

SIMPOSIO SOBRE SHOCK

SHOCK HIPOVOLEMICO

J. J. NAVIA

El común denominador del shock, independientemente de su causa, es la falla del sistema circulatorio en llevar las sustancias químicas necesarias para la supervivencia celular y el transportar a la vez los productos de desecho producidos por el metabolismo de las células. Es por lo tanto, un síndrome agudo de falla cardiovascular en el cual muchos órganos vitales no reciben una adecuada nutrición.

En el shock encontramos por lo tanto un paciente postrado, con palidez, frialdad, sudoración de la piel, colapso de las venas superficiales, alteración en el estado mental y supresión de la formación de orina. Sabemos que hay un compromiso multisistémico especialmente gobernado por el compromiso del aparato cardiovascular.

La presión arterial sistólica usualmente está por debajo de 90 mmHg o puede haber declinado mucho más a 50 mmHg y los niveles basales de producción de orina están por debajo de 20 mililitros por hora. La orina es típicamente iso-osmolar, la relación entre la osmolaridad de la orina y la osmolaridad del plasma el cual refleja la función de concentración tubular en el nefrón es característicamente menor de 1.5. Los signos físicos del shock reflejan pues una falla en la perfusión, por eso vemos que una reducción en el flujo sanguíneo periférico lleva a frialdad, a cianosis en las extremidades, a reducción del flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto alteración del estado de conciencia, reducción en la perfusión renal por disminución tanto en la calidad y cantidad de orina que es excretada y una reducción en el flujo coronario que compromete la suplencia miocárdica de oxígeno, con alteraciones por lo tanto

a nivel del electrocardiograma. En la mayoría de los casos el gasto cardíaco y la presión arterial consecuentemente están reducidas.

Vemos también que en la célula en shock hay depresión de sustratos y de oxígeno. Ordinariamente el azúcar es el primer sustrato para la producción de energía; sin embargo durante el stress y otras situaciones en que las reservas de azúcar disminuyen, el organismo inicia un mecanismo para desdoblar sus propias grasas y aminoácidos para la producción de energía. De esta manera, la falta de sustratos obliga al proceso de la gluconeogénesis estimulado por los glucocorticoides a catabolizar aminoácidos, ácidos grasos y glicerol. La falta de oxígeno bloquea las rutas de energía disminuyendo así la producción de ATP. El déficit de energía resultante inhibe más la actividad del transporte de sustratos gluconeogénicos a través de la membrana celular. El ciclo glucolítico, que funciona sin la degradación oxidativa de la glucosa, aumenta la concentración de ácido láctico que produce acidosis intracelular y acidemia extracelular.

La deficiencia prolongada de ATP altera la biosíntesis de las proteínas en los ribosomas y puede muy bien causar la formación de péptidos incompletos vasoactivos. Sin ATP la membrana deja pasar potasio hacia fuera de la célula y sodio hacia dentro, produciéndose así edema de la célula y de sus organelas. Finalmente este déficit de energía produce los trastornos celulares irreversibles que van a ser letales para los órganos vitales.

El shock hipovolémico en la gran mayoría de los casos es una falla circulatoria aguda en pacientes que por lo general están hospitalizados y es debido primariamente a un déficit del volumen intravascular. El volumen de sangre dentro del espacio intravascular está disminuido y por lo tanto no mantiene la adecuada perfusión tisular. Aunque el cuerpo puede sobrevivir con un 15% de la masa

Dr. Juan José Navia. Jefe Servicio Medicina Interna, Fundación A. Shaio, Bogotá.

hepática o con un 25% de la masa renal o con un 30% de la masa de glóbulos rojos y menos del 50% del parenquima pulmonar, una aguda reducción del volumen plasmático a menos del 70% del volumen total es un problema inminente para la sobrevivida. La hipovolemia es debida a la pérdida endógena o exógena de sangre, de plasma, o de líquidos y electrolitos. En la Tabla 1 vemos, como la defensa del organismo a la pérdida de líquido intravascular es muy poca.

