

SHOCK

*Dr. Alvaro Velasco-Chiriboga**

Se aplica este nombre a la insuficiencia circulatoria aguda de origen variado que se presenta al médico con una serie de signos clínicos tales como hipotensión, hipotermia, palidez, oliguria etc.

No existe un acuerdo general en cuanto a la definición de este estado por su diversidad en origen, proceso fisiopatológico y síntomas propios de cada estado patológico previo al shock.

Es un síndrome grave, potencialmente mortal si no se toman medidas para evitar su prolongación. El clínico está en la obligación de diagnosticarlo desde sus formas más sutiles para que el tratamiento resulte eficaz.

La circulación sanguínea equilibrada es el producto de tres componentes, acción cardíaca, masa circulante, tono vascular. Estos tres componentes actúan de manera sincrónica, constante y variable según las condiciones ambientales o patológicas, para alcanzar su finalidad: riego sanguíneo adecuado y permanente de los tejidos. Cuando alguno de estos elementos, solo o con otro de ellos, falla, sobreviene el desequilibrio, la in-

suficiencia circulatoria. El shock representa un fracaso de la combinación de estos tres elementos.

Inicialmente la falla puede provenir de uno solo de los elementos, pero si esta falla continúa, la coordinación perdida determinará cambios en los otros. Se instituye un círculo vicioso que de continuar llevaría a la muerte del paciente.

CAUSAS DEL SHOCK

A la insuficiencia circulatoria puede llegarse por alteración de cualquiera de los tres elementos básicos en el mantenimiento de la circulación. Otros elementos secundarios también pueden llegar a ella por mecanismos que más tarde detallaremos.

Disminución del volumen circulatorio

- 1º Hemorragias agudas o crónicas.
- 2º Deshidratación aguda, quemaduras, vómitos, diarreas, fístulas etc.

Disminución de la función miocárdica

1º Depresión del reflejo cardíaco: Vago-vagal, reflejo óculo cardíaco, presión del seno carotídeo.

2º Depresión directa por drogas: anestésicos, generales, locales.

* Profesor Asistente de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

3º Premedicación exagerada: narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes.

4º Enfermedades cardíacas, congénitas, adquiridas.

5º Arritmias: taquicardia, fibrilación, paro cardíaco.

6º Causas mecánicas: Efusiones pericárdicas, taponamiento, neumotórax, síndrome de la vena cava superior, síndrome de hipotensión en decúbito de la embarazada.

Alteración periférica vascular

1º Depresión de los centros medulares: Drogas depresoras, anestésicos, hipoxia, enfermedad cerebral, accidentes cerebro vasculares.

2º Bloqueo preganglionar y ganglionar: drogas antihipertensoras, anestesia raquídea, anestésicos locales.

3º Otros bloqueos ganglionares simpáticos: bloqueadores adrenérgicos, fenotiazinas, depletores de las reservas de catecolaminas.

4º Modificaciones vasculares de las septicemias.

5º Anafilaxia.

Otras causas

1º Pulmonares y torácicas: Ventilación pulmonar defectuosa, tórax inestable, inmovilización tórax, por dolor, por compresión, obstrucción de las vías aéreas, depresión del centro respiratorio.

2º Alteraciones endocrinas: Addison, mixedema, cetosis diabética, hipoglicemia.

3º Alteraciones electrolíticas: Hiponatremia, hiper-hipopotasemia. Acidosis.

En Obstetricia: El shock que preferencialmente se presenta en Obstetricia tiene relación con la hemorragia aguda síntoma de muchos estados patológicos propios de la gestación, parto y puerperio. Pero no faltan las deshidrataciones de diversos orígenes como los vómitos, ingestión deficiente de líquidos, exceso de diuréticos, desembocan en alteraciones hidroelectrolíticas. Los accidentes o complicaciones anestésicas en pacientes no preparadas. Paro cardíaco derivado de la asociación de ciclopropano con oxitócicos. Disminución del retorno venoso por compresión de gruesos vasos abdominales cuando la paciente se coloca en decúbito dorsal. Causas vasculares por drogas hipotensoras. Alteración vascular grave del shock séptico. En las Toxémicas puede existir shock por dietas exageradas, uso de diuréticos, hiponatremia, uso de hipotensores etc.

