

SHOCK ENDOTOXICO: REACTUALIZACION

DR. JOSE PACHECO ROMERO (*)

Aún desconocemos la fisiopatología exacta del shock endotóxico. Hoy sabemos que el principal problema en este tipo de shock provocado por las endotoxinas de los gérmenes gram-negativos no es la hipotensión, sino la perfusión insuficiente a la célula, lo que trae por consecuencia trastornos metabólicos y alteraciones de la estructura misma de la célula que llevan al shock irreversible y a la muerte.

La mortalidad es aún alta, entre el 30 y el 80%. En una revisión que efectuáramos en la Clínica Mayo, la mortalidad materna fue de 37% (16). En otra revisión que hemos efectuado con el Dr. Abraham Ludmir y el Dr. Carlos Ramos en el Hospital de San Bartolomé, la mortalidad ha sido del 47%, representando el shock séptico el 36% de las muertes maternas ocurridas en dicho nosocomio (9).

Nuestro objetivo, entonces, en el tratamiento del shock endotóxico va a ser el investigar el estado de perfusión de la célula y estimar las alteraciones metabólicas que están ocurriendo, de manera de actuar en la forma más apropiada y decidida si queremos salvar una vida.

Dentro de la fisiopatología del shock, parece que se produce una alteración importante a nivel vascular. La endotoxina actuaría indirectamente sobre el lecho vascular produciendo actividad tetánica cerca del nivel arteriolar (1,8). Así mismo, la endotoxina induciría la liberación de norepinefrina, con el resultado de vasoconstric-

ción inicial. Pero luego por acción de las kininas, de la histamina, y posiblemente de la serotonina, se produciría una vasodilatación alternante de duración progresivamente mayor que terminaría en atonía vascular. Al mismo tiempo se estaría produciendo constricción de las venas y de los esfínteres precapilares, lo cual ocasionaría 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 de la pared capilar. El estancamiento produce disminución del retorno circulatorio al corazón, disminución del gasto cardíaco, mayor hipotensión, mayor compromiso de la perfusión e incremento de la anoxia de los tejidos (8, 16). La anoxia imposibilita el metabolismo celular normal; predominan entonces las reacciones celulares anaeróbicas y se forman metabolitos ácidos, tales como el ácido láctico y el ácido pirúvico que viran el pH hacia la acidosis.

No se ha encontrado lesiones específicas o diagnósticas en los estudios de autopsia en casos de shock séptico. Los hallazgos de neofrosis del nefrón distal y necrosis cortical renal con depósitos de trombos de fibrina y hemorragia en los capilares del glomerulo (6, 10) son encontrados también en otros casos que mueren en shock no séptico. Hasta el momento tampoco se ha encontrado en el hombre evidencia sugestiva del fenómeno generalizado de Schwartzman

(*) Profesor Auxiliar, Departamento Académico de Obstetricia y Ginecología, U.N.M.S.M.

o evidencia inequívoca de coagulación intravascular diseminada (14, 16).

Nuestro primer objetivo en el tratamiento del shock séptico es destruir el factor etiológico de la complicación, es decir el agente infeccioso (12, 13, 16, 17, 19). Al mismo tiempo nuestros esfuerzos se orientan a mejorar la perfusión celular y los cambios metabólicos producidos. Una vez obtenidos los cultivos necesarios, se combatirá el agente infeccioso con dosis generosas de una combinación de antibióticos que cubran un amplio espectro, tales como la ampicilina y estreptomina, o el cloranfenicol aunado a la kanamicina; otras alternativas son la gentamicina, la cefalotina, cefaloridina, la polimixina. Dentro de nuestro plan inmediato debe figurar la remoción del foco séptico por los métodos médicos y quirúrgicos convencionales. Si luego de la evacuación del útero el cuadro no mejorara, se procederá a efectuar una laparotomía y la extirpación de todo tejido comprometido por la infección (4, 9, 13, 16, 17, 18).

