

Contribución al Estudio del Shock en Cirugía

Dr. ÓSCAR ARMANDO RÍVERA (*)

El shock puede ser definido como un síndrome, o una condición clínica caracterizada por una reducción del volumen circulatorio efectivo acompañado por un estado depresivo sistémico y en el cual el deterioro circulatorio progresa sin interrupción hasta llegar al fallo circulatorio irreversible. Esta definición permite reconocer que la reducción del volumen circulatorio efectivo puede ser debida a la pérdida de fluido del árbol vascular o a un aumento en la capacidad del sistema vascular, resultando de esta discrepancia un fallo en la circulación total.

El shock es frecuentemente subdividido en primario y secundario. Existe la tendencia a una nueva clasificación pero actualmente ésta nomenclatura es la más usada por lo cual resulta interesante el conocimiento exacto de estos términos.

SHOCK PRIMARIO

El shock primario, llamado también neurogénico, tiene por base un factor nervioso. Es un reflejo caracterizado por una vasodilatación periférica consecutiva a un estímulo nervioso procedente con más frecuencia de la cavidad torácica y abdominal. Los impulsos eferentes de este reflejo son conducidos por los nervios espláncnicos, el parasimpático sacro y el nervio vago; los impulsos eferentes son, en su mayoría, conducidos por la vía vagal. Este reflejo se presenta a continuación de las manipulaciones de las vísceras abdominales, las tracciones en la región del plexo celíaco, del ligamento ancho, del mesenterio, etc. y a continuación de la dilatación o vaciamiento brusco de una cavidad visceral, especialmente la vejiga urinaria. En la cavidad torácica las regiones generadoras de este reflejo son el hilio del pulmón y la aorta. La compresión del seno carotídeo da resultados similares.

En el shock primario el estado hipotensivo se acompaña de bradicardia y frecuentemente de espasmo laríngeo. Se trata simplemente de una vasodilatación periférica sin lesiones tisulares, pero de prolongarse esta condición se presentan los cambios celulares consecutivos a la hipoxia. Efectivamente, la oxigenación deficiente

(*) Depto Anestesiología, La Policlínica. Comayagüela, D. C, Honduras, C. A.

consecutiva al estado hipotensivo afecta a todas las células del organismo incluyendo las que forman las paredes vasculares. Estas células, en presencia de una hipoxia prolongada, sufren cambios debidos a la alteración en la respiración tisular, por consiguiente, aumenta la permeabilidad capilar y se produce una extravasación de los líquidos sanguíneos hacia los espacios perivascuales, a partir de entonces el shock neurogénico se convierte en shock secundario.

SHOCK SECUNDARIO

El shock secundario, llamado también hematogénico, es un deterioro de la circulación periférica consistente en una caída del volumen sanguíneo consecutiva a hemorragia, trauma, o estado avanzado de shock primario no tratado. Esta definición significa no solamente diversos grados de disturbio circulatorio sino también daño tisular, en tanto que en el shock primario no existen cambios histopatológicos.

Existen diferencias en el flujo sanguíneo a diversas partes del cuerpo, éstas variaciones son posibles gracias al control vasomotor regional de vasoconstricción y vaso-dilatación arteriolar por medio del cual se privan de sangre ciertas regiones, como las extremidades y la piel, en beneficio de otras regiones más nobles, como el cerebro, corazón y riñones. Esto explica la palidez y enfriamiento de la piel lo mismo que la poca tendencia al sangrado, aún en los casos moderados del shock.

MECANISMOS COMPENSADORES: —En presencia de una disminución en el volumen sanguíneo, llamada también oligemia, el organismo reacciona por medio de ciertos mecanismos destinados a compensar dicha anormalidad. El más importante de estos mecanismos es la vasoconstricción, ésta vasoconstricción es debida al aumento brusco en la producción de epinefrina a nivel de las suprarrenales. La sudoración profusa, comúnmente presente en el shock, es un efecto lateral. La Pituitaria y la Corteza Suprarrenal también son estimuladas por el aumento en la producción de la epinefrina. El estímulo de dichas glándulas significa una importante manifestación sistémica de disturbio orgánico.

