

CAPÍTULO

GENERALIDADES DEL SHOCK

INTRODUCCIÓN

La historia de la humanidad nos ha enseñado con frecuencia una relación de causalidad entre las agresiones físicas en los campos de batalla y las consecuencias que implica. Es lógico suponer, que el hombre primitivo en su condición de cazador nómada, debió aprender que el uso de la violencia física sobre el cuerpo induce una multivariedad de respuestas dependientes del grado de injuria, de su intensidad y de su tiempo de ejecución.

Homero fue el primero en relacionar la herida y la hemorragia con la muerte y desde entonces, la historia de la guerra y sus consecuencias se han relacionado con el trauma y el shock.

Durante la guerra de Troya se asistían a los heridos en barracas denominadas “*Klisis*” y se les ofrecía vino con queso de cabra y harina de cebada, servidos por una bella mujer. En caso de hemorragia, no se realizaban maniobras para cohibirla, porque era considerado como un evento “sin esperanza”.

Durante siglos, el shock siempre estuvo relacionado con el trauma y las heridas producidas en las batallas. Solo cuando el hombre comienza a agruparse en aldeas aparece el fenómeno del “contagio”, originándose un nuevo tipo de shock, el séptico.

En el año 1731, Le Dran describe un cuadro clínico que se caracterizaba por “colapso de las funciones vitales” y lo llamó *secuousse*, que en español significa sacudida. El investigador inglés, John Sparrow, al traducir el trabajo de Le Dran, utiliza la palabra shock por primera vez y en la actualidad, esta denominación se ha extendido por todo el mundo.

Cooper, en el año 1736, consideró al shock como un estado independiente de la hemorragia y lo definió como una “causa de muerte misteriosa”.

A partir de 1930, Blalock demostró que el shock traumático (aún no descrito como tal) evidenciaba como factor importante la hipovolemia. De esta manera, incluye las terapias con plasma, sangre y solución salina.

Las variables de mayor atracción en el análisis de la evolución del shock se relacionan con las modificaciones del volumen circulante efectivo (VCE) y con la presión arterial sistémica. De allí que, muchos clínicos han sostenido que “sin hipotensión no hay shock”. Rushmer, estuvo a favor de esta afirmación, la cual fue enfrentada por Nickerson al señalar que aproximadamente un 5 % de los pacientes con shock tenían hipertensión arterial. A partir de este intercambio de opiniones, Walter Canon afirmó que: “a mí no me interesa la presión arterial,

a mí me preocupa el flujo arterial”. Más tarde, en 1934 el mismo Cannon plantea causas “tóxicas” y neurológicas en el desarrollo del shock traumático, describiendo la semiología de pacientes con signos inequívocos de hipovolemia. Señala también, la importancia de la presión venosa baja, cambios en el hematocrito, la presencia de cianosis, para luego dar lugar a los estudios de gases en sangre.

Entre 1920 y 1940 Cannon y Blalock, señalan la importancia de la hipovolemia en la evolución del shock traumático, recomendando la reposición de volumen circulante efectivo. En el ataque a Pearl Harbour y la guerra de Corea, las fuerzas norteamericanas no contaban con bancos de sangre, por lo que la hipovolemia sostenida ocasionó la aparición de lesiones renales agudas. En la guerra de Vietnam el exceso de fluidos (resuscitación hemodinámica agresiva) logró disminuir la lesión renal aguda, pero se comprobó un aumento alarmante de disfunciones respiratorias o pulmón de shock, llamado también pulmón de Vietnam.

DEFINICIONES DE SHOCK

A lo largo de la historia numerosos autores intentaron conciliar con una definición de shock general, situación algo compleja, ya que solo precipita una serie de discusiones interminables, debido a lo multifacético y complicado de este síndrome.

Es por ello que Walter Cannon cita que el shock, “es un problema tan complicado, que desafía todo intento de definición”.

John Collins Warren lo describió como: “una pausa momentánea en el acto de la muerte”, mientras que Samuel Gross lo de-

finió como: “un trastorno brusco de la máquina de la vida”.

Blalock definió al shock como: “falla circulatoria periférica, debido a la discrepancia entre la capacidad del lecho vascular y el volumen del líquido intravascular”.

Para Dunham y Cowley “el shock es un proceso fisiopatológico complejo iniciado por alteraciones hemodinámicas que producen una mala perfusión, que se sigue generalmente por la insuficiencia multiorgánica”.

Wiggers lo definió como: “un síndrome que se produce como consecuencia de la depresión de muchas funciones, pero en el que la reducción del volumen circulante efectivo es de importancia básica, y en el cual el daño de la circulación progresa constantemente hasta que se transforma en un estado irreversible de fallo circulatorio”.

Tal vez esta definición sea la más apropiada para shock traumático e hipovolémico, porque plantea la posibilidad de aparición del síndrome de disfunción orgánica múltiple SDOM asociado a la hipovolemia.

La mayoría de los autores consensuan en una definición general de shock como la producción inadecuada de energía celular. Suele ocurrir de manera secundaria a una mala perfusión celular, debido a un flujo sanguíneo bajo o mal distributivo, lo que causa una disminución crítica de la entrega de oxígeno a los tejidos (DO_2) en relación con el consumo (VO_2).

Por último, en el consenso sobre shock circulatorio y monitoreo hemodinámico de la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos se estableció la definición de shock como un desorden circulatorio agudo que se produce cuando la circulación no es capaz de entregar oxígeno su-

ficiente para cubrir las demandas de los tejidos, resultando en disfunción celular.

EL MODELO ANIMAL EN LA COMPRENSIÓN DEL SHOCK, SU APOORTE A LA MEDICINA DE URGENCIAS

Durante muchos años, el empleo de animales de compañía (perros y gatos) para el estudio del shock en medicina humana fue una constante. A partir de las legislaciones implementadas en bioética animal, esta práctica fue prohibida. No obstante, han aportado conocimiento en la patogenia, signos, monitoreo y terapia.

Desde el inicio de la década del 50, se utilizaron modelos experimentales animales estandarizados que permitieron valorar cambios en las diferentes variables, durante la evolución del shock.

Nickerson, plantea la teoría del agotamiento simpático a partir de la producción de hemorragias en gatos, cuando observa una irreversibilidad a partir de la disminución de la actividad simpática. También indujo shock hemorrágico en perros y concluyó que la sobrevida depende directamente de la elevación de la presión arterial. Luego propuso no usar catecolaminas para elevar la presión, ya que estos fármacos solo intensificaban el agotamiento del sistema simpático.

Lo planteado por Nickerson parece un contrasentido, ya que gran parte de las terapias del shock llevan vasopresores, pero hace tiempo que en medicina humana se administran betabloqueantes en fases tempranas de sepsis (fase hiperdinámica), debido a que la liberación de catecolaminas en forma sostenida produce daño a nivel de la microcirculación

(teoría SHINE 2017). En medicina veterinaria, un trabajo de Boselli (2018) administró a cerdos anestesiados con *Pseudomona aeruginosa* esmolol vía EV, mejorando los parámetros hemodinámicos de los cerdos en shock séptico. Este trabajo abrió nuevas puertas en el uso de beta bloqueantes en el shock séptico, aunque sigue en discusión cual sería la ventana terapéutica, ya que las fases hiperdinámicas iniciales de la sepsis se caracterizan por una liberación excesiva de catecolaminas.

Las diferencias de respuesta a la hipovolemia tal vez sean respondidas por el trabajo de Rabanal Llevot, (1998). El autor produce sangrado en perros para que ingresen a shock hipovolémico y en su discusión afirma: “el perro se caracteriza por su mayor capacidad aeróbica y por lo tanto, una menor tendencia a desarrollar acidosis metabólica que el ser humano. De igual forma, se caracteriza por el uso de varios de sus órganos, especialmente el bazo, como reservorio de cantidades significativas de sangre, que son específicas de su especie. Ante la hemorragia, el bazo puede liberar hasta un 35 % de la volemia sanguínea, el hígado un 14 % y el intestino hasta un 7 % en forma de mecanismo compensador. Por ello, algunos autores han propuesto al perro esplenectomizado como modelo más fisiológicamente similar al ser humano”. Esta afirmación se basa en los trabajos de Opdike (1970) y Carroll (1988).

Rabanal Llevot realiza en 2001, un estudio con 18 perros anestesiados y monitoreados sometidos a hemorragia gradual. De forma aleatoria realiza la resucitación con Ringer lactato (3 ml por ml de sangre extraída) (n = 6), con gelatinas (1 ml por ml de sangre extraída) (n = 6), y con solución salina hipertónica al 2 % (1 ml por ml de

sangre extraída) (n = 6); concluyendo que las gelatinas poseen mayor eficacia resucitadora que el Ringer lactato, según los parámetros estudiados. Como conclusión sostendrá que la solución salina hipertónica al 2 % no es superior al Ringer lactato o las gelatinas, a pesar de incrementar significativamente la natremia. También criticará el exceso de fluidos como forma de reposición de volumen, al describir la dilución de factores de coagulación y el edema endotelial (aún no estaba planteada la teoría SHINE). En ese mismo año (2001) Rivers publicará la terapia basada en objetivos o metas.

Velasco (1989) y colaboradores reivindica el uso de solución salina hipertónica al 7.5 % en un estudio que incluye un modelo canino de hemorragia (n = 42), con buenos resultados en una reposición a bajo volumen. El trabajo de Velasco es citado por Rabanal en el 2001.

TEORÍAS DE IRREVERSIBILIDAD Y MUERTE EN EL SHOCK (LO VIEJO Y LO NUEVO)

SHOCK: TEORÍA TÓXICA

Aub (1944), es el primero en proponer la teoría tóxica basada en la participación de bacterias y sus toxinas en la fisiopatología del shock. Jacob Fine (1954) y colaboradores, postularán en su trabajo “El factor bacteriano en el shock traumático” la importancia de la endotoxina bacteriana, como factor importante en la fase irreversible del shock. Posteriormente agregarán que las bacterias y sus moléculas son absorbidas a nivel intestinal aún en condiciones normales (translocación bacteriana) siendo detoxificadas por las célu-

las de Küpffer a nivel hepático. Estos trabajos se realizaron en perros a los cuales se le indujo hipovolemia por hemorragia. La teoría propuesta por Fine fue aceptada por la mayoría de la comunidad científica. Aún hoy sigue teniendo aceptación. Los trabajos de Fine se los puede considerar como uno de los promotores de la teoría esplácnica en el shock.

El daño celular constituye el eje de la respuesta orgánica frente a una multiplicidad de agentes injuriantes, y se considera como iniciadora de una respuesta polifacética, en la cual participan numerosos factores celulares, tisulares, nerviosos, hormonales e inmunológicos que favorecen la liberación de citoquinas proinflamatorias las que son antagonizadas por citoquinas antiinflamatorias. Del resultado de esta “lucha” puede eliminarse la noxa o bien amplificarse la respuesta inflamatoria y transformarse en una respuesta sistémica desregulada (teoría de desarmonía inmunológica de Bone).

SHOCK: TEORÍA ESPLÁCNICA

La visión convencional de la función del tracto gastrointestinal se enfoca esencialmente en el proceso de la digestión, pero en 1856, Claude Bernard propone el concepto de barrera mucosa defensiva, para prevenir la autodigestión. Para que esta barrera funcione en forma óptima, necesita de la conjunción de varios factores:

- Flujo sanguíneo apropiado.
- Velocidad y replicación acorde de los enterocitos.
- Medio hormonal y nutricional adecuado.
- Equilibrio de su flora.
- Una función del sistema linfático asociado al intestino (GALT) equilibrada.

En 1908, Metchnikoff, sugiere que la migración desde el intestino de toxinas y bacterias podría contribuir a la muerte del paciente en shock. Jacob Fine en 1959, plantea que la absorción de endotoxina del intestino podría ser la causa primaria de la muerte en pacientes con shock hemorrágico traumático, aunque dicha teoría fue cuestionada, por la falta de estudios que la avalaban. En la década de 1980 es replanteada dentro del concepto del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).

La respuesta esplácnica al shock, está caracterizada por una marcada vasoconstricción mesentérica con redistribución de flujo hacia órganos como el corazón, cerebro y pulmones; protegiendo de esta manera órganos vitales, pero esta respuesta homeostática “protectora”, en caso de prolongarse en el tiempo, puede llevar paradójicamente a la injuria de vísceras abdominales como estómago, intestinos, hígado y páncreas. Este grado de isquemia puede llevar a la disfunción de estos órganos y a la alteración de la barrera hematointestinal. Si la hipoperfusión persiste, el “escape” autorregulatorio a nivel intestinal se caracteriza por una fuerte vasoconstricción que aporta aún más isquemia a todo el lecho vascular intestinal y alteración en su permeabilidad.

Esta teoría esplácnica plantea que, como consecuencia de la isquemia regional, durante el shock, se producirían alteraciones en la función de la barrera hematointestinal con translocación de bacterias y absorción de mediadores inflamatorios, formación de especies de oxirradicales libres que amplificarían la respuesta inflamatoria sistémica y el daño orgánico; siendo potencialmente un motor del SDOM.

EL SHOCK INDUCE ENDOTELIOPATÍA, LA TEORÍA (SHINE)

Se postula que, en los pacientes en shock, existe un efecto nocivo de las catecolaminas liberadas por el sistema simpaticoadrenal, que incluye daño en el endotelio, el glicocalix (GLE) y las células sanguíneas (Tabla 1.1). La liberación de catecolaminas en forma sostenida y violenta, ejerce lesiones a nivel de la microcirculación. El desprendimiento del GLE y la alteración de las uniones estrechas intercelulares permite la fuga de líquidos desde el espacio vascular al intersticial. Sumado a ello, la actividad protrombótica inicial y luego coagulopática por liberación de heparán sulfato del GLE, crea un círculo vicioso que finalmente culmina en insuficiencia orgánica (Figura 1.1).

La evidencia de daño en el GLE se confirmó con la detección de syndecan 1, molécula constitutiva del GLE y trombomodulina, en un estudio sobre 579 pacientes humanos

Tabla 1.1

Funciones del glicocálix endotelial (GLE).

- Protector, sensor y transductor de las fuerzas mecánicas del torrente sanguíneo.
- Regulación de la permeabilidad de agua y solutos.
- Regulación de la filtración glomerular.
- Regulación de la permeabilidad de macromoléculas (proteínas).
- Regulación del hematocrito capilar y del flujo sanguíneo capilar.
- Barrera a la filtración de lipoproteínas.
- Prevención de adhesión de plaquetas al endotelio.
- Prevención de adhesión de leucocitos al endotelio.
- Regulación local de la coagulación (prevención de trombosis, activación de fibrinólisis).

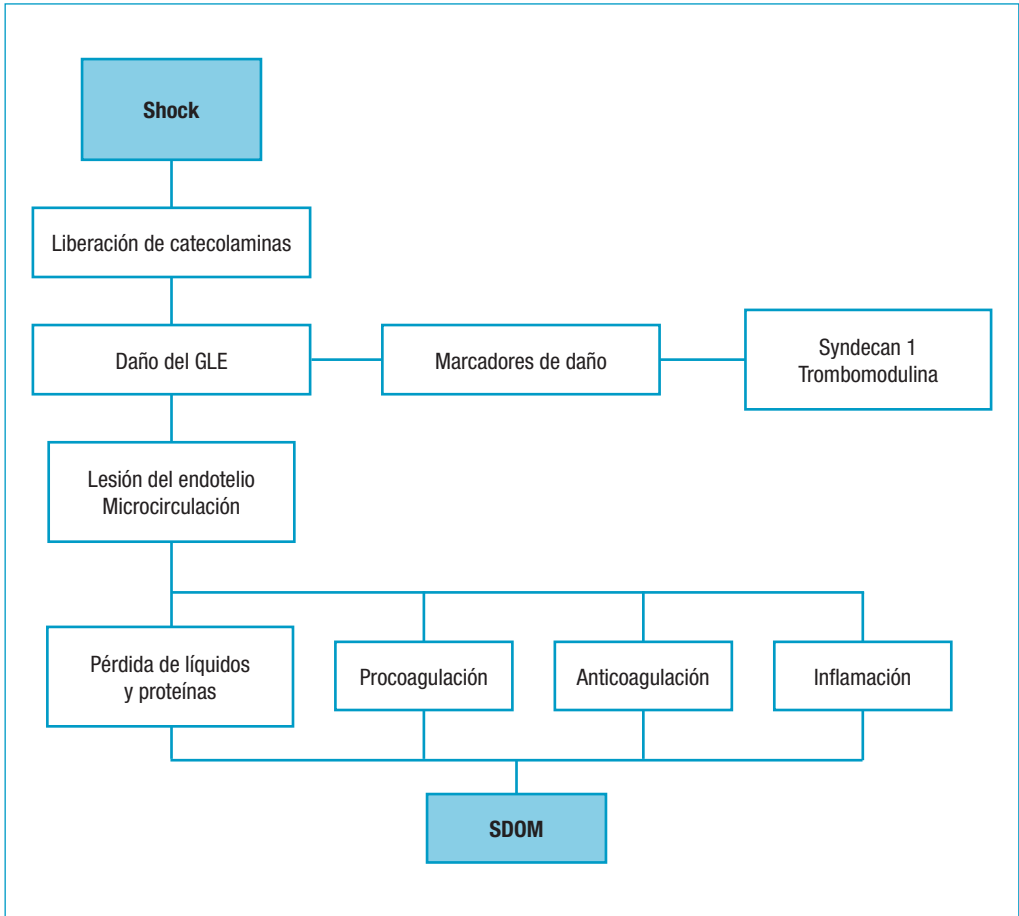


Figura 1.1. Teoría de endoteliopatía unificadora (SHINE) (GLE: glicocálix endotelial).

de Johansson y Otrowski, quienes relacionaron los altos niveles de adrenalina con estos marcadores, el daño endotelial consecuente y la muerte.

Esta respuesta unificada contra los diferentes tipos de shock es relativamente homogénea y es probable que tenga una adaptación evolutiva. Se presume también que para el desarrollo de esta respuesta intervienen factores genéticos inherentes a cada individuo.

En estudios observacionales de más de 3000 pacientes humanos en estado crítico, se ha vinculado los niveles de catecolaminas

circulantes con mayor mortandad a corto y mediano plazo.

En un trabajo de Xu, de 2015, se vincula la hiperactivación simpaticoadrenal y el daño endotelial en un modelo animal de shock traumático en ratas, que demuestra que la administración de β bloqueantes disminuye el daño en el GLE, fortaleciendo de esta manera la teoría SHINE.

Un estudio realizado por Ko en 2016, en un periodo de 29 meses que incluyó 440 pacientes con trauma encefalocraneano (TEC) moderado a grave, se demuestra una mejor

sobrevida en aquellos pacientes en los que se administró propranolol cada 6 h, sobre aquellos en los que no se administró.

La teoría SHINE se ve reforzada con el uso de β bloqueantes en pacientes críticos y la disminución del índice de mortandad a corto y mediano plazo. Se deben realizar más estudios para reforzar la indicación de los β bloqueantes en el shock. Esto último en medicina veterinaria es más complejo, ya que la mayoría de los pacientes que ingresan a urgencias lo hacen en fases avanzadas y descompensadas de shock.

MONITOREO DEL SHOCK

PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA NO INVASIVA E INVASIVA

La medición de la presión arterial en forma no invasiva, en pacientes shockeados, ha evolucionado satisfactoriamente, desde la medición con equipos Doppler hasta los equipos integrados de última generación, que ofrecen un grado de confiabilidad excelente, con mediciones a tiempo fijo y la posibilidad de promediar los valores (Figura 1.2). La pauta para elegir el tamaño del manguito es su ancho, que debe ser equivalente al 40 % de la circunferencia del miembro en el caso de los perros y 30 % en caso de los gatos. Si el manguito es demasiado pequeño, la lectura de presión será errónea alta (sobre estimación hipertensión); si el manguito es demasiado grande, la lectura será errónea baja (subestimación hipotensión).

El sistema Doppler solo mide la presión sistólica. Aunque existen reportes de un cambio de sonido cuando se detecta la presión



Figura 1.2. Equipo para medición de presión arterial no invasiva.

diastólica, esto tiene una gran subjetividad.

El método invasivo o directo se considera la prueba de elección para la medición de la presión sanguínea. Se realiza colocando un catéter arterial a un transductor de presión y una conexión a monitor. Una ventaja de este procedimiento, es la toma de muestras de sangre para hemogasometría en el paciente shockeado. El control directo de la presión arterial de los pacientes con shock hipovolémico o shock séptico es de gran utilidad para determinar los volúmenes de reemplazo y los vasopresores a emplear para lograr una presión sanguínea aceptable, > 95 mm Hg de presión sistólica, > 50 mm Hg de presión diastólica y > 65 mm Hg de presión media.

El transductor de presión convierte los cambios de presión en una señal eléctrica, que es amplificada y visualizada en la pantalla del monitor como una onda de presión que muestra la presión sistólica máxima, la escotadura dicrótica (cierre de la válvula aórtica) y la presión diastólica. El monitor también evidencia valores numéricos de la presión sanguínea sistémica.