

## Patogenia y tratamiento del Shock <sup>(1)</sup>

*J. Sillero F. de Cañete*

Agradezco la oportunidad que este Curso de Urgencias Médicas me brinda de hablar del shock. Tenía un especial interés en hacer unos cuantos comentarios sobre el tema, porque acerca de él hay mucho de rutina y desconocimiento en la práctica médica: para muchos médicos, el estado de choque es sinónimo de "hipotensión que debe combatirse con vasoconstrictores de uno u otro tipo". Actuando así, las más de las veces se infiere un perjuicio en vez de beneficio al paciente, haciendo el shock irreversible. Se dice entonces: "el enfermo falleció a pesar del tratamiento", cuando en el fondo lo que debiera decirse es: "el enfermo falleció por el tratamiento".

### CONCEPTO.

Definimos al shock como "un estado de insuficiencia circulatoria

aguda de tendencia progresiva y con hipotensión como rasgo dominante".

Es una insuficiencia circulatoria, o —lo que es igual— se caracteriza por la imposibilidad de mantener un gasto cardíaco suficiente para una perfusión tisular adecuada.

Tiene una tendencia espontánea al agravamiento e irreversibilidad, a diferencia del carácter regresivo del síncope.

La hipotensión representa la consecuencia primera y más llamativa de ese gasto sistólico mísero.

Concebido así, el shock implica la siguiente fenomenología:

1. De una parte, *signos de perfusión inadecuada*, incluyendo debilidad física, obnubilación o inquietud y oliguria.

2. De otra, *signos de vasoconstricción reactiva*, como palidez y

(1) Conferencia pronunciada en el curso de Urgencias Sanitarias del Hospital Provincial. Enero 1967.

frialidad cutánea y pulso pequeño y rápido.

3. Cierra el cuadro una *hipotensión* por bajo de 80 mm. de sistólica.

#### ETIOPATOGENIA.

El común denominador de todos los estados de shock es la disminución del gasto sistólico cardíaco; al mismo puede llegarse (y aquí nos acogemos a la clasificación de FRIEDBERG) por tres mecanismos básicos. disminución del retorno venoso al corazón, incapacidad del corazón para aceptar la sangre que accede a él por el sistema venoso e hiposistolia primitiva del miocardio ventricular; el primero de ellos engloba los diferentes tipos de shock periférico y los dos últimos el shock central o cardígeno.

##### 1. *Disminución del retorno venoso.*

Un variado haz de posibilidades etiológicas abocan a la reducción del aporte venoso:

a) Procesos que reducen el volumen de sangre o plasma circulante (shock oligohémico de FISHBERG), entre los que figuran las hemorragias graves, los traumatismos (shock traumático secundario, ya que el primario es de mecanismo neurógeno), quemaduras e intervenciones quirúrgicas.

b) Afecciones que causan un estado de deshidratación y pérdida

electrolítica como vómitos y diarreas severos, acidosis diabética, enfermedad de Addison y golpe de calor.

c) Remanso sanguíneo en el sistema arteriolo-capilar-venular —verdadero corazón periférico— por mecanismo tóxico-neurógeno, sin modificación de la volemia. Aquí se incluyen los traumatismos (shock traumático primario o inmediato), infecciones severas por Gram negativos de procedencia enteral (shock endotóxico o bacteriémico), reacciones anafilácticas violentas (choque alérgico o histamínico), conflictos abdominales agudos (perforación, peritonitis), heridas pleurales, anestesia, simpatectomía y uso de gangliopléjicos...

##### 2. *Incapacidad del corazón para aceptar sangre venosa.*

Es el choque adiestólico, que aparece en dos condiciones: por taponamiento cardíaco (heart tamponade) consecutivo a hemopericardias o pericarditis de rápida instauración, y por taquicardias extremadas, superiores a 180 activaciones/minuto, comportando un acentuado acortamiento de la fase diastólica del ciclo cardíaco.

##### 3. *Hiposistolia primitiva.*

Unas veces, el shock cardígeno depende de la hipodinamia ventricular izquierda: el caso más clásico es el del infarto miocárdico agudo,

incluyéndose también aquí las miocarditis y roturas valvulares.