El objeto de esta vasoconstricción es ajustar el lecho vascular al reducido volumen sanguíneo. Este fenómeno, como ya dije antes, es selectivo ya que sacrifica ciertos tejidos de poca importancia, como la piel, los músculos y los huesos, a fin de proteger tejidos más importantes como los riñones, el hígado y el cerebro.

El aumento en la frecuencia del pulso, debido al aumento de la actividad cardíaca, es otro de los más tempranos mecanismos compensadores del shock. Sin embargo, a pesar de la vasoconstricción y del aumento del pulso, al pronunciarse la disminución del volumen sanguíneo el rendimiento cardíaco y el flujo sanguíneo también disminuyen, presentándose por consiguiente la caída de la presión arterial. Existe en el shock progresivo un intervalo entre la caída del rendimiento cardíaco y la caída de la presión arterial;

este intervalo es de gran importancia desde el punto de vista de un diagnóstico clínico precoz.

A continuación un tercer mecanismo compensador es puesto en juego por el organismo, éste es la movilización de fluidos de los espacios intersticiales y más tardíamente de los fluidos intracelulares, a fin de aumentar el volumen sanguíneo. Los fluidos tisulares contienen sal pero no contienen proteínas ni glóbulos rojos (con excepción de los fluidos procedentes del bazo e hígado) por consiguiente, este mecanismo conduce a una disminución en la concentración de glóbulos rojos y proteínas de la sangre. Este fenómeno se conoce con el nombre de hemodilución y significa anemia e hipoproteinemia. En ciertas hemorragias agudas la hemodilución no se presenta, lo cual es de pronóstico desfavorable porque indica una falla de los mecanismos compensadores del organismo.

Ciertas, drogas como los barbitúricos y todos los otros agentes anestéticos, ejercen una acción inhibitoria sobre los mecanismos compensadores. Esto explica la aparición del shock franco en los pacientes que, estando en shock compensado, también llamado pre-shock, son sometidos a la acción de cualquier agente anestético.

El reconocimiento del estado de shock compensado o pre-shock en los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica es de suma importancia. Aun en presencia de una presión arterial aparentemente normal debemos tener «in-mente» dicho estado, siempre que nos encontremos en presencia de un paciente que ha estado sangrando o perdiendo líquido, especialmente cuando dichas pérdidas no han sido adecuadamente reintegradas al organismo; el pulso rápido y débil, la palidez, el enfriamiento de las extremidades, la sudoración, las náuseas, los trastornos sensoriales que van de la euforia hasta la depresión profunda y finalmente los exámenes de laboratorio son datos valiosos en el diagnóstico precoz del pre-shock.

PATOGENIA. —Existen tres condiciones clínicas capaces de producir una disminución del volumen sanguíneo.

Ninguna de estas condiciones, con excepción de la hemorragia, se presentan solas. En 3a mayoría de los casos existen dos o tres factores presentes en la producción del shock. Estos factores son: hemorragia, trauma tisular y disturbios neurogénicos.

Hemorragia es el factor más frecuente y más simple en la producción de una disminución del volumen sanguíneo. Sin embargo, la pérdida de fluidos puede conducir a los mismos resultados, como por ejemplo la pérdida de plasma en las quemaduras severas o la pérdida de plasma y sangre en las lesiones tisulares extensas o en los estados inflamatorios agudos de las superficies serosas.

El trauma tisular en extenso grado puede producir el estado de shock simplemente por la pérdida de fluidos extravasados en el área damnificada. Cuidadas investigaciones demuestran, sin embargo, que la magnitud de esta pérdida es insuficiente para explicar los grados de colapso circulatorio tan frecuentemente observados. Existe, por consiguiente, la posibilidad de un factor tóxico aso-

ciado, probablemente relacionado con la invasión microbiana de los tejidos lacerados; estas toxinas actúan probablemente mediante la reducción del volumen sanguíneo consecutivo a un aumento de la permeabilidad capilar en todo el organismo. Efectivamente, algunas veces el shock traumático no responde al tratamiento con transfusiones sanguíneas. En la actualidad existe la evidencia de que las toxinas bacterianas son la causa de dicho fracaso debido al hecho de que durante el estado de shock son prácticamente suprimidas las defensas antibacterianas Y por consiguiente el organismo es más susceptible que normalmente a la acción de las bacterias. La invasión bacteriana puede ocurrir a través de supuestas barreras intactas existentes en el tracto respiratorio y gastrointestinal durante el shock hemorrágico. Por consiguiente, cuando el shock hematogénico no responde a la restauración del volumen sanguíneo, será conveniente tener en cuenta la posible intervención de las bacterias, incluso en el caso en que no tengamos otros signos clínicos o de laboratorio.