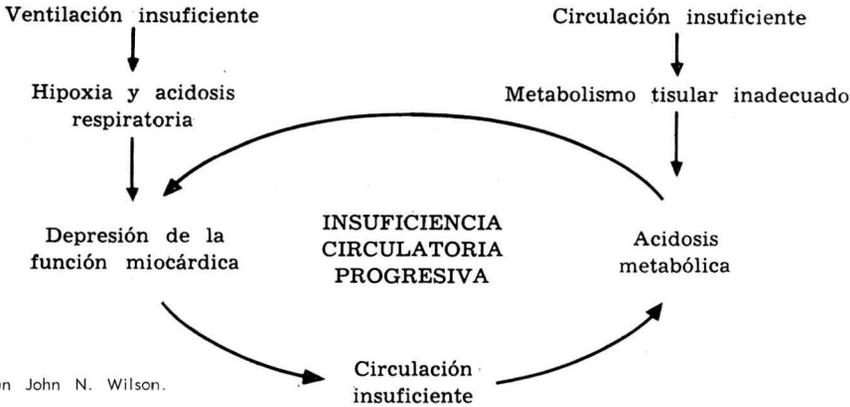
FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

En la disminución del volumen circulatorio

Cuando hay una hemorragia de cantidad suficiente, la reducción del volumen circulante consecutivo disminuye el reflujo venoso al corazón con baja de la presión venosa central y de la aurícula derecha; estos hechos determinan un llenamiento menor del ventrículo derecho y reducción de la sangre que pasa a los pulmones y cavidades izquierdas, la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo será menor, el gasto cardíaco se reduce, y se presenta la baja de la presión arterial. Como reacción refleja para mantener la presión a niveles fisiológicos, hay una liberación marcada de catecolaminas que, actuando sobre las arteriolas, produce en ellas una vasoconstricción. Hasta aquí el shock se encuentra en estado de compensación. Si la hemó-

rragia continúa, o se prolonga, este estado vasoconstrictivo se aumenta lo cual lejos de ser beneficioso desencadena en el paciente una disminución del riesgo sanguíneo tisular con la anoxia consecutiva que interfiere en el metabolismo glúcido en el cual se aumentan las degradaciones anaerobias con elevación de lactatos, piruvatos y otros ácidos fijos; esta aci-

dosis metabólica produce una disminución de la actividad miocárdica aún mayor de la preexistente con menoscabo subsecuente en la circulación, se establece así un círculo vicioso que de prolongarse lleva a la muerte del paciente. Cuando se establece el círculo vicioso la paciente entra en lo que se llama el shock descompensado.



* Según John N. Wilson.

Cuando a la disminución del volumen circulatorio se suma un alteración de los iones sodio y potasio la resultante es más grave por la acción que estos electrolitos tienen sobre la función miocárdica, (K), y sobre los vasos (Na), por tanto a la acción inicial de la disminución volémica se sumará la insuficiencia de tono cardíaco o vascular.

En las alteraciones cardíacas

Cualquiera que fuere el origen que desencadena la merma de la función cardíaca el resultado final será una reducción del gasto con los fenómenos consecutivos de hipotensión arterial, estancamiento sanguíneo venoso, edema de la circulación mayor o menor según sea la insuficiencia. Si la alteración funcional inicial se prolongase instalará un círculo vicioso, similar al enunciado. La anoxia, aci-

dosis y modificaciones del potasio agravan la insuficiencia.

En las alteraciones vasculares

El mecanismo para mantener la tonicidad vascular a niveles óptimos es muy complejo, intervienen factores o impulsos nerviosos efectores y receptores.

Estos últimos reaccionarán a la estimulación de la epinefrina con respuesta de excitación muscular (alfa receptores). Otros responden a otro tipo de drogas produciendo una inhibición de la contracción (beta receptores). Las catecolaminas actúan liberando norepinefrina de los depósitos naturales y por acción directa sobre los receptores. La liberación de catecolaminas está sujeta a reacción neurológica y hormonal. Los músculos lisos de las arteriolas necesitan

condiciones óptimas para su funcionamiento normal, especialmente en lo que se refiere al equilibrio electrolítico, el ión sodio es indispensable para una buena contracción pues es el responsable de los cambios eléctricos de la membrana celular.

Cualquier alteración del sistema nervioso central que interese los centros bulbares o hipotalámicos traen como resultado la inhibición productora de una parálisis vascular que con el estancamiento sanguíneo consecuente, disminuye el retorno venoso, gasto cardíaco.

