del choque hipovolémico

presión venosa central (P.V.C.) y la diuresis horaria, bajo la nemetecnia VAPOR, propusa por el Dr. Villazón:

VAPOR



El tratamiento del estado de choque debe ser dinámico y el control de los parámetros citados frecuente minucioso. El pilar fundamental del tratamiento debe ser la reposición de volumen circulante. La reserva crítica del volumen plasmático, como señalo M. Hayy Weill (17), es pequeña y la pérdida mayor del 30% es altamente peligrosa; en contraste al volumen plasmático la reserva crítica de los eritrocitos y del contenido de hemoglobina en tres veces superior;' por consiguiente, no son los eritrocitos, sino la porción líquida de la sangre el factor crítico del que depende la supervivencia después de la pérdida líquida. La reposición de la sangre sólo debe realiarse cuando la Hb es inferior a 11 gr%.

En 1960, surgieron las primeras controversias, respecto a la utilización de la sangre en manejo del choque hipovolémico (18), simultáneamente se observó que la tasa de (6) de supervivencia aumentó y la prevalencia de acidosis disminuypo con la utilización de cristaloides. Estudios clínicos randomizados han demostrado que no existen diferencias en el pH, electrolitos y niveles de lactato comparando solución salina isotónica al 0.9% y Ringer lactato, por lo que recomiendo administrar cristaloides indistintamente. Persiste hasa el momento la controversia cristaloides vs. coloides, los cristaloides de administración de preferencia y los coloides cuando se detecten condiciones de baja presión oncótica como ser mala distribución de líquidos (quemosis, edema periférico).

La velocidad de la infusión de líquidos, dependerá del estado hemodinámico del paciente, se instalará un catéter por vía periférica o central (sub clavia, yugular interna), para medir la P.V.C., que nos permite valorar el retorno venoso o pre-carga del ventrículo derecho y la capacidad funcional del mismo. M.H. Weill (2) propone el siguiente esquema para la administración de líquidos: (tabla 2)

Tabla 2
GUIA PARA LA ADMINISTRACION DE LIQUIDOS
SEGUN LA P.V.C. REGLA 5 - 2

P.V.C.	Cantidad de Líquido	Tiempo
↓ 8 cm agua	→ 220 ml	→ 10'
↓ 14 cm agua	→ 100 ml	→ 10'
↑ 14 cm agua	→ 50 ml	→ 10'

Después de la Infusión

Sí la P.V.C. sube de 2 a 5 cm agua esperar 10'
sube más de 5 cm de agua ALTO INFUSION
sube 2 cm de agua o menos de 2 cm de agua CONTINUAR INFUSION

El anterior esquema se denomina regla del 5 - 2, por lo siguiente: Si la PVC sube 2 o menos cm. de agua, se continuará con la infusión hasta que el paciente salga del estado de choque, si sube 5 cm. de agua o más se detendrá la infusión porque significa insuficiencia del ventrículo derecho para manejar volumen y se suspenderá la infusión.

Generalmente el gasto cardiaco del ventrículo derecho es similar al gasto cardiaco del ventrículo izquierdo, en algunas condiciones clínicas como el infarto agudo de miocardio o el choque séptico es dificil precisar el funcionamiento del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco puede ser distinto; en estas circunstancias es menester monitorizar la función ventricular izquierda mediante la instalación del catéter de flotación de Swan Ganz (28) (30) que por termodilución nos permite determinar el gasto cardiaco y medir la presión capilar pulmonar (p.C.P.), o presión en cuña que permite valorar la presión diastólica final del ventrículo izquierdo o el retorno venoso al mismo. El manejo de pacientes con monitoreo de la P.C.P. se realiza en las unidades de Terapia Intensiva y permite un tratamiento adecuado de los transtornos fisiopatológicos del estado de choque. La administración de líquidos midiendo la P.C.P., y de acuerdo a lo expuesto por M.H. Weill se realiza de la siguiente forma: (tabla 3)

Tabla 3
GUIA PARA ADMINISTRAR LIQUIDOS
SEGUN LA P. C. P.