Existe, finalmente, un factor neurogénico en la producción del shock secundario. Efectivamente el shock primario o neurogénico puede convertirse en secundario por el siguiente mecanismo: El severo y prolongado deterioro circulatorio producido por la caída de la presión arterial en el shock neurogénico, conduce a la aparición de anoxia tisular; esta anoxia produce lesiones histo-patológicas en todas las células del organismo, incluyendo las que forman las paredes de los vasos capilares. Los capilares lesionados por la hipoxia permiten la extravasación de fluidos dentro de los espacios perivasculares.

Esta pérdida adicional de fluidos a través de las paredes vasculares lesionadas aumenta la reducción del volumen sanguíneo, estableciéndose así un círculo vicioso que, de no ser tratado a tiempo, conduce rápidamente a la producción de cambios histo-patológicos consistentes, primeramente, en congestión y edema, pero al aumentar la intensidad de la hipoxia se presentan fenómenos degenerativos que afectan especialmente las células nerviosas y retinianas, y finalmente aparecen las lesiones cicatriciales con la formación de tejidos fibrosos y de neuroglia según los órganos afectados.

SHOCK IRREVERSIBLE. —La patogenia del shock irreversible ha interesado a muchos investigadores pero todavía constituye un problema terapéutico sin resolución. Se supone que a consecuencia del disturbio circulatorio se produce a nivel de los riñones una sustancia: «Material vaso-exitador» (M.V.E.), esta sustancia produce la contracción de los esfínteres musculares a nivel del origen de los vasos capilares, esto puede considerarse como parte de un mecanismo compensador, pero por otra parte, la isquemia producida alrededor de los capilares aumenta la anoxia tisular. Cuando dicha anoxia se prolonga por largo tiempo da lugar a la formación secundaria del llamado «Material Vaso-depresor» (M.V.D.) esta producción se verifica a nivel del hígado, dicha sustancia produce inhibición del tono vasomotor y de la contractibilidad del lecho capilar, a con-

secuencia de ello se produce un agravamiento del estado de shock. Es fácil, por consiguiente, explicarse el por qué en ciertas condiciones del shock puede volverse irreversible cuando alcanza cierto grado de severidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK SECUNDARIO. — El colapso circulatorio periférico se manifiesta clínicamente por la palidez y el enfriamiento, especialmente a nivel de las extremidades. El retardo circulatorio a nivel de los capilares se demuestra por la prolongación del «tiempo capilar del relleno» lo cual se observa a nivel del lecho ungueal y de la piel; normalmente el tiempo de relleno es menos de un segundo, pero en los pacientes en shock puede tardarse por varios segundos. La cianosis no es un síntoma frecuente pero en ciertos casos puede presentarse. La sudoración especialmente a nivel de la frente y de las manos es frecuente y puede ser referida al estímulo simpático. El pulso no solamente es rápido sino también débil y algunas veces irregular, a nivel de la sangre se observa anemia e hipoproteinemia, lo cual es debido a la hemodilución, especialmente en el shock hemorrágico. Sin embargo cuando el shock es debido a quemaduras o deshidratación la hemoconcentración es la regla.

El sensorio del paciente varía de la depresión profunda a un estado que simula la euforia. Algunos pacientes se presentan relativamente calmos, otros están deprimidos. Cuando el paciente ha perdido una gran cantidad de sangre se presenta alerta, aprehensivo y algunas veces demuestra violenta hiperactividad. También se observa incoordinación muscular, alucinaciones, o comportamiento desusado del paciente. La náuseas y los vómitos son comunes, especialmente en los niños. La respiración está frecuentemente aumentada en frecuencia y profundidad.