Otras se trata de una dificultad mecánica al flujo, cual sucede en las embolias aórticas o pulmonares masivas, trombos o tumores intracardíacos o estenosis mitral extrema.

#### FISIOPATOLOGIA.

Es clásico considerar que el curso espontáneo del shock determina una serie de eventos agrupados en tres etapas: inicial, de compensación y de descompensación o irreversibilidad.

##### 1. *Etapas inicial.*

Se ha subrayado antes que el fenómeno cardinal del choque en marcha es la *reducción del gasto cardíaco*, evaluado por COURNAND—siguiendo el clásico procedimiento de FICK— en un 35% menor del normal. Subsecuentemente sufre la perfusión hística y fruto de ello son los signos antes aludidos: astenia, obnubilación, oliguria, así como disminución del metabolismo basal. Hay aumento del tiempo de circulación y la presión venosa está frecuentemente descendida (colapso venoso); cuando así no ocurre, depende de la concomitancia de venoconstricción o insuficiencia cardíaca congestiva. El pulso es rápido: la taquicardia es un mecanismo primario de mantenimiento del volumen minuto al decaer el gasto.

##### 2. *Fase de compensación.*

Surge pronto una *redistribución sanguínea dependiente de vasoconstricción*, la que afecta principalmente a piel, territorio esplácnico y riñón. Como quiera que el tono vasomotor gobierna escasamente los territorios coronárico y cerebral, el débito circulatorio de estos órganos se conserva en grado casi normal. Hay en suma una desviación de la sangre hacia los parenquimas más vitales, de significación teleológicamente beneficiosa.

La vasoconstricción de la piel es exagerada, fuera de proporción con la reducción del gasto. Así, en el shock experimental producido en el perro por manipulación del intestino, el flujo en la arteria femoral puede disminuir hasta en un 75% cuando la hipotensión aún no es ostensible.

La isquemia esplácnica explica la aparición de úlceras agudas en el tramo gastrointestinal, colaborando además probablemente en la gestación del shock irreversible según se indica luego.

La vasoconstricción renal es también muy notable: para una reducción del gasto a la mitad, la perfusión renal desciende hasta un 20-25% del nivel normal. Es posible que en esta drástica disminución del flujo intervengan los cortocircuitos medulares descritos por TRUETA. El papel del riñón es en todo caso importante: su isquemia previene la pérdida de sodio y agua

y la suelta de renina angiotensina estimula un adicional ahorro de sodio por provocar hiperaldosteronismo.

El papel de la glándula suprarrenal en esta fase debe ser subrayado. Por un lado, la médulasuprarrenal, funcionando coordinadamente con el simpático, eleva el tenor catecolamínico circulante con objetivo sobre la pared arteriolar; por otro, la corticosuprarrenal ahorra sodio (aldosterona) y ejerce un papel permisivo en el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas (cortisol).

### 3. Fase irreversible.

En un momento de su evolución, el shock accede a un "punto sin retorno" a partir del cual toda terapéutica resulta inútil: se ha llegado al choque irreversible. Son rasgos característicos de esta fase la disminución progresiva del gasto e hipotensión creciente, con el corolario de una anoxia tisular extrema. La volemia se mantiene, en tanto que el tiempo de circulación aumenta ostensiblemente. Todo ello es indiciario de que lo característico y definidor de esta fase es el estancamiento de la sangre en los pequeños vasos.

¿Qué ha ocurrido en éstos?

A la constricción de la metaarteriola y esfínter precapilar de la fase compensativa sucede la relajación, con falta de respuesta a los estímulos adrenérgicos. La sangre se estanca así en los capilares, y los

eritrocitos se conglomeran en forma de pilas de moneda, lentificando aún más la corriente sanguínea y colaborando a la estasis. Esta circunstancia ha sido comprobada por el estudio con isótopos radiactivos, demostrativo del amplio aprisionamiento globular en los pequeños vasos de todos los órganos. La secuencia ulterior es una mayor reducción del retorno venoso, cerrándose así el círculo vicioso mortal del choque.

