

# SHOCK SEPTICO

DR. JOSE PACHECO ROMERO

El shock es una entidad que ocasiona la perfusión inadecuada de sangre oxigenada al nivel celular. Recordando que esta perfusión depende de tres componentes, el volumen circulante o sangre, los canales vasculares y la bomba o corazón que activa los otros componentes, el shock puede presentarse cuando cualesquier de estos componentes está afectado. El shock causado por las toxinas bacterianas resulta en trastornos de las arteriolas en las cuales ocurre, aunque no invariablemente, una vasodilatación.

Las toxinas bacterianas pueden ser clasificadas en exotoxinas, aquéllas producidas por cepas de cocos gram-positivos, y endotoxinas, las que son liberadas por los bacilos gram-negativos u obtenidas de su autólisis. La toxina que más frecuentemente genera el shock bacterémico es la endotoxina de los bacilos gram-negativos. El shock endotóxico se presenta en un 20 a 30% de pacientes con bacteremia debida a bacilos gram-negativos. El *Escherichia coli* produce cerca de la mitad de estos casos, y el *E. coli* y los organismos *Klebsiella-Enterobacter* producen las dos terceras partes. Otros organismos importantes son las *Pseudomonas*, los *Proteus* y el *clostridium* (5).

En lo que respecta a obstetricia y ginecología, el 50% de los casos de shock séptico se debe a abortos provocados, y otras condiciones predisponentes son la pielonefritis, las manipulaciones del aparato urinario, ruptura prematura de membranas y corioamnionitis, abscesos pélvicos y operaciones ginecobstétricas.

Aún no conocemos exactamente la patogenia del shock séptico.

La acción de la endotoxina parece ser múltiple. Sobre los vasos sanguíneos actuaría indirectamente produciendo actividad tónica del lecho vascular cerca del nivel ar-

teriolar. La vasoconstricción predominaría inicialmente, pero luego por acción de kininas e histamina seguiría una vasodilatación alternante de duración progresiva, que al final provocaría atonía vascular. Al mismo tiempo, se produciría constricción de las venas, y de los esfínteres precapilares, lo cual ocasiona el estancamiento de la sangre en el lecho capilar, la salida de plasma por aumento de la presión hidrostática en el capilar, y aún la salida de sangre por destrucción del capilar. El estancamiento produce disminución del retorno circulatorio al corazón, disminución del gasto cardíaco, mayor hipotensión, disminución de la perfusión y anoxia de los tejidos (1, 17, 20). La anoxia imposibilita el metabolismo celular normal (18), predominan entonces las reacciones celulares anaeróbicas, y se forman metabolitos ácidos tales como el ácido láctico y el ácido pirúvico, llevando a la acidosis.

No se ha encontrado lesiones específicas o diagnósticas en los estudios de autopsia en shock séptico. Los cambios encontrados son similares a los que se encuentra en otros casos de shock. Sin embargo, se describe la insuficiencia renal aguda con hallazgos de nefrosis del nefrón distal y necrosis cortical renal con depósitos de trombos de fibrina y hemorragia en los capilares del glomérulo. Hasta el momento tampoco se ha encontrado en el hombre evidencia sugestiva del fenómeno generalizado de Schwartzman (8, 12) o evidencia inequívoca de coagulación intravascular diseminada (14).

En lo que respecta a la clínica, generalmente encontraremos fiebre en el prodromos, la que es seguida por hipotensión moderada y taquicardia. La paciente está alerta aunque algo intranquila. Si el factor etiológico es el aborto séptico, la paciente tiene dolor en el útero y en los anexos, y hay un descenso vaginal purulento. Cuando se

diagnostica y trata la complicación a esta altura, generalmente habrá recuperación completa. Más adelante, debido a la propagación del proceso infeccioso y a la falla de los mecanismos homeostáticos, la hipotensión se vuelve severa y la paciente aparece letárgica, fría y pálida. Hay pulso débil, taquípnea, colapso de las venas superficiales y oliguria. Luego el estadio terminal de la complicación se caracteriza por acidosis metabólica debida principalmente al aumento del ácido láctico en sangre, semicoma, hipotensión refractaria, cianosis, pupilas perezosas y dilatadas, ritmo de galope, hipotermia y anuria (13).

El pronóstico depende principalmente de un diagnóstico precoz de la enfermedad así como del inicio inmediato del tratamiento. El índice de mortalidad varía entre el 30 y el 80%. En una revisión que hicieramos en la Clínica Mayo fue de 37% (16). Y nuestra revisión con el Dr. Ludmir y el Dr. Ramos en el Hospital de San Bartolomé, ésta ha sido del 47% en 19 casos, representando el 36% de las 25 muertes maternas ocurridas en la vida del Departamento (11).