Ya expusimos anteriormente con una vasoconstricción refleja desencadena la disminución de la función miocárdica.

Merece especial mención el shock séptico iniciado por las endoxinas bacterianas que causan vasoconstricción severa por potencialización de la acción de las catecolaminas (endotoxinas de los gram negativos).

En las alteraciones torácicas y pulmonares

La anoxia y acidosis respiratoria deprimen directamente la función miocárdica productora de la disminución del gasto cardíaco e hipotensión que pueden llevar al círculo vicioso que hemos mencionado.

DIAGNOSTICO

a) **Signos generales.** Piel y mucosas de palidez extrema, cianosis de grado variable debida al estancamiento de sangre y depleción de oxígeno. Hipotermia.

b) **Signos circulatorios.** Taquicardia, pulso blando y filiforme, a veces ausente. Ruidos cardíacos apagados. Colapso venoso periférico. La tensión arterial desciende y puede desaparecer no hay cifra precisa para deter-

minar en qué momento o a qué presión se instala el shock se dice que un normotenso está en shock cuando la presión máxima está por debajo de 80 mm. de Hg. Sin embargo, existen muchas variaciones personales. La tensión arterial no es pues el único signo valedero.

c) **Signos nerviosos.** No se pierde la conciencia, existe un grado variable de hipoestesia, apatía, entrecortada de períodos de agitación y movimientos involuntarios y a menudo se encuentra un estado de ansiedad y angustia con sensación de muerte inminente. Los reflejos osteotendinosos están disminuídos o abolidos.

d) **Signos digestivos.** La sed es intensa y está acompañada de una sequedad de la boca y de la lengua muy marcada, pueden presentarse náusea, vómitos y ocasionalmente diarrea.

e) **Signos pulmonares.** Hay polipnea, disnea.

f) **Signos renales.** La oliguria es la regla. En los estados avanzados se instala una franca anuria.

g) **Signos paraclínicos.** Hemoconcentración en la mayoría de los estados de shock. Hemodilución en el shock por hemorragia. Las alteraciones de hematocrito varían de acuerdo a la concentración, igual cosa sucede con el recuento de hematíes.

Hay acidosis compensada o descompensada. Los bicarbonatos pueden o no descender y el pH está por debajo de 7,1. Inicialmente hay hiperglicemia pero posteriormente hay una hipoglicemia alarmante. Hay hiperaminoacidemia tanto más importante cuando más grave sea el shock. El sodio y potasio pueden estar intensamente alterados. En algunos ti-

pos de shock hay alteraciones graves de la coagulabilidad sanguínea.

No mencionamos la sintomatología característica de cada enfermedad originaria del estado del shock.

ANATOMIA PATOLOGICA

En el aparato cardiovascular se aprecian pequeñas hemorragias sub-endocárdicas, puede haber edema de los tejidos y trombos intravasculares en la mayoría de las vísceras especialmente en pulmón, en las suprarrenales y adenohipófisis. Esta trombosis intravascular puede ser más notoria en los casos de shock septicémico pues se cree que la endotoxina causa liberación del factor plaquetario número III al medio circulante (reacción de Shwartzman). En el hígado se puede encontrar congestión hemorragia y aún necrosis centrolobular y ocasionalmente degeneración grasosa del hígado. En algunos casos graves hay signos de graves lesiones hepáticas determinadas por la anoxia y fenómenos de vaso constricción. En algunos casos se encuentran trombosis de la arteria hipofisiaria (Sheehan). La hipófisis puede estar necrosada. Las suprarrenales están usualmente indemnes.

En el riñón pueden encontrarse signos característicos de la nefrosis tubular aguda o de necrosis cortical bilateral.

A estos signos se encuentran asociados los característicos de la enfermedad productora del shock.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más usuales son en el riñón: nefrosis tubular aguda o necrosis cortical bilateral. En el pulmón se pueden instalar afecciones infecciosas agudas o trombosis e infartos de grado variable.

En el cerebro pueden presentarse trombosis que toman asiento también en la hipófisis produciendo el síndrome de Sheehan.

En las extremidades, la vasoconstricción puede dar origen a verdaderas gangrenas distales.