Es importante considerar ahora, siquiera sea esquemáticamente, las causas de irreversibilidad del shock. Se trata de un problema muy debatido, y probablemente los factores implicados no son los mismos en cada caso. Debemos citar:

#### a) Vasoconstricción.

Probablemente representa un elemento primordial. La vasoconstricción tiene una finalidad inicial benéfica, el mantenimiento de una irrigación adecuada de los paqrenquimas más nobles; a la larga, sobrepasa sin duda este objetivo y muestra un carácter netamente pernicioso, ya que por un lado sobrecarga a un corazón en etapa crítica y por otro y más fundamentalmente conduce a una anoxia tisular creciente. Esta crea a su vez una acidosis metabólica local que procura relajación de los esfínteres precapilares, más obedientes al control metabólico local que al adrenérgico; se mantiene en cambio la tonicidad del esfínter venoso y la con-

e) Muchos investigadores se han preguntado si no será el propio *corazón* el responsable del choque intratable. En efecto, aunque el riego sanguíneo coronárico está en principio conservado en gracia al juego de distribuciones antes aludido, es lo cierto que a la larga se reduce; fruto de esa isquemia (que se trasluce entre otros datos por la disminución del coeficiente de extracción del piruvato) es una hipodinamia ventricular que acentúa la reducción del volumen sistólico. FRIEDBERG cita infartos miocárdicos sin oclusión coronárica en el curso del shock.

f) El *intestino* tiene también su papel en este problema: ya aludíamos a la isquemia extremada del territorio esplácnico que aumenta la permeabilidad enteral y favorece la invasión sistémica de los gérmenes allí albergados; esta sepsis final, convirtiendo al shock en endotóxico, condicionaría su irreversibilidad. Aunque el papel de este factor es discutido en el hombre, no puede negarse en el perro: el tratamiento antibiótico permite obtener una reducción sensible de la mortalidad por choque hemorrágico e incluso el restablecimiento del animal por transfusiones cuando se encontraba ya en esa fase de más allá del punto sin retorno.

Estas condiciones o factores de irreversibilidad tiene una importancia terapéutica de primer orden como vamos a ver de inmediato.

## TRATAMIENTO

Digamos de principio que no existe un tratamiento standard del estado de choque, ni aún para cada tipo de shock etiológicamente considerado. No puede, pues, establecerse un esquema aplicable a la generosidad; la terapia debe ser individualizada, adecuada a cada caso.

Vamos a revisar una serie de recursos de empleo más o menos común.

### 1. *Terapia etiológica.*

El práctico debe desde un principio aplicarse a tratar con energía la causa del shock, pues su persistencia puede ser el factor que condicione la irreversibilidad. Esto significará en unos casos cohibición de hemorragias médicas o quirúrgicas; en otros desbridamientos de heridas o vendaje oclusivo de superficies cruentas quemadas, o tal vez drenaje de un derrame pericárdico, o quizá una insulino-terapia intensa, o el empleo de corticosteroides en un addisoniano...

### 2. *Sedantes.*

En muchas situaciones de choque existe dolor y ansiedad, generadores de vasoconstricción refleja nociva. Es justo entonces combatir estos síntomas, y la mejor droga para ello es la diamorfina (heroína); en su ausencia cabe recurrir a otros opiáceos o al Dolosal.

3. *Oxigenoterapia.*

Si la anoxia hística es el factor primordial del shock irreversible, es lógico el intento de combatirla por oxigenoterapia aplicada con máscara o tienda; en esta forma habitual empero resulta de escasa eficacia, y ello por dos motivos: aun consiguiendo una saturación arterial al 100%, el déficit de oxígeno en los tejidos persiste pues depende ante todo no de la insaturación arterial sino del escaso aporte hemático a los tejidos; pero además es que tal saturación difícilmente puede lograrse si se tiene en cuenta que en el shock se establecen a nivel pulmonar cortocircuitos arteriovenosos por los cuales la sangre elu-

de en parte su contacto con el alveolo; se crea, pues, una diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> similar a la de cualquier shunt derecha-izquierda, que no puede vencerse, según es ya clásico admitir en estos casos, ni respirando atmósfera de O<sub>2</sub> puro. A pesar de estas objeciones, se recomienda la oxigenoterapia a razón de unos 6 litros/minuto mediante sonda o máscara.

