

SHOCK SEPTICO

Mg. Sc. Dra. Bustamante Cabrera Gladys¹
Julian Píllico Edward Alex²

RESUMEN

El shock séptico es un proceso de repuesta del huésped a la agresión producida por un proceso infeccioso, donde los mecanismos reguladores de la inflamación ocasionan el daño orgánico y el cuadro clínico que le es característico.

Este síndrome, implica un estado grave de salud del paciente, que puede comprometer su vida, provocando múltiples lesiones en órganos diana, los cuales se van deteriorando en su función, provocando el fallo multiorgánico que desencadena el deceso del paciente.

El cuadro clínico, se caracteriza por dos fases contrapuestas; la primera con estado hiperdinámico, denominada fase caliente, donde la fiebre es el denominador común, mientras que la segunda fase, o fase fría, presenta hipoperfusión severa con hipotermia y falla multiorgánica.

El tratamiento está orientado a la recuperación hemodinámica del paciente, mejorando las funciones vitales y de oxigenación, así como los mecanismos de coagulación y reducción del proceso inflamatorio que desencadenó el síndrome, por lo que el uso racional de antibióticos y de soluciones en un ambiente hospitalario debe ser exhaustivamente controlado. El uso de medicamentos debe ser supervisado por personal capacitado en

el manejo del paciente crítico, evitando el uso indiscriminado de estos.

PALABRAS CLAVE

Shock. Sepsis. Bacteremia. Dopamina. Dobutamina

INTRODUCCION

El shock séptico es un cuadro severo, que se considera como el mayor reto al que se enfrenta un profesional en salud, en la sala de internación de terapia intensiva, ya que necesita de múltiples habilidades cognitivas y comportamentales del profesional, con el fin de salvar la vida del paciente.

Alrededor de los años 70, Lewis Thomas hizo popular la teoría de que la sepsis es más una respuesta incontrolada del huésped, que un efecto directo de los microorganismo

El término "shock séptico", se asocia a episodios de bacteremia severa, secundaria a infección originada en cualquier parte del organismo, que desencadena un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), caracterizado por episodios de fiebre o hipotermia, además de taquicardia, taquipnea, alteraciones laboratoriales con leucocitosis evidente y afección en diferentes órganos del cuerpo, que no responde a la administración adecuada de líquidos.¹

DEFINICION

Es un síndrome clínico caracterizado por riesgo tisular inadecuado, incapaz de responder a las demandas metabólicas de los lechos tisulares, manifestado por hipoxia celular.^{1,3}

El shock séptico proviene de la raíz francesa "*choquer*" o chocar contra..., y corresponde al choque entre las

¹ Médico Internista. Docente Emérito UMSA. Mg.Sc. Psicopedagogía y Educación Superior. Mg. Sc. Dirección Desarrollo Local. Mg.Sc. Gestión, dirección y Evaluación proyectos

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

barreras defensivas del cuerpo humano con un organismo invasor. Como las definiciones conceptuales orientaban en este sentido, es que la American College of chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, en 1991, proponen como definición del shock séptico, a la presencia de hipotensión arterial persistente con sistólicas menores a 90 mmHg y diastólicas menores a 60 mmHg, con presión arterial media de más de 40 mmHg, pese al uso adecuado de fluidos, asociada a hipoperfusión y disfunción multiorgánica.¹

EPIDEMIOLOGIA

El shock séptico ha sido asociado a una mortalidad del 61% de los casos contra un 31% de pacientes con sepsis severa, dicho porcentaje aumenta en el grupo de personas de los países en vías de desarrollo, de los cuales, los neonatos y menores de 5 años, tienen mayor riesgo de padecerla por las condiciones insalubres de vida, la pobreza y la falta de recursos tecnológicos.

Las áreas que con mayor frecuencia tienden a desarrollar shock séptico, son infecciones originadas en el pulmón, abdomen, tracto urinario y bacteremia primaria, siendo más frecuente la producida por gérmenes Gram + que los Gram -.²

FACTORES DE RIESGO

Esta alteración se presenta con mayor frecuencia en aquellas personas que se sometieron a procedimientos quirúrgicos viscerales o torácicos, debido a que hubo un descenso en las fuerzas de respiración, que va favoreciendo la colección de secreciones en los pulmones.