Una vez que sospechamos el inicio de un shock séptico, inmediatamente debemos obtener hemocultivos y cultivos de secreciones vaginales y otras. Desde un inicio se recomienda el uso empírico de dos antibióticos, preferentemente penicilina o una ampicilina y estreptomycin, o cloranfenicol y kanamicina, siendo otras alternativas las tetraciclina, el cefalotin o cefaloridina y una polimixina. Recordar que estos antibióticos pueden tener efectos nefrotóxicos, ototóxicos, hematotóxicos, etc. Recordemos también que las pseudomonas, los proteus, bacteroides y Klebsiella-Enterobacter pueden ser resistentes a la mayoría de estos medicamentos, por lo que si no hay respuesta al tratamiento, se variará

el antibiótico de acuerdo al organismo cultivado y a su sensibilidad.

La otra medida importante es la remoción del foco infeccioso. Esta debe ser precoz, inmediatamente después que el shock haya mejorado lo suficiente como para que el stress quirúrgico no sea detrimento para la mujer. Recordemos que la bacteremia generalmente persistirá hasta que el nido infeccioso sea eliminado (4, 19).

Las otras medidas terapéuticas a mencionarse son auxiliares. La administración de líquidos y electrolitos es importante; permitirá balancear las pérdidas sensibles e insensibles. Un catéter que nos mida la presión venosa central es de fácil colocación y nos permite evitar la sobrehidratación de la paciente (2). Una sonda de Foley nos ayudará aún más en determinar una hidratación adecuada. Se hará transfusión de sangre sólo cuando haya habido pérdidas importantes de la misma (7). Si no, consideremos aquí el uso del dextrán, especialmente el de peso molecular de 40,000, el que permitirá una expansión adecuada del volumen plasmático (3).

Anteriormente se ha utilizado vasoconstrictores para combatir el shock. Hoy día se contraindica el uso de tales drogas alfa-miméticas, y el levarterenol sólo es usado en el periodo inicial del shock séptico. Los proponentes del uso de vasodilatadores sostienen que lo que existe en el shock es una vasoconstricción arteriolar, lo que se manifiesta en la palidez, sudoración y taquicardia. Lillehei (10) y otros han usado el isoproterenol, la mefentermina, la fenoxibenzamina (6) y la fentolamina, y han demostrado excelentes resultados experimentales en animales. Pero los resultados en el hombre no parecen ser los mismos. Para los que deseen utilizar estos fármacos, el isoproterenol (infusión de 0.1 a 0.2 mg. por hora) parece ser el vasodila-

dor más seguro, además de tener efectos inotrópicos y cronotrópicos (9).

Lillehei y otros investigadores han también propuesto el uso de cantidades farmacológicas de corticoides en tratamiento del shock séptico. Esta terapia se hace en forma empírica, ya que se ha demostrado que no hay insuficiencia adrenal durante el shock séptico (15).

Es posible que los corticoides tengan un efecto anti-endotóxico, potencien la acción de drogas vasoactivas, actúen como vasodilatadores periféricos, o corrijan el mecanismo oxidativo anaeróbico. Recientes investigaciones, en efecto, notan que la acción de los corticoides sería principalmente a nivel mitocondrial, permitiendo la continuación del ciclo de Krebs inhibido por la disminución de la perfusión y la acidosis, y metabolizando el ácido láctico y el ácido pirúvico para convertirlos en anhídrido carbónico y agua. La hidrocortisona se administra 500 a 1000 mg. en la vena cada 4 a 6 horas por 2 a 3 días. O se usa 150 mg. de prednisona en la vena cada 4 a 6 horas, o dexametasona 20 mg. a la vena cada 6 a 8 horas.

Mencionaremos el uso de Trasylol, inhibidor polivalente de proteinasas, entre ellas proteinasas tisulares y leucocitarias y factores de coagulación. Se utiliza 200,000 a 1'000,000 de unidades inactivadoras de calicreína lentamente por vía endovenosa diariamente.