Diagnóstico: El diagnóstico de shock hipovolémico se basa en una vasoconstricción periférica, hipotensión confirmada por una marcada reducción del pulso femoral, y disminución de la cantidad urinaria, agitación, taquipnea con alcalosis temprana y somnolencia. Se pueden presentar arritmias o paro cardíaco debido a isquemia miocárdica, aún en pacientes jóvenes, cualquiera que sea su causa.

Es un error no darle valor suficiente a la medida de la presión arterial; así como menospreciar la severidad de la situación porque el paciente esté hablando o alerta. El paciente puede fallecer en los siguientes 30 minutos si una reducción crítica del flujo sanguíneo se presenta. Podemos encontrar al paciente en lo que se llama shock inminente, o sea un estadio previo, el cual debe reconocerse aunque su T.A. sea normal por la vasoconstricción, pero estará oligúrico y con frialdad de sus extremidades.

Debemos actuar rápidamente una vez sospechada la hipovolemia; canalizar una vena adecuada, mantener vías aéreas permeables, pedir exámenes de laboratorio con el fin de obtener pH, presión de O₂ así como C.H. para evaluar hematocrito el cual en hemorragia aguda puede ser normal inicialmente, pero encontramos una leucocitosis, N.U.

Tabla 1. Clasificación

| |
|---|
| <p>Shock Hipovolémico exógeno: Pérdida de sangre por hemorragia. Pérdida de plasma por quemaduras- inflamación. Pérdida de electrolitos por diarrea-deshidratación.</p> <p>Shock hipovolémico endógeno: Extravasación debido a inflamación, trauma aplicación de torniquetes- anafilaxis, feocromocitoma.</p> |
|---|

creatinina, glicemia, electrolitos. Niveles de lactato y piruvato sérico, ya que éstos se elevan paralelamente en estadios iniciales de estados avanzados, el lactato está más elevado que el piruvato luego nos puede servir de diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento: una vez diagnosticada la hipovolemia el médico debe tratar de buscar la causa etiológica con la historia clínica y examen del paciente. Así podemos saber si se trata de una hemorragia gastrointestinal activa o crónica, si es pérdida de volumen por obstrucción intestinal o peritonitis, pancreatitis o por un trauma.

Resucitación y diagnóstico deben ser procesos paralelos en el tratamiento de shock hipovolémico. Deben seguirse las siguientes medidas: vías aéreas permeables. Ventilación pulmonar adecuada. Evaluación y tratamiento de la insuficiencia circulatoria. Mantener o instaurar una presión arterial adecuada. Controlar la hemorragia menor. Inmovilizar fracturas. Evaluar las heridas que presenta el paciente. Monitorizar la función cardiorrespiratoria del paciente.

Tabla 2. Correlación de signos clínicos y pérdida del volumen

| | |
|--|--|
| <p>Clase I Taquicardia mínima. Ligera disminución de la presión arterial. Leve evidencia de vasoconstricción con pies y manos frías. Frecuencia respiratoria normal.</p> | <p>Reducción del volumen en un 15% (750 ml).</p> |
| <p>Clase II Frecuencia cardíaca menor de 120. Frecuencia respiratoria de 24 a 32 por minuto. Diuresis adecuada. Presión de pulso disminuida. Retorno capilar anormal.</p> | <p>Reducción del volumen entre el 20 y el 25% (1.000-1.250 ml)</p> |
| <p>Clase III Taquicardia mayor de 120. Pulso débil. Presión sistólica de 100 ó 90 mmHg. Agitación. Sudoración. Palidez. Oliguria</p> | <p>Pérdida de volumen entre el 30 al 35% (1.250-1.750)</p> |
| <p>Clase IV Taquicardia mayor de 120. Presión sistólica menor de 60 mmHg. o frecuentemente no obtenida. Estupor mental, palidez y frialdad extrema de las extremidades Anuria</p> | <p>Pérdida de volumen de 40 a 50% (2.000 ml)</p> |