TRATAMIENTO

Restablecimiento del volumen sanguíneo

En las hemorragias el restablecimiento inmediato de la sangre perdida es imperativo y la cantidad debe ser igual a la que se pierde. Si existen sospechas de insuficiencia cardíaca, ya sea porque el shock se ha prolongado o porque existe una afección cardíaca concomitante, se debe ser muy cauteloso para la aplicación de la transfusión pues puede sobrecargarse el corazón. El tratamiento combinado con Digital, corrección de la acidosis y anoxia es ideal en estos casos.

Substitutos de la sangre. Se utilizan estos hasta tanto la sangre llegue al paciente y se usa con el objeto de restablecer el volumen sanguíneo. Es muy recursiva la solución dextrosada al 5%, por lo económica pero no es la más adecuada pues favorece y aumenta la hemodilución en caso de hemorragias. En caso de deshidratación pura restablece los valores de agua rápidamente. La solución salina es muy útil cuando hay disminución del sodio, como ocurre en las vomitadoras, en las diarreas y limitación prolongada de la ingestión de sal. En concentraciones al 3 y 5% se utiliza en el tratamiento del shock hiponatrémico frecuente en obstetricia en las pacientes toxémicas sometidas a dieta y largos tratamientos con diuréticos. Puede ser necesario en ocasiones añadir Potasio a la solución salina.

La solución de Lactato de Sodio, actualmente en boga, es muy útil en el shock por cuanto restablece no solamente el volumen sanguíneo sino que por el lactato actúa contra acidosis, no es útil en las afecciones con deficiencia hepática.

El plasma humano es un substitutivo de la sangre para restablecer el volumen pero su precio y potencialidad contaminante ha disminuído su uso.

El Dextrán de bajo peso molecular aumenta el volumen plasmático extrayendo agua de los espacios extra-vasculares por acción osmótica. Disminuye la viscosidad sanguínea facilitando la circulación capilar, dificulta la aglomeración de los glóbulos rojos. Es utilizado en el shock con hemoconcentración, no es útil en el shock por hemorragia. Se utilizan soluciones al 10% en suero salino o al 10% en glucosa al 5%. Suele utilizarse 1.000 cm. de dosis de carga y otro tanto lentamente como dosis de sostén.

Manitol. Es una sustancia que se distribuye rápidamente en el líquido extra celular penetrando poco en las células. Se elimina rápidamente por el riñón y no es reabsorbido por el túbulo. La conservación de una diuresis osmótica sostenida tiene efecto protector cuando el riñón se halla amenazado de necrosis tubular isquémica. Su uso es aún muy limitado.

Albúmina sérica. Tiene la facultad de aumentar el volumen circulante con una disminución notoria de la viscosidad sanguínea con lo cual se reduce las complicaciones y secuelas del shock. Algunos autores consideran que 100 cm. de albúmina sérica en 400 cm. de lactato de sodio constituyen el agente ideal para mantener el volumen circulatorio hasta tanto la sangre llegue al paciente.

Control de la acidosis

La acidosis descompensada se caracteriza por el descenso del pH y de la reserva alcalina, el tratamiento consiste en reducir los ácidos fijos de la circulación y aumentar las reservas de bicarbonato. Para esto se utilizan las soluciones de bicarbonato de sodio o de lactato de sodio en solución sexto molar, a dosis de 5 c.c. por kg. de peso. Estas soluciones deben ser utilizadas con cautela en las insuficiencias renales casos en los cuales la diálisis presta una mejor utilidad.

Actualmente están utilizando para combatir la acidosis el amortiguador Tris o THAM pero nosotros no tenemos experiencia al respecto.

Tonicardíacos

Su uso es imperativo en los casos de insuficiencia cardíaca primaria o secundaria al estado del shock. La acción de los tonicardíacos se ve interferida cuando hay anoxia, acidosis o alteración del potasio, situaciones que deben corregirse para una buena acción digitálica.

Vaso constrictores

Las aminas vaso-presoras muy en boga hace algún tiempo han resultado de utilidad muy limitada; es necesario recordar que la vaso constricción es de por sí un componente del shock y si la aumentamos el riego tisular se ve altamente comprometido, en tal caso el shock se convertiría en uno irreversible. Su utilización se limita pues a aquellos casos en los cuales hay parálisis vascular vale decir en las alteraciones de origen central y en los casos en que el shock se deriva del uso de bloqueadores ganglionares adrenérgicos.