Terminaremos repitiendo que nuestro éxito en el manejo del shock séptico depende del diagnóstico precoz y del tratamiento inmediato del proceso, y que el tratamiento específico consiste en la administración adecuada de antibióticos y en la pronta eliminación del foco infeccioso. Y que, mientras no conozcamos más sobre la fisiopatología de la enfermedad, cualquiera otra medida ancilar dependerá de

nuestro conocimiento de los diversos mecanismos que estén ocurriendo en una paciente en particular y en nuestra experiencia con los fármacos que pensemos utilizar.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Cavanagh, D., Rao, P.S., Sutton, D.M.C., Bhagat, B.D. and Bachmann, F.: Pathophysiology of endotoxin shock in the primates. *Amer J. Obstet & Gynec* 108:705, 1970.
- 2.—Cohn, J.N.: Central venous pressure as a guide to volume expansion. (Editorial). *Ann Intern Med.* 66:1283, 1967.
- 3.—Cohn, J.N. and Luria, M.H.: Studies in clinical shock and hypotension. III. Comparative effects of vasopressor drugs and dextran. *Arch Intern. Med.* (Chicago) 116:562, 1965.
- 4.—Collins, C.G.: Suppurative pelvic thrombophlebitis. *Amer J. Obstet & Gynec* 108:681, 1970.
- 5.—Eaton, C.J. and Peterson, E.P.: Diagnosis and acute management of patients with advanced clostridial sepsis complicating abortion. *Amer J. Obstet & Gynec* 109:1162, 1971.
- 6.—Eckenhoff, J.E. and Cooperman, L.H.: The clinical application of Phenoxybenzamine in shock and vasoconstrictive states. *Surg Gynec Obstet* 121:483, 1965.
- 7.—Hirsch, E.F., Fletcher, J.R., Moquin, R., Dostalek, R., and Lucas, S.: Coagulation changes after combat trauma and sepsis. *Surg Gynec Obstet* 133:393, 1971.
- 8.—Josey, W.E., Hoch, W., Moon, E.C., and Thompson, J.D.: Analysis of 21 septic abortion deaths with special reference to the Schwartzman phenomenon. *Obstet Gynec* 28:335, 1966.
- 9.—Kardos, G.C.: Isoproterenol in the treatment of shock due to bacteremia with gram-negative pathogens. *New Engl. J. Med.* 274:868, 1966.
- 10.—Lillehei, R.C., Longerbeam, J.K., Bloch, J.H., and Manax, W.G.: The nature of irreversible shock: Experimental and clinical observations. *Ann Surg* 160:682, 1964.
- 11.—Ludmir, A., Ramos, C. y Pacheco, J.: Shock séptico en el Hospital Materno Infantil de San Bartolomé. Ver Introducción del presente Seminario Correlativo sobre Shock en Obstetricia.

- 12.—Margaretten, W. and McKay, D.G.: The generalized Schwartzman reaction in pregnancy. En Marcus, S.L. and Marcus, C.C.: *Advances in Obstetrics and Gynecology*, Baltimore, Williams & Wilkins Company vol. 1, 1967.
- 13.—Martin, W.J. and McHenry, M.C.: Bacteremia due to gram-negative bacilli: Resume of experiences in 303 cases. *J. Lancet* 84:385, 1964.
- 14.—McHenry, M.C., Baggenstoss, A.H., and Martin, W.J.: Bacteremia due to gram-negative bacilli: Clinical and autopsy findings in 33 cases. *Amer J. Clin Path (En prensa)*.
- 15.—Melby, J.C. and Spink, W.W.: Comparative studies on adrenal cortical function and cortisol metabolism in healthy adults and in patients with shock due to infection. *J. Clin Invest* 37:1791, 1958.
- 16.—Pacheco, J.C. and Martin, W.J.: Endotoxic shock in obstetrics and gynecology. *Minn Medicine* 51: 493, 1968.
- 17.—Roberts, J.M. and Laros, R.K.: Hemorrhagic and endotoxic shock: A pathophysiologic approach to diagnosis and management. *Amer J. Obstet & Gynec* 110:1041, 1971.
- 18.—Schumer, W., Erve, P.R., and Obernolte, R.P.: Endotoxemic effect on cardiac and skeletal muscle mitochondria. *Surg Gynec Obstet* 133:433, 1971.
- 19.—Speroff, L.: Bacterial shock in obstetrics and gynecology: With emphasis on the surgical management of septic abortion. *Amer J. Obstet & Gynec* 95: 139, 1966.
- 20.—Spink, W.W.: Pathogenesis and therapy of shock due to infection: Experimental and clinical studies. In Bock, K.D.: *Shock: Pathogenesis and therapy*. Symposium on shock. Stockholm, June 27-30, 1961. Berlin, Springer-Verlag, pp. 225-239, 1962.