Dadas las limitaciones de la oxigenoterapia standard, va introduciéndose en la práctica el empleo de la "hyperbaric oxygen therapy", que pretende combatir la anoxia aumentando el O<sub>2</sub> disuelto en sangre, no vinculado por tanto a la hemoglobina.

El cálculo siguiente nos da idea de su cuantía:

Aire atm. a 760 mm. Hg. ...	pO <sub>2</sub> =150 mm. ...	vol% = 20,9.
Aire alv. a 760 mm. Hg. ...	pO <sub>2</sub> =100 mm. ...	vol% = 20.
O <sub>2</sub> puro a 760 mm. Hg. ...	pO <sub>2</sub> alv = 670 mm.	vol% = 22.
O <sub>2</sub> puro a 3 atmósferas ...	pO <sub>2</sub> alv = 2.000 mm.	vol% = 26.

Por consecuencia, introduciendo al shockado en una cámara a presión de 3 atmósferas el suplemento de gas vehiculado por la sangre importa unos 6 vols%; este suplemento va disuelto en el plasma y se difunde a nivel tisular.

No sabemos exactamente el beneficio que esta sobresaturación de oxígeno puede conllevar, pero sus resultados son satisfactorios hasta el presente en situaciones de hipoxia de diverso tipo (edema pulmonar, enfisema, shunts derecha-iz-

quierda, anemias intensas, intoxicación por monóxido de carbono, infarto de miocardio, oclusiones vasculares agudas incluso en fase de gangrena... y shocks de tipo diverso, tanto oligohémicos como endotóxicos).

Dos limitaciones tiene esta modalidad terapéutica: una —teórica—, la posible sobrecarga ventricular derecha en situaciones previas de agobio circulatorio; otra —práctica—, la necesidad de instalaciones muy costosas como son las

cámaras de hiperpresión, sólo al alcance de muy contados centros médicos.

#### 4. *Soluciones alcalinas.*

La hipoxia conduce a acidosis local exagerada, y esta acidosis acentúa la estasis en la microcirculación por relajación del esfínter precapilar. En el shock se demuestra en efecto un aumento de pirúvico, láctico y fosfato, que pueden ser combatidos con soluciones alcalinas del tipo bicarbonato sódico al 5% o lactato sódico sextimolar: 60 cc. de lactato por Kg. de peso elevan la reserva alcalina en 25-35 vol%.

El tampón más eficaz en la acidosis es actualmente THAM (amino-2-hidroximetil-3-propanodiol, Plasmatrol), susceptible de empleo en dosis de 1/2 a 1 litro diario (sol. de 35 gr. en 1 litro).

#### 5. *Transfusiones de sangre o plasma.*

La transfusión de sangre completa es esencial en el manejo del shock oligohémico por pérdida hemática. La cuantía de sangre a transfundir vendrá dada por el grado de hipovolemia (volemia normal: peso en Kg. x 75 en adultos y peso en Kg. x 80 en niños); es detectable con exactitud por el uso de colorantes o isótopos, y aproximativamente a través del hematocrito (1% corresponde aprox. a 100 cc). Como regla general, puede aceptarse que una hemorragia que condiciona choque es importante, y que

requerirá un aporte de litro a litro y medio de sangre. La transfusión será, pues, generosa, y aplicada sin demora: llegados a shock irreversible, su utilidad queda anulada. El primer litro de sangre debe ser administrado rápidamente, bajo presión inclusive; la restauración del volumen de sangre perdido debería conseguirse en el plazo de una hora o menos (SHOEMACKER).

Se discute si resulta más adecuada la transfusión intraarterial, aórtica o radial: parece que no se obtiene demasiada ventaja, salvo la teórica de permitir (en el caso de la transfusión aórtica) un más notable incremento de la perfusión coronárica.

Los concentrados de hematíes no son aptos, a pesar del descenso del hematocrito que acompaña a todos los tipos de shock excepto el de los quemados, ya que enlentecen la circulación capilar al aumentar la viscosidad sanguínea: sólo se indican en el shock cardiogénico con anemia.

Así como en el choque hemorrágico y traumático secundario la transfusión de sangre completa es lo más correcto, en los quemados debe preferirse la infusión de plasma, si se tiene en cuenta la hemoconcentración inicial fruto de la exudación plasmática a través de la superficie cutánea cruenta. Se administran 75 cc. de plasma por cada 1% de superficie corporal quemada, y su único inconveniente es-

triba en el riesgo de hepatitis sérica si el almacenamiento del plasma no ha sido suficientemente prolongado.