El shock está, tarde o temprano, acompañado por una caída progresiva de la presión arterial. La ausencia de hipotensión no puede tomarse como una evidencia de que no existe un colapso circulatorio periférico, en tales casos son de suficiente valor diagnóstico la palidez, el enfriamiento, el aumento en el tiempo capilar de relleno, la sudoración y el aumento de pulsaciones. La caída de la presión diastólica no acompañada con una caída simultánea de la presión sistólica es muy sugestiva y debe ser vista con alarma.

Los hallazgos de laboratorio varían de acuerdo con la intensidad del shock. Generalmente se observa una caída en la lectura hematocrítica; hipoproteinemia, hiperglicemia, acidosis, hipocloremia, aumento del nitrógeno no proteico e hipopotasemia.

Finalmente no deben confundirse los estados del shock antes mencionados con la caída de la presión arterial que ocurre en los pacientes que han sido previamente tratados con ACTH o Cortisona. Efectivamente, los pacientes tratados por largo tiempo con dichos medicamentos son susceptibles de desarrollar cierto grado de insuficiencia suprarrenal debido a la terapia sustitutiva a que han sido sometidos. Dicha insuficiencia se pone de manifiesto tan pronto como se somete el organismo al trauma anestésico o quirúrgico y, por consiguiente, es de suma importancia tener «inmente» esta

posibilidad ya que la hipotensión en estos casos no cede al tratamiento habitual del shock sino únicamente al empleo liberal de un extracto total de Corteza suprarrenal en infusión intravenosa gota a gota hasta que se normalice la presión arterial.

TRATAMIENTO

El shock es una emergencia y requiere inmediata atención. Existen medidas terapéuticas que son comunes a ambos tipos de shock, a saber:

1. —Suspensión de toda manipulación quirúrgica.
2. —Descontinuación del agente anestésico que se está empleando.
3. —Administración del 100 7o de oxígeno mediante respiración artificial si el caso lo requiere, y
4. —Colocación del paciente en ligera posición de Trendelenburg.

Existen también medidas terapéuticas selectivas que deben aplicarse después de haber hecho cuidadosamente el diagnóstico del tipo de shock presente. Esto es de suma importancia ya que el tratamiento equivocado del shock primario como secundario o viceversa es de consecuencias desastrosas.

TRATAMIENTO DEL SHOCK PRIMARIO.—El tratamiento selectivo del shock primario se basa en el empleo de drogas que ejercen acción inhibitoria sobre el vago, como la atropina, o de drogas que tienen acción simpaticomiméticas y por consiguiente son vasopresoras, como la neo-sinefrina, sulfato de efedrina, adrenalina, levofed, etc.; de estas drogas la periférica es la neo-sinefrina porque su acción es únicamente periférica y por consiguiente la vasoconstricción no va acompañada de un aumento de la irritabilidad cardíaca como ocurre con las otras drogas simpático-miméticas.

La hipoxia y la hipercardia aumentan la intensidad de los reflejos vagales, por consiguiente la oxigenación y la eliminación adecuada del Anhídrido carbónico son medidas profilácticas Y terapéuticas del shock primario.

Finalmente, el bloqueo regional con Procaína al 0.5% en la proximidad de las regiones generadoras de reflejos vagales está indicado.

TRATAMIENTO DEL SHOCK SECUNDARIO. —El tratamiento del shock secundario tiene por base el reemplazo, mediante un criterio adecuado, de los fluidos perdidos.

En casi todos los casos de shock secundario, los líquidos perdidos son sangre o plasma. Aun cuando la hemodilución ha ocurrido Y el cuerpo ha parcialmente restablecido el volumen sanguíneo, existe siempre una deficiencia de hemoglobina y proteínas plasmáticas. Por consiguiente, en cualquier paciente que se encuentre en shock por pérdida de sangre, el tratamiento lógico es el reemplazamiento, por medio de la transfusión, de la sangre perdida.

Existen tres problemas en el tratamiento del shock secundario:

1. —Conocimiento de la clase de fluido que ha sido perdido.
2. —Estimación de la cantidad de fluidos que deben ser transfundidos.

3. —Retención a nivel del torrente circulatorio de los fluidos transfundidos.