Llegamos al punto de cuando, qué y cuánto volumen debemos reponer ya que la administración temprana de líquidos es el pilar de la terapia en el shock hipovolémico. Pero debe seguirse una guía clínica para que un remplazo rápido no nos lleve a falla cardíaca, edema pulmonar o a un síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

La medida de rutina de la presión venosa central, de la arteria pulmonar y la presión en cuña, provee una importante guía para el remplazo de volumen. La presión en cuña y en menor grado la presión venosa central reflejan no solamente el volumen vascular, sino también la efectividad con la cual el corazón lanza dicho volumen. En pacientes jóvenes previamente sanos y en ausencia de signos físicos, electrocardiográficos y radiológicos de enfermedad miocárdica, la presión venosa representa una medida de gran utilidad.

La respuesta a la administración de líquidos debe ser valorada adecuadamente. Un volumen de 50 ml o 200 ml debe ser administrado con intervalos de 10 minutos buscando la respuesta del paciente. Si la presión venosa central es menor de 8 cms de H₂O, 200 ml deben ser administrados en 10 minutos. Cuando la PVC está entre 8 a 14 cms de H₂O debe administrarse 100 ml en 10 minutos y cuando la PVC es mayor de 14 cms de H₂O debe administrarse 50 ml en 10 minutos, y la regla del 5-2 es empleada. Si durante la infusión, la PVC aumenta más de 5 cms de agua la administración debe ser descontinuada. Si la PVC aumenta menos de 5 cms de agua pero más de 2 cms de agua el paciente debe ser observado por periodos de 10 minutos. Si la PVC excede en forma persistente los 2 cms de agua al valor inicial, el paciente es monitorizado sin administrársele líquido; pero si la PVC baja de los 2 cms de H₂O a la cifra con que se inició la administración, los líquidos deben continuarse. La regla del 7 - 3 es empleada cuando las medidas se hacen por la presión en la arteria pulmonar o en cuña.

Selección de Líquidos: la elección se limita a: soluciones electrolíticas, soluciones coloides como plasma, albúmina o dextranos y sangre total.

Durante una hemorragia aguda en que se pierde tanto células como plasma, debe reem-

plazarse con sangre fresca total preferiblemente. 4 horas después de una hemorragia el volumen intravascular está aumentado por paso de líquidos del espacio extravascular al intravascular, reduciéndose las concentraciones del hematocrito y la hemoglobina. Si el volumen plasmático ha sido expandido con soluciones cristaloides después de una hemorragia aguda, se debe administrar glóbulos rojos. Cuando tanto hemoglobina y proteínas están reducidas debe darse glóbulos rojos, albúmina o plasma. Cuando las pérdidas plasmáticas son debidas a procesos tales como peritonitis, pancreatitis, trauma, la hemoglobina y el hematocrito pueden estar incrementados pero las proteínas pueden estar disminuidas y debe administrarse albúmina o fracciones de proteínas plasmáticas.

El mayor peligro de una rápida expansión de volumen es el edema pulmonar. Este se puede producir tanto por un incremento en la presión hidrostática capilar pulmonar como por una disminución de la presión coloidosmótica (proteínas) de líquido dentro de los capilares.

Experimentalmente en perros con una concentración normal de proteínas el edema pulmonar se presentó cuando la presión en aurícula izquierda o la presión hidrostática capilar pulmonar excedió los 25 mmHg. Pero si la concentración de proteínas plasmáticas se reducían a la mitad, por dilución del plasma con solución salina normal, el edema pulmonar se presentó cuando la presión auricular se elevó a 11 mmHg. También se encontró que si la diferencia entre la presión coloidosmótica u oncótica y la presión arterial en cuña disminuía por debajo de 5 mmHg había una tendencia aumentada a desarrollar edema pulmonar. Estudios en el Vietnam sugirieron que el uso excesivo del lactato de ringer pudo haber contribuido a un aumento del síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Es por esto que hay una gran controversia en cuanto a la naturaleza del líquido no sanguíneo ideal.