De igual forma puede presentarse en algunas de las siguientes condiciones:

- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Uso de fármacos citotóxicos e inmunosupresores.
- Malnutrición.
- Alcoholismo.
- Enfermedades malignas.
- Diabetes mellitus.
- Pacientes trasplantados.
- Aesplenia.
- Deficiencia en el complemento o de inmunoglobulinas.
- Agranulocitosis.
- Incremento en la utilización de procedimientos invasivos en el manejo y diagnóstico de los pacientes.
- Aumento de la resistencia de los microorganismos a los antibióticos.
- Ancianos

FISIOPATOLOGIA

Una vez que existe el ingreso de algún germen, el sistema inmune del individuo es la primera línea de defensa contra la infección, activándose las barreras naturales del huésped, a partir de la vía alterna del complemento con liberación de proteínas de fase aguda, inmunoglobulinas, monocitos, macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y células natural Killer.

Es decir que el germen invasor es detectado por receptores de reconocimiento denominados Toll-like-receptors (TRL) de los cuales el TLR-4, TRL-2, TRL-5 y el TRL-9 reconocen a los lipopolisacáridos de las endotoxinas, así como los peptidoglicanos, lipopéptidos, flagelina y RNA viral. De este modo los complejos resultantes de la unión de los lipopolisacáridos y las proteínas de unión producidos por las bacterias Gram - son reconocidos por el TRL (TRL-4), mientras que las bacterias Gram + producen exotoxinas que se

unen a moléculas de de MHC-II de las células presentadoras de antígeno y a cadenas V α de los receptores de las células T las que activan una cascada de estímulo proinflamatorio. Por su lado el TRL-5 receptor de la flagelina bacteriana y TRL-9 útil en la activación celular por DNA bacteriano, lo diferencia del DNA humano. Una vez que los factores de reconocimiento han sido activados, se estimulan varias vías de señalización intracelular activando factores de transcripción para producir la respuesta innata.^{1-4,7}

De esta forma, se activa el factor de necrosis tumoral (TNF α) citoquina responsable del inicio del shock séptico, que actúa en dos subtipos de receptores, produciendo fiebre al liberar óxido nítrico como sustancia vasodilatadora e inhibidor de la respiración mitocondrial, así como disminución de la fuerza de contracción miocárdica y apoptosis. Además de todo ello, el TNF α induce la liberación de interleucinas (IL) IL1,IL2,IL6 e IL12 que son factores proinflamatorios, que llevarán a la disfunción térmica, además del IF γ y los mecanismo contrareguladores de estas citocinas, con la producción de IL4,IL10,IL13, activando las células T-CD4 que delimitan un perfil "type 1 helper T-cell" inflamatorio y un perfil "type2 helper T-cell" antiinflamatorio, que son activados aparentemente por el tipo de inóculo bacteriano y el lugar donde se inició la infección. De igual forma se activan el tromboxano A (TXA2) y las prostaglandinas (PGE2) que junto con el TNF u las IL producirán aumento de la permeabilidad alveolocapilar e incremento de la resistencia de la vía aérea, que llevan a edema pulmonar, hipoxemia y taquipnea refleja. Del mismo modo la vasodilatación así producida afectará a la presión arterial, con disminución de ésta y reducción del flujo coronario, e hipoperfusión tisular

que dará como consecuencia la disfunción gastrointestinal, renal y hepática.^{1,4,9}

Todos los mediadores ya mencionados, junto con la cascada del complemento inducen a la migración de neutrófilos a los órganos blanco (pulmón, hígado y riñón), donde los mastocitos se degranulan liberando histamina y serotonina, con la activación del sistema kalicreina y liberación de bradicinina. Todo el sistema así desencadenado llevará a la presencia de acidosis láctica, que libera hormonas como la GH,ACTH y cortisol dando lugar a la hiperglucemia de la fase inicial del shock.

La IL1 y FECN estimulan a su vez la liberación de neutrófilos de la médula ósea dando lugar a la leucocitosis con neutrofilia, mientras que su degranulación en los órganos diana, daría lugar a la leucopenia resultante. Del mismo modo el TNF α , IL1, IL6 y el complemento llevarían a la producción de mecanismos inhibitorios de la coagulación e inhibición del sistema fibrinolítico.^{1,2,5}

CUADRO CLINICO

El paciente con shock séptico se caracteriza por presentar un cuadro de:

- a) Shock hiperdinámico: propio de un proceso infeccioso, que se inicia con fiebre, taquipnea, piel diaforética y enrojecida, caliente y poco hidratada, además de pulso amplio, datos clínicos que pueden pasar desapercibidos en ancianos y personas con algún grado de inmunosupresión, pudiendo presentar trombosis e hipercoagulabilidad.
- b) Shock hipodinámico, que ocurre en fases avanzadas de la enfermedad, la función cardiaca se ha deteriorado y presenta

hipotensión arterial, pulso filiforme, piel fría y cianótica, con oliguria marcada que llega a fallo renal, además de compromiso de la conciencia y estado de hipocoagulación por daño hepático y falla de los mecanismos de coagulación. El paciente presentará hemorragia digestiva, ictericia, datos de endocarditis, y lesión pancreática, así como lesiones purpúricas difusas.^{1-3,5-8}