Por otro lado, debemos tomar medidas para normalizar el desarreglo metabólico. Se administrará líquidos y electrolitos para 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 (3). Una sonda de Foley nos ayudará aún más a determinar una hidratación adecuada para la paciente. Se hará transfusión de sangre sólo cuando haya habido pérdidas importantes de la misma. En otros casos, consideremos el uso del dextrán, especialmente el de peso molecular de 40,000, el que administrado por vena en un tiempo corto permitirá una expansión adecuada del volumen plasmático y una restitución de la dinámica circulatoria sin necesidad de vasopresores o vasodilatadores (2, 16). Otras medidas terapéuticas consisten en el uso de corticoides y de vasodilatadores. Los corticoides son empleados en can-

tidades farmacológicas (8, 19). Su uso es empírico, ya que se ha demostrado que no existe insuficiencia adrenal durante el shock séptico (15). Es posible que los corticoides tengan un efecto anti-endotóxico, potencien la acción de las drogas vasoactivas, actúen como vasodilatadores periféricos, reviertan la refractoriedad de los músculos de los vasos, o corrijan el mecanismo oxidativo anaeróbico. Recientes investigaciones, en efecto, indican 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 por la acidosis, y permitiendo que el metabolismo del ácido láctico y del ácido pirúvico prosiga hasta su degradación en anhídrido carbónico y agua.

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 presentes en el shock séptico. Los resultados del uso de vasodilatadores, tales como el isoproterenol, la mefentermina, la clorpromazina, la fenoxibenzamina y la fentolamina han sido excelentes en el animal de experimentación, pero no ha sucedido lo mismo en el hombre. (5, 7, 8, 17, 19). Actualmente se recomienda el uso de un vasoconstrictor en el período inicial del shock séptico, y si se decide usar un vasodilatador luego, usar el isoproterenol por ser el de manejo más seguro y por tener propiedades inotrópicas.

El manitol, administrado por vía endovenosa, puede corregir una insuficiencia renal parcial o incipiente.

El uso de la heparina para la corrección de una posible coagulopatía intravascular diseminada todavía no ha sido completamente evaluado (11). El ácido epsilon aminocaproico sí parece estar produciendo más daño que beneficio, y su empleo debe hacerse con reserva.

Collins (4) nos recuerda que el shock sép-

tico puede coincidir con una embolia pulmonar a partir de una tromboflebitis pélvica supurada, y que en estos casos, aparte del tratamiento del shock, la terapia efectiva de la embolia consistirá en la ligadura de tanto la vena cava como de los vasos ováricos.

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 con certeza la fisiopatología de la enfermedad, cualquier otra medida ancilar dependerá en nuestro conocimiento de los diversos mecanismos que puedan estar ocurriendo en una paciente en particular y en nuestra experiencia con los fármacos que pensamos 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. 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.
- 3.—Cohn, J. N.: Central venous pressure as a guide to volume expansion. (Editorial.) *Ann Intern Med* 66: 1283, 1967.
- 4.—Collins, C.G.: Suppurative pelvic thrombophlebitis. *Amer J. Obstet & Gynec* 108: 681, 1970.
- 5.—Eckenhoff, J. E. and Cooperman, L. H.: The clinical application of Phenoxylbenzamine in shock and vasoconstrictive states. *Surg Gyne Obstet* 121: 483, 1965.
- 6.—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.
- 7.—Kardos, G. G.: Isoproterenol in the treatment of shock due to bacteremia with gram-negative pathogens. *New Engl J. Med* 274: 868, 1966.
- 8.—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.
- 9.—Ludmir, A., Pacheco, J. y Ramos, C.: Shock séptico en el Hospital Materno Infantil de San Bartolomé. En preparación.
- 10.—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.
- 11.—Margulis, R.R., Dustin, R.W., Lovell, J.R., and Jabs, C.: Heparin for septic abortion and the prevention of endotoxic shock. *Obstet Gynec* 37: 474, 1971.
- 12.—Martin, W. J. and McHenry, M.C.: Fifty-nine cases of bacteremic shock due to gram-negative enteric bacilli. *Med Clin N Amer* 46: 1073, 1962.
- 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.—Speroff, L.: Bacterial shock in obstetrics and gynecology: With emphasis on the surgical management of septic abortion. *Amer J Obstet Gynec* 95: 139, 1966.
- 19.—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.