El uso temprano de sangre puede ser esencial particularmente tratándose de hemorragias. La sangre de tipo O Rh negativa puede ser usada con un bajo riesgo de complicaciones cuando sea necesario y la sangre con pruebas cruzadas no esté disponible. Hay

que tener en cuenta que la sangre fría lleva a una incidencia más alta de arritmias por lo que debe calentarse. Cloruro de calcio 0,5 grs o gluconato de calcio 1 gramo deben ser utilizados por cada 3 unidades de sangre de banco.

Terapia líquida con cristaloides: antes de la segunda guerra mundial Blalock y Colleger promocionaron el uso de grandes cantidades de solución salina y glucosa en el shock traumático. Posteriormente Moyer, Shirer y asociados y otros muchos han promovido el uso de grandes cantidades de soluciones ricas en sodio particularmente el lactato de ringer, como la principal terapia líquida para el shock y el trauma por ser de bajo costo, fácil adquisición, libre de reacciones y definitivamente son efectivos tanto en la corrección de la deshidratación, como de la hipovolemia. La base teórica se debe a que en la hipovolemia hay también disminución del agua intersticial y ambas se corrigen con el lactato de ringer.

Terapia coloide: algunos investigadores proponen que la solución ideal es una mezcla de coloides y cristaloides que contengan de 1 a 2% de coloides. Para conseguir esta mezcla se administra una unidad de plasma por cada 2 ó 4 litros de cristaloides. Con esto se consigue restaurar el volumen y evitar o minimizar la administración excesiva de sal y agua.

El principal objetivo de la terapia de los proponentes de los coloides es el de restaurar la perfusión tisular por expansión de volumen plasmático sin sobrecargar el intersticio pulmonar.

En conclusión podemos decir: los que proponen el uso de cristaloides piensan que la reducción del agua intersticial es el mayor problema tanto en la hemorragia como en el trauma, mientras que otros piensan que el principal problema es la hipovolemia y ésta es la que debe restaurarse.

El edema pulmonar puede ser cardiogénico o no cardiogénico. Cuando el edema pulmonar está asociado con hipovolemia la administración de albúmina concentrada (25%) ayuda a restaurar la distribución del agua corporal pasando agua intersticial al espacio intravascular, pero cuando el edema

pulmonar está asociado al pulmón de shock, el escape de la membrana alveolo capilar puede empeorar con la terapia coloide.

La meta final en la terapia de la administración de líquidos en el shock es restaurar la función circulatoria y la perfusión tisular.

Consideraciones prácticas favorecen la terapia con cristaloides (costos, facilidad de almacenamiento) aunque la alternativa de líquidos hipertónicos albuminados ha sido agregada a la controversia por Jelenco y colaboradores. Este regimen contiene 120 mEq de lactato sódico, 120 mEq de cloruro de sodio y 12,5 gramos de albúmina por litro.

Pronóstico: este depende no solo de la rapidez en instaurar el tratamiento, sino de la enfermedad de base y su posibilidad de corrección por cirugía y otra terapia; el tipo de respuesta particularmente en lo que se refiere al índice cardiaco y consumo de oxígeno y la presencia de complicaciones.

En todo caso las áreas más interesantes para la investigación futura del shock parecen ser los métodos para mejorar o preservar el metabolismo celular y métodos para prevenir la liberación o activación de compuestos como enzimas lisosómicas, complemento o kininas que pueden causar daño celular. Así se ha sugerido la administración de adenosin trifosfato (ATP). El compromiso de las prostaglandinas y el uso de sus antagonistas ha sido investigado así como los papeles del AMP cíclico (monofosfato de adenosina) y componentes del complemento y alteraciones del flujo de calcio. Se ha pensado que las opsoninas alfa 2 y las glucoproteínas de superficie contenidas en el crioprecipitado sean útiles, mientras que el trasilol un inhibidor enzimático proteolítico, ha sido usado para prevenir el comienzo del síndrome de embolia grasa en pacientes fracturados.