6. "*Plasma volume expanders*".

Contamos aquí con una serie de sustancias macromoleculares que inyectadas en el torrente circulatorio se mantienen cierto tiempo intravascularmente, siendo capaces de ejercer una notable acción oncótica que eleva la volemia y por ende el gasto sistólico; son: Dextrán, polímero de la glucosa de peso molecular variable (entre 40.000 y 70.000), obtenido actuando sobre el azúcar la bacteria *Leuconostoc mesenteroides*; se administra en solución clorurada o glucosada al 6%. Polivinilpirrolidón, de p. m. entre 35.000 y 40.000, utilizable en sol. al 3.5%. Oxipoligelatina, en sol. salina al 5%. De los tres, dextrano parece el más ventajoso en lo que se refiere a efecto oncótico así como por una vida intravascular no demasiado prolongada.

Consideramos muy ventajoso el empleo de estos dilatadores plasmáticos en virtud de los siguientes conceptos:

a) Son útiles en todos los casos de choque hipovolémico por aumentar notablemente el volumen de plasma. Sólo en caso de hemorragia la transfusión de sangre es superior.

b) En el shock normovolémico (endotóxico por ejemplo) también

está justificado su empleo en concomitancia con adrenolíticos, como se indica más adelante.

c) En cualquier tipo de choque, el dextrano y demás macromoléculas ejercen un efecto dispersivo sobre los eritrocitos, previniendo su conglomeración en pilas de moneda que tanto obstaculiza la microcirculación. Este efecto se consigue mejor con dextrano de bajo peso molecular (L. V. D.: p. m. de 40.000): instilación rápida de 500 cc. al 10%, seguida de otra infusión más lenta de 500 cc. cada 12 horas; en total, el primer día deben propinarse 1.500 cc. y el segundo 1 litro.

7. *Vasoconstrictores*.

El abuso de agentes vasopresores en el tratamiento del shock está muy extendido. La razón básica de su utilización es el mantenimiento de una presión arterial adecuada para una perfusión coronárica, cerebral y renal eficaz; también se arguye que —al menos por lo que respecta a las catecolaminas— ejercen un efecto inotrope positivo sobre miocardio que mejora el gasto; en este sentido, la isopropil-noradrenalina (Isuprel, Aleudrina) es superior a los restantes.

Si esta es la "cara" de los vasoconstrictores, su "cruz" no debe ser desdeñada: el mantenimiento de una vasoconstricción prolongada conduce a una isquemia cada vez mayor, con la secuencia:



Hipoxia tisular... acidosis local... estasis sanguíneo que lleva al choque irreversible.

Cuando se recapitula sobre lo que las drogas vasoactivas han aportado al manejo del shock, la impresión más general es que han procurado más perjuicio que beneficio. Nuestra postura concreta al respecto es ésta: no emplear los agentes presores más que en el shock normovolémico (shocks de tipo tóxico-neurógeno, s. cardígeno), nunca en el hipovolémico; usarlos solamente como un recurso de urgencia en tanto surten efecto otras medidas antishock más eficaces y racionales, sin prolongarlos excesivamente.

Dentro de este grupo, el espectro es amplio: noradrenalina, mefentermina, metacaraminol, metoxamina, etc. La angiotensina es desaconsejable, habida cuenta que acentúa la tonicidad del esfínter postcapilar y de su acción inotropa negativa sobre el miocardio ventricular.

#### 8. Corticosteroides.

Su aplicación a determinados tipos de shock se basa en la asunción de que ejercen una acción permisiva del efecto de las catecolaminas sobre metaarteriola. Han sido objeto de tratamiento con esteroides ciertos tipos de shock, en concreto el endotóxico y el alérgico. La experimentación animal favorece este uso, ya que en perros sometidos

a bacteriemia deletérea la mortalidad queda drásticamente reducida (WEIL).