P.C.P	Cantidad de Líquido	Tiempo
12 mmHg	200 ml	10'
16 mmHg	100 m	10'
16 mmHg	50 ml	10'

Después de la infusión
Sí la P. C. P. sube 17 mm HG Alto Infusión
sube 3 - 7 mm Hg Esperar 10'
sube 3 mmHg o menos Cont. Infus.

El esquema anterior se denomina regla del 7 - 3, porque si la P.C.P., sube más de 7 mm de Hg significa insuficiencia del ventrículo izquierdo para manejar volumen y se hará alto a a infusión, si sube 3 mm de Hg o menos se continuará la infusión hasta que el paciente salga del estado de choque; en nuestro medio es más factible realizar la administración de volumen midiendo la P.V.C., por lo que su medición debe se una rutina en el manejo del estado de choque.

Sí pese a la administración de líquidos el paciente continua en estado de choque o si las mediciones hemodinámicas indican insuficiencia ventricular, se utilizará inotrópicos del tipo de la dopamina (19), (20), (21), (30), (31). La dopamina es una catecolamina que tiene acción dopaminérgica (mejora el flujo esplacnico y renal), acción inotrópica (mejora la contracilidad del miocardio) y acción alfa adrenérgica; sus acciones dependen de su dosis, entre 1-5 gammas/kilo/pero/minuto. Tiene acción dopaminérgica; de 5 - 10 gammas/kilo/peso/minuto acción beta y mas de 10 gammas kilo/peso/minuto acción alfa; sin embargo estas respuestas son individuales y deben ser cuidadosamente valoradas en cada paciente/, en conclusión se utilizara un agente inotrópico cuando la P.V.C. o la P.C.P. sean altos y existan datos de bajo gasto cardiaco, es decir, cuando existe volumen circulante adecuado o se detecte insuficiencia cardiaca.

En el choque séptico, además de la reposición de volumen se debe realizar:

1.- Drenaje quirúrgico de abscesos u otros sitios potenciales de sepsis.
2.- Selección inteligente de antibióticos.
3.- Soporte nutricional adecuado.

Los antibióticos a ser utilinados, en lo posible deberán basarse en cultivo y antibiograma; sin embargo mientras lleguen los resultados del cultivo y fundamentalmente en procesos peritoneales secundarios a lesión de intestino grueso y procesos obstétricos, recomiendo la utilización de (22), (32) penicilina sódica cristalina, un amicoglucósico como la gentamicina y el metronidazol inyectable para cubrir anaerobios.

El soporte nutricional en los pacientes con sepsias reviste importante trascendental, se sabe que el consumo de calorías en el paciente séptico (23) se incrementa hasta en un 30% en comparación con un individuo en reposo, en la sepsis el balance de nitrógeno es negativo por el intenso catabolismo, por lo que se administrará calorías en cantidad suficiente y proteinas para revertir el balance negativo de nitrógeno.

La administración de corticoides, en el choque séptico, en lo que respecta a su eficacia es aún controversial, sin embargo diversos estudos (19), (20), (24), (33), han comprobado disminución de la mortalidad cuando se utilizan corticoides en la fase temprana del choque séptico, la justificación del uso de corticoides es por el momento sólo teórica; los corticoides parecen inhibir los procesos inflamatorios y estabilizar la membrana lisosomal. Se recomienda administrar 30 mg/kilo/peso, o dexametasona 3/mg/kilo/peso, máximo tres dosis y cada 4 horas.

Existen otros medicamentos que aún están en fase experimental en el tratamiento del estado de choque, como la NALOXONA, antagonista de las beta endorfinas (27), (31), (10), se supone que la naloxona revierte la hipotensión medida por las beta endorfinas; sin embargo, aún faltan más estudios que justifiquen su utilidad.