El shock cualquiera que sea su etiología sigue siendo un gran desafío médico y a medida que vamos comprendiendo su fisiopatología, podremos ir mejorando aun más en su diagnóstico etiológico y tratamiento. Hay que recordar e insistir por último que una buena historia clínica así como un buen examen físico deben ser los pilares en que descansa el buen ejercicio profesional.

SHOCK CARDIOGENICO

J. PIÑEROS

Es un síndrome de extremo menoscabo de la función circulatoria que resulta de la alteración primaria severa del comportamiento contráctil de la bomba cardíaca. Su prototipo y causa más frecuente está dada por una abrupta complicación del infarto del miocardio.

El shock cardiogénico puede ser el estadio final de algunas cardiopatías tales como las sobrecargas ventriculares crónicas con obstrucción mecánica al libre flujo (estenosis aórticas apretadas), trombos o mixomas auriculares, miocardiopatías de diversa etiología o embolismo pulmonar masivo, que al vencer bruscamente el ventrículo derecho impide el llenado del izquierdo. En el taponamiento cardíaco se entorpecen los mecanismos de complacencia ventricular, abatiendo el gasto por minuto, dando franca hipertensión venosa sistémica. En corazones previamente lesionados la superposición más o menos aguda de trastornos de ritmo y conducción, alteran la hemodinamia y pueden perpetuar el estado de hipocinesia.

El modelo de shock cardiogénico está dado por la pérdida del 40% o más de la masa muscular contráctil ventricular izquierda acaecida como consecuencia de un infarto agudo del miocardio. En su patofisiología se debe tener como premisa que toda zona muscular isquémica o necrótica sufre de inmediato disminución de su contractilidad. Se inicia de esta manera un proceso hemodinámico anterógrado caracterizado por incapacidad para el manejo y progresión del volumen sanguíneo. Instalada la hipoquinesia o aquinesia, el gasto por latido desciende y el índice cardíaco llega a límites muy bajos, menos de 2.2L/min/M², con lo que se instala el conocido síndrome de hipoperfusión visceral y tisular. La célula hipóxica entra al metabolismo anaerobio con la consecuente

acidemia metabólicoláctica. El síndrome de bajo gasto con hipoperfusión da origen a los síntomas y signos comunes a otros cuadros de shock pero que el médico debe tener presentes cuando no posea medidas hemodinámicas exactas para evaluar su mejoría o empeoramiento: hipotensión sistémica de menos de 80mm Hg; oliguria de 20ml hora; piel fría, diaforética y cianótica; alteraciones del sensorio.

Si los cambios anteriores son de por si de severa gravedad, al shock cardiogénico se le suman los llamados signos retrógrados que aparecen con un aumento de la presión de lleno del ventrículo izquierdo que puede superar los 18mmHg. Dicha hipertensión diastólica ventricular repercute sobre el sistema venoso pulmonar y sobre la dinámica del capilar alveolar. En los estadios avanzados se llega al cuadro de edema pulmonar, indicio franco de la insuficiencia ventricular izquierda. La hipertensión venocapilar pulmonar tiene correlación con la imagen radiológica torácica que viene a ser una guía indirecta en la evaluación del grado de la falla ventricular izquierda. Con presiones de 20mmHg hay redistribución hacia los ápices con venas pulmonares tortuosas e ingurgitadas; con 25mmHg edema intersticial y con 30 signos de franca ocupación alveolar y edema bilateral.

A este cuadro de shock avanzado y complicado llegan uno de cada 6 pacientes hospitalizados con infarto transmural. Hay una incidencia mayor cuando la localización del infarto es de cara anterior (25%), que cuando es inferior (11%), y mayor aún en la combinación anteroinferior (35%).

Aunque puede presentarse desde el primer infarto en individuos jóvenes, en su mayoría lo son de edad más avanzada, con posibles infartos previos o insuficiencia coronaria inveterada y falla cardíaca parcialmente controlada. Aquí entran también aquéllos que dentro del infarto hayan hecho ruptura del músculo papilar o perforación

necrótica del septum interventricular. En la gran mayoría, el shock se instala en las primeras horas de iniciado el infarto y en un 90% este proceso termina con la muerte antes de 18 horas.