Estimo que al respecto de los corticosteroides deben quedar sentadas algunas afirmaciones:

a) Todavía no conocemos el beneficio que reportan en el shock humano con certeza. Los resultados y opiniones son contradictorios.

b) En el shock la cortisolemia es elevada, incluso pocas horas antes de la muerte; ello es lógico si se piensa en el intenso stress que un tal estado presupone. Por lo mismo, las dosis de esteroides no deben ser fisiológicas, sino farmacológicas, hasta de 500 a 1.000 mg. de cortisol o cantidades equivalentes de sus análogos sintéticos.

c) Parecen preferibles estos últimos por dos motivos: se unen más laxamente a la transcortina, con lo que su difusión tisular es mayor; sufren una inactivación hepática más lenta, siendo así su efecto más prolongado.

d) El tratamiento no debe prolongarse más allá de tres días; su supresión será brusca, no paulatina. En estas condiciones, ni aparece frenación pituitaria ni otros efectos colaterales desagradables excepto quizá alguna vez una úlcera gástrica aguda.

e) Algunos autores, como SHOEMACKER, limitan la corticoterapia a estos dos casos: shock de la insuficiencia adrenal aguda y en

cualquier tipo de choque en el momento en que se suprimen los vasoconstrictores.

9. *Antibióticos.*

No vamos a insistir sobre la importancia de la antibioterapia, ya previamente establecida. Los antibióticos son una verdadera medicación anti-shock, no sólo por ser imprescindibles en uno de los tipos de shock médico más frecuente, el endotóxico o bacteriémico, sino porque su empleo profiláctico puede evitar la invasión bacteriana a partir del intestino y el subsecuente síndrome séptico secundario.

10. *Agentes adrenolíticos.*

Con interés nos referimos ahora a un tipo de terapéutica que todavía se encuentra en período de ensayo: trátase de los agentes bloqueantes de los receptores alfa-adrenérgicos, capaces por tanto de combatir la vasoconstricción. El medicamento más empleado de este grupo es la Fenoxibenzamina, y el equipo de LILLEHEI es el que cuenta con más experiencia en este sentido.

La impresión inicial es muy favorable: la fenoxibenzamina en combinación con las infusiones venosas reduce la mortalidad de los shocks bacteriémico y hemorrágico; incluso en el choque cardiogénico experimental, el combinado fenoxibenzamina-dextrano consigue una supervivencia notable; en el choque cardiogénico humano surgido en el

curso de las reparaciones de defectos del tabique con bypass cardiopulmonar, la fenoxibenzamina demuestra su beneficio, reduciendo los elevados y deletéreos niveles de catecolaminas.

Habida cuenta del incremento que la droga comporta en el lecho vascular, su uso debe ser siempre concomitante a la administración de fluidos, sangre o P. V. E.

11. *Hipotermia.*

La hipotermia consigue también reducir la actividad vasoespástica nociva. Se alcanzan temperaturas de 30° o menos con un cocktail lífido tipo Toracina-Dolosal-Fenergán, y su aplicación más frecuente ha sido la del manejo del choque traumático.

12. *Miscelánea.*

Aún existen otras medidas terapéuticas dignas de consideración:

— El aporte hidroelectrolítico del shockado importa 2.000 a 3.000 cc. diarios (500-1.000 cc. de suero salino y 1.500 a 2.000 cc. de suero glucosado), descontando el aporte de otros fluidos (sangre, plasma, P. V. E., etc.) suministrados.

— Digitalización: para SHOE-MACKER, la digitalización rápida debe ser considerada en todos los casos, especialmente en sujetos de más de 50 años. Se emplean el estrofantó o el lanatóside C, y sus únicas contraindicaciones son el

bloqueo cardíaco completo y la irritabilidad excesiva del miocardio exteriorizada por latidos ventriculares ectópicos o taquicardia ventricular.

— Manitol: 100 cc. de manitol de 22% deben producir en un riñón isquémico pero no insuficiente una diuresis superior a 50 cc. por hora. El manitol resulta terapia adecuada en la prevención de la

necrosis tubular aguda en el riñón anóxico.

— Cuidados generales: Calentamiento del paciente. Elevación de los pies de la cama unos 15-20°. Prohibición de toda alimentación oral en tanto exista obnubilación.

\* \* \*

Bibliografía a disposición de quienes la soliciten al autor.