Como conclusión, respecto al tratamiento del estado de choque propongo el siguiente diagrama de flujo (fig. 6).

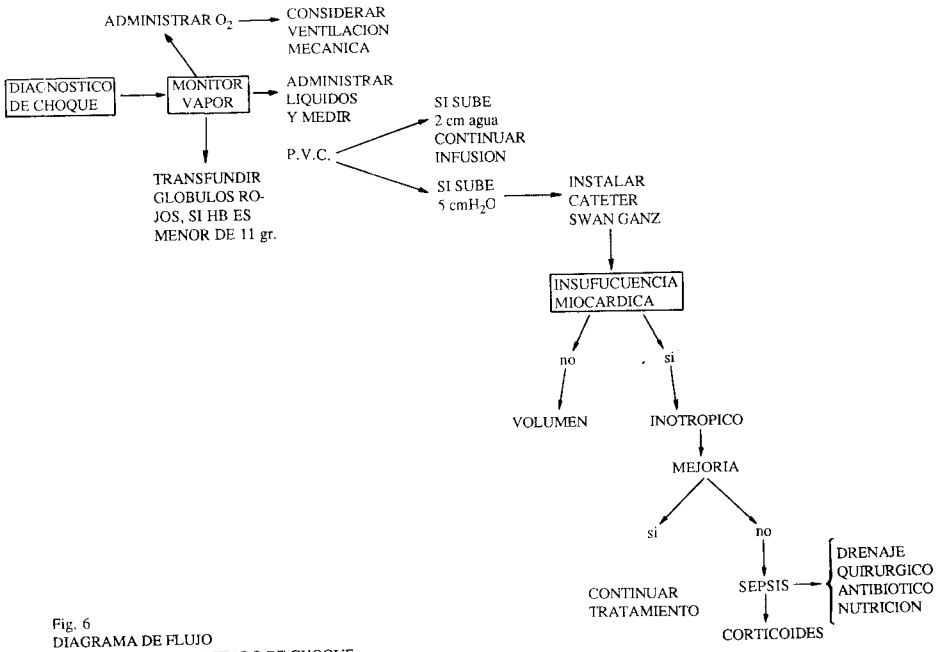


Fig. 6
DIAGRAMA DE FLUJO
TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE

REFERENCIAS

1.- Morales Camporredor.do Ingnacio, Vargas Garcia Alejandro,Comunicación especial. Diagrama de Flujo en el estado de choque. Medicina Crítica. Vol V Núm 3, Julio - Septiembre 1983

2.- M. H. Weil y R.J. Hennirg; An update on therapy for shock. Current concepts of mechanisms of circulatory shock. Cardiovasc. Rev. Resp, 3.899,1982.

3.- Villazón Sahagún Alberto. Urgencias comunes en Medicina Crítica, cap 2.- Shock.- CEGSA, México, 1982

4.- Pepine Carl. Wilmer, Nichols. Shock Dianóstico y tratamiento, Tiempos Médicos, No 179, Feb, 1981.

5.- Bau E. Arthur, Anamalimas Metabólicas durante el choque. Clínicas Quirúrgicas de Norte América, oct, 1976. Interamericana, México.

6.- Kennth I. Shine, M. D.; ? aric Kukn, M.D. et al, Aspects of the Management of shock. Annals of Internal Medicine. 1980: 93: 7230734.

7.- Hinds C.J. Anaesthesia, vol 37, 1982

8.- Rippe, Irwin, Alpert, Dalen. Septic shock, 666. Intensive Care Medicine. Little, Brown. First Edition, 1985.

9.- Harrinsn! s, Hypotension and the Shock Syndrome, 175. Principles of Internal Medicine, Ninth Edition, 1980.

10.- Ogaz Garza Enrique, Paniagua Quiróz Max. Endorfinas y choque (papel de la naloxona), Medicina Crítica. Vol V Num 2, Abril-Junio, 1983.