El catéter de Swan-Ganz con balón de flotación permite, por medio de un cateterismo derecho continuo, registrar los parámetros hemodinámicos reinantes desde la aurícula hasta la arteria pulmonar; por medio de la llamada presión en cuña, o de la distólica de la arteria pulmonar, se infiere la presión de lleno del ventrículo izquierdo que equivale a la presión capilar pulmonar. Con este catéter y por el método de la termodilución, se pueden hacer medidas repetidas del gasto cardíaco.

Correlacionando el nivel inferior del índice cardíaco, que comienza a dar trastorno hemodinámico, que es 2.2L/min/M², y el nivel superior de la presión capilar pulmonar máxima tolerable sin síntomas en reposo que es 18mmHg, se encuentra una neta relación de estos dos parámetros con las curvas de función ventricular de Starling.

Aplicando las medidas anteriores y correlacionando sus niveles patológicos se han establecido distintos estadios de un infarto del miocardio (Tabla 1).

Subgrupo I: Sin congestión pulmonar ni signos de hipoperfusión. Necesitan vigilancia ya que algunos podrían hacer extensión de la zona de infarto en forma silenciosa. Podrían recibir propranolol sobre todo si presentan el síndrome hiperdinámico.

Subgrupo II: Con francos signos de congestión pulmonar y escasos de hipoperfusión. Este subgrupo podría tener tendencia a hacer disminuciones progresivas del índice cardíaco entrando en cuadro de pre-shock.

Como su mayor problema es el de la hipertensión venocapilar pulmonar con edema pulmonar, lo que aquí se diga es a su vez aplicable para el grupo IV. Deben recibir morfina por su acción sobre los reflejos pulmonares y por reducir la precarga por su acción venodilatadora. Los diuréticos de asa son mandatorios por su acción rápida sobre la disminución del volumen circulante y la presión de lleno ventricular izquierdo. Si la tensión arterial es normal, se les agrega un venodilatador sistémico cuyo tipo ideal es la nitroglicerina por vía venosa, sublingual o cutánea, según lo requiera la gravedad del caso. El nitroprusiato de sodio, por tener a su vez acción arteriolo dilatadora y venodilatadora, es más potente y rápido pero podría producir hipotensión sistémica con la consecuente disminución de la irrigación coronaria. En este grupo la mortalidad es del 15%.

Subgrupo III: Con francos signos de hipoperfusión e índice cardíaco reducido y sin signos de congestión pulmonar. Este diagnóstico tiene una mayor significancia pronóstica ya que la mortalidad puede subir al 25%. La terapia debe dirigirse a mejorar el gasto cardíaco que se halla deprimido. Se impone entonces una juiciosa carga de líquidos, bien sean cristaloides o coloides, de la manera recomendada en otros tipos de shock. Se trata así de expandir el volumen intravascular mejorando una hipovolemia preexistente bien sea por uso de diuréticos, emesis, o diaforesis profusa. No se deben sobrepasar jamás los 18mm de presión capilar pulmonar. Si el descenso del gasto se debiera a bradicardia franca, la infusión intravenosa de atropina o la implantación de marcapaso corrigen el fenómeno. Igual para una taquiarritmia; su control debe ser rápido y adecuado.

Subgrupo IV: Índice cardíaco muy bajo, pésima perfusión periférica y presión capilar pulmonar por encima de 30 mmHg. Esta es la clásica falla de bomba que sigue teniendo, aún en las mejores unidades de cuidado intensivo, una mortalidad cercana al 90%.

La hipertensión pulmonar se trata como en el subgrupo II. El síndrome de bajo gasto requiere el empleo de terapia con vasopresores e inotrópicos. La dopamina es hoy el inotrópico de elección por sus efectos

Tabla 1. Estadios del infarto del miocardio.

| | | | |
|---------------------|-------------|--|---|
| INDICE CARDIACO | > 2.2