Bloqueadores ganglionares

Resulta más útil favorecer la vasodilatación con bloqueadores ganglionares para permitir un mayor flujo de sangre a través de los tejidos. De esta manera se disminuiría notablemente la frecuencia de las complicaciones. Se ha utilizado individualmente el Largactil y el Fenergán por vía intravenosa así como la combinación en el cocktail lítico de Laborit en el cual se asocia a los dos anteriores el Dolisán. Es la hibernación artificial preconizada por los franceses. Este tratamiento resulta particularmente útil en el tratamiento del shock hemorrágico y shock séptico.

Los bloqueadores ganglionares están contraindicados en el shock derivado del uso de hipotensores u otros bloqueadores adrenérgicos.

Oxigenación

Cuando el origen del shock es respiratorio, la intubación, aspiración y oxigenación a presión, por respiración controlada, son de utilidad ineludible. En cualquier otro caso la administración de oxígeno al 95 o 100% resulta inútil.

Corticosteroides

No se ha probado que tenga franca utilidad en el tratamiento del shock con excepción del shock séptico, a dosis altas. Si pensamos que los corticosteroides actúan sensibilizando los vasos a la acción de las catecolaminas o, según otros elevando el tenor de sodio intracelular, pero de todas maneras estimulando la vasoconstricción, resultaría inútil por las mismas observaciones que se le hacen a los vaso-presores. Por otra parte la actividad suprarrenal en el shock es normal. Es por tanto de uso dudoso.

CONDUCTA BASICA DE LA ENTIDAD PRODUCTORA DEL SHOCK

Es obvio que los tratamientos mencionados anteriormente son solo sintomáticos. El tratamiento o la conducta que deba tomarse con la entidad productora del shock es variable pero en términos generales se ve orientada hacia la contención de la hemorragia por los medios terapéuticos o quirúrgicos correspondientes. Tratamiento adecuado de vómitos y diarrea. Suspensión de drogas tóxicas. Cada entidad nosológica tiene su tratamiento y conducta adecuada que no entro a detallar pero que constituirá la parte más importante una vez que se haya atendido a la urgencia desencadenada por el estado del shock.

En las hemorragias intensas este tratamiento o conducta se tomará muchas veces con prioridad o simultáneamente al tratamiento de shock pues es urgente evitar mayor desangre de la paciente. Es inútil poner gota a gota una transfusión cuando el paciente sangra abundantemente por alguna arteria.

La anestesia preferible es la inhalada por cuanto la anestesia espinal bloquea los impulsos adrenérgicos en el espacio esplácnico y en los miembros inferiores lo que puede disminuir la circulación cerebral. En los casos más graves es necesario intervenir con anestesia local lo que no resulta muy difícil si pensamos que la paciente está en un estado de hipostesia.

Sin embargo lo más importante es la prevención lo cual se logra con examen cuidadoso del paciente, tratamiento precoz de la entidad y limitación en los tratamientos con drogas anti-hipertensivas, bloqueadores ganglionares, anestesia, etc.

BIBLIOGRAFIA

- BORDEN C. W.: Med. Clin. N. Amer. 46: 2, 1962.
- WILSON J.: Surg. Clin. N. Amer. Abril 1963.
- FINE J.: Surg. Clin. N. Amer. Junio 1963.
- COLLINS V. J. et al.: Surg. Clin. N. Amer. 44: 1, 1964.
- MARSHALL R. J., DARBY THOMAS: Med. Clin. N. Amer. 48: 1964.
- MELVILLE PLATT: Clin. Obst. y Ginec. Marzo 1964 (Edición española).
- MOORE FRANCIS: Surg. Clin. N. Amer. Junio 1963.
- McKAY D.: Clin. Obst. y Ginec. Junio 1964.
- SCHNEIDER CH.: Clin. Obst. y Ginec. Junio 1964.
- BANG N., HARPEL P., STREULI F.: Clin. Obst. y Ginec. Junio 1964.
- MAMMEN E.: Clin. Obst. y Ginec. Junio 1964.
- LEVITSKY J.: Med. Clin. N. Amer. 46: 1, 1962.
- BELLER F. K.: Clin. Obst. y Ginec. Junio de 1964.
- PHILLIPS LL.: Clin. Obst. y Ginec. Junio 1964.
- ALBRETCHSEN: Clin. Obst. y Ginec. Junio de 1964.
- LEITHOLD S. FRIEMEN I.: Med. Clin. N. Amer. 46: 1, 1962.