11.- Zuidema George, Pathophysiology of Trauma and shock. The Mamagement of Trauma. W. B. Saundres Company, 1985.

12.- Oaks Wilbur, Bharadwaja, et al. Shock Séptico, 14. Cuidado Intensivo del paciente de Alto riesgo. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires tomo 2. 1979.

13.- Hinshaw B. Lerner. Myocardial Function in Entotoxin Shock, Circulatory Scnock Supplement 1: 43-51 (1979).

14.- Schumer William, M.D. , Septic Shock, JAMA, Oct 26, 1979-vol 242 No 17.

15.- Mccabe R. William, M. D. Tredwell L. Thomas. M. et al Pathophysiology of Bacteremia. The American Journal of Medicine, July 28, 1983.

16.- Hoston Mark M. D. Diagnosis and treatment of shock. Southern Medical of Journal, april 1980.

17.- Weil Shubin. Conceptos generales y definiciones. Diagnóstico y tratamiento del shock. Interamericana, México, 1973.

18.- Poole Galen M; D. et al, Comparison of colloids and Crystalloids in Resuscitation from Hemorrhagic Scogk, Surgery Gynecoly Obstetrics, Vol 154, April 1982.

19.- Civetta M. Joseph. Cardiovascular Drugs. Intensive Care Therapeutics, Appleton-Century-Crofts, New York, 1980

20.- Shoemaker. Thopson, Holbrook. Fisiopatologia y tratamiento de los Síndromes de chocks, 92.- Tratado de Medicina Críticay Terapia Intensiva. Editorial Medica Panamerica, 1985. Argentina.

21.- Bond F.Robert and Johnson. Vascular admergic interactions during hemorrhagic shock, Federation Proceedings, vol 44, N. 2, February 1985.

22.- Morales comporrendondo Ignacio, Beltran Pineda Ricardo, y colb, Utilidad del empleo precoz de metronidazol en heridas perforantes de abdomen. Medicina crítica, Vol III, Num 4 Diciembre 1981.

23.- Elwyn H. David, Kinney M. John, Gasto energético en pacientes quirúrgicos. Clínicas quirurgicas de Norte América, vol 3 1981.

24.- Machiedo W. George, Rush Benjamin.- Comparison of corticosteriods and Prostaglandins in Treatment of Hemorrgic Shock, Ann Surg, December 1979.

25.- Weil Harry Max. M. D., Hirotaka Nishijima M. D. Cardiac Outout in Bacterial Shock. The American Journal of Medicine, vol 64, June 1978.

26.- Abraham Edward. M. D., Shjoemaker William, M.D. Sequential cardio-
respiratory patterns in septic shock. Critical Care Medicina, vol 11, N. 10, october 1983.

27.- Salermo A. Tomas, M: D. Milne Brian et al. Hemodynamic effects of Naloxona in Hemoragic shock in Pigs. Surgrery Gynecology Obastetrics, vol 152, June 1981.

28.- Moser Keneth M. S. and Spragg G Roger. Use of the Baloon-Tipped Pulmonary Artery Catheter in Pulmonary Disease, Annals of Internal Medicine, 98: 53-58, 1983.

29.- Siegel J. H., Greenspan Mand Del Guercio, Abnormal vascular tono, defeclive origen transport and miocardial failure in human septic shock. Ann Surg, 115: 504, 1967.

30.- Core J. M. Alpert J. S. y colb, Insuficiencia Ventricular izquierda, Manual de Monitorización Hemodinámica. Salvat, 1986.

31.- John Hewson. The Pharmacological Management of shock.-Medicina Crítica y Terapia Intensiva Actual, 1987, Disinlimed, C. A. Venezuela.

32.- Rosenblatt J. E. et al. Metronidazol Mayo Clínicas Proceding, 1013-17 vol 62, No 11, nov 1987.

33.- Young J. Mark M. D. et al. Steroides and septic shock. Infections in Surgey, March 1987.