Estimar la clase de fluidos que deben ser inyectados es relativamente fácil y se basa simplemente en el conocimiento de la clase de fluidos que han sido perdidos. En general, el paciente que ha perdido sangre total requiere sangre total; esto puede aplicarse en todas las lesiones traumáticas y en las hemorragias de cualquier naturaleza.

La cantidad de fluidos que deben ser transfundidos es un poco más difícil de estimar.

Después de una hemorragia masiva la determinación de la cantidad de sangre requerida depende de la estimación de la cantidad de sangre que se ha perdido.

En presencia del shock el reemplazamiento de la sangre debe ser precoz y adecuado, y debe continuarse hasta la desaparición de todos los signos de colapso circulatorio. La rapidez con que la sangre debe ser administrada depende del grado de disturbio circulatorio. Si el shock es severo la sangre debe administrarse rápidamente Y más de una vena deben utilizarse a fin de introducir una cantidad de sangre suficiente como para evitar la anoxia cerebral que es la causa directa de muerte.

En algunos casos el shock es tan profundo y el peligro de anemia cerebral tan grande que hace necesaria la transfusión intraarterial de sangre, en ciertos casos desesperados este procedimiento permite salvar la vida del paciente.

El tratamiento transfusional es efectivo siempre que no exista una pérdida ulterior de sangre. En los casos de una hemorragia oculta, especialmente dentro de la cavidad abdominal la cantidad de sangre que se está perdiendo no puede ser calculada con certeza. La persistencia en la reducción de los glóbulos rojos y la hemoglobina es evidencia de hemodilución. En este caso se justifica el acto quirúrgico encaminado a controlar la hemorragia. Mencionaremos, finalmente, el empleo de substitutos de sangre en el tratamiento del shock secundario, tales como el polivinilpirrolidone {periston o «PVP»), el Dextran y la gelatina. Estas sustancias son efectivas porque aumentan las propiedades oncóticas y el volumen del plasma pero no pueden, en el sentido fisiológico, substituir a la sangre porque no poseen glóbulos rojos que son precisamente los encargados de transportar el oxígeno de los pulmones a todas las células del organismo. Por consiguiente su uso se reserva para cuando sea imposible la obtención de sangre o como medida paliativa de espera antes de ser conseguida sangre total para la transfusión.

R E S U M E N

Se presenta la definición del shock y su división en primario y secundario. Los mecanismos compensadores Y la patogenia son estudiados. Se hace una exposición de las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio. Finalmente, se **discute el tratamien-**

to común del shock y el que selectivamente debe aplicarse en cada uno de sus tipos.

El reconocimiento del shock compensado (pre-shock) antes de cualquier intervención quirúrgica permite la indicación de las medidas terapéuticas que deben seguirse en este peligroso estado. Es de suma importancia el diagnóstico diferencial del shock con los otros estados que se acompañan de caída de la presión arterial durante el acto operatorio, tal como ocurre en la insuficiencia suprarrenal aguda que se presenta en los pacientes quirúrgicos que han sido previamente sometidos a un tratamiento prolongado con ACTH o Cortisona. Las medidas terapéuticas del shock deben basarse en el diagnóstico previo de cada uno de sus tipos, puesto que, el tratamiento del shock primario como secundario o viceversa, es de consecuencias desastrosas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—Elman Robert, M.D. —Surgical care. —1951. Compañía Editora: Appleton Century-Crofts, Inc.—New York.
- 2.—Strauss Bernard, M. D.—Torres José M., M. D.—Use and abuse of blood transfusión.—Journal of the A. M. A. February 28, 1953.
- 3.—Shumaker H. B. Jr., M. D.—Shock and Vascular injury.—Journal of the A. M. A., January 17, 1952.
- 4.—Nelson John. T., M. D.—Shock.—University of Illinois Anesthesia seminars.—August 20, 1953.
- 5.—Nakadate K. J., M. D.—Shock.—Henes Hospital, Illinois, Anesthesia seminars.—August 28, 1952.
- 6.—Fine J. M. D.—Toxinas bacterianas como causa de shock irreversible.—New England Journal of Med., 27 de Mayo de 1954.
- 7.—Tarrow Arthur B., M. D.—The plasma volume expanders.—Anesthesiology. Vol. 16.—Página 598.—July 1955.