Los criterios diagnósticos presentes deberán ser:

- Presión sistólica menor a 90 mmHg y diastólica menor a 60 mmHg.
- Caída del gasto urinario menos de 25 ml/hora.
- Acidosis metabólica.
- Alteración del estado de conciencia.
- Disminución de la PO₂ en sangre arterial
- Hemocultivo positivo
- Plaquetopenia y Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

El shock compensado (temprano) no presenta alteración de los órganos, los cuales se mantienen íntegros gracias a los mecanismos reguladores intrínsecos, los cuales se alteran en el shock descompensado, donde la disminución de la presión hidrostática en la microcirculación manifestará los datos clínicos en los órganos blanco. Por su parte, el shock irreversible, caracterizado por insuficiencia respiratoria, incluye el daño multiorgánico e hipotensión prolongada con daño mitocondrial irreversible y muerte, aún cuando las variables hemodinámicas y de oxigenación se normalicen.^{4,5-8}

TRATAMIENTO

El tratamiento está orientado principalmente a normalizar hemodinámicamente al paciente, mejorando el flujo urinario y la presión de perfusión tisular, resultante de la presión arterial media y la presión venosa central (FPT=PAM-PVC), manteniéndola entre 60 a 65 cm de H₂O, lográndose además una saturación de oxígeno en la vena cava superior mayor al 70%. Además se deberá lograr la disminución del lactato arterial a concentraciones menores a 2 mmol/L.

Los pasos generales se orientarán a mantener una vía venosa de acceso para ingreso de fluido y medicamentos, idealmente con catéter venoso central, por donde se utilizarán antibióticos de acuerdo a esquema empírico y siempre bajo la identificación laboratorial de los mismos. Se deberá utilizar inotrópicos del tipo de la dobutamina o dopamina en dosis de 8-10 ug/kg/min alcanzando hasta 16 ug/kg/min. El uso de antitérmicos estará sujeto a la fase clínica del paciente. El uso de corticoides estará sujeto al riesgo /beneficio de este medicamento con dosis iniciales de 100 mg de hidrocortisona en bolo. El uso de soluciones ricas en dextrosa está sujeta al grado de hipoglucemia que el paciente presente, requiriéndose insulina en casos donde la glucemia supere los 178 mg/dl. El uso de concentrado plaquetario o plasma fresco responderá a la fase de evolución del cuadro, teniendo cuidado de usar heparina en la primera fase, por el alto riesgo de trombosis. Los crioprecipitados se indicarán a razón de 1 unidad cada 10 kg de peso, solo si existen signos de CID.^{1,8}

BIBLIOGRAFIA

1. Bracho F. Sepsis Severa y Shock Séptico . Medicrit revista de Medicina Interna y Medicina Critica 2004;1(3):56-85
2. De la Cruz Pérez C., Estecha Foncea M.A. Shock séptico . URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/sepsis.pdf> Fecha de acceso 27 de julio del 2013
3. Dorado Lambert A.,
4. Véliz Pintos R. Shock séptico Fisiopatología. URL disponible en: <http://higherred.mcgraw-hill.com/sites/dl/free/9701049624/193360/CapituloMuestra.pdf> Fecha de acceso 27 de julio del 2013
5. Cabrera Rayo A., Laguna Hernández G., López Huerta G., Villagómez Ortíz A., Méndez Reyes R., Guzmán Gómez R. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. Medicina Interna de México 2008;24(1):38-42
6. Salas-Seguras D. Abordaje clínico del Choque séptico I parte: reconocimiento y diagnóstico del estado de choque y sepsis severa. Revista médicas de la Universidad de Costa Rica 2008;2(1):1-8 URL disponible en: http://www.latindex.ucr.ac.cr/med_vol2_num1_2008/Med-2008-vol2-num1-3.pdf Fecha de acceso 27 de julio del 2013
7. Baltodano A., Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: Clasificación, fisiopatología y estrategias para el tratamiento. An. Es Pediatr 1996;44:414-421
8. Kohn Loncarica G. Soporte hemodinámico precoz en el shock séptico. Arch Argen Pediatr 2010;108(3):249-254
9. Duarte Mote J., Espinosa López F., Sánchez Rojas G., De Santiago Leños J., Días Meza S., Lee Eng Castro V. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. Medicina Critica y Terapia Intensiva 2009;23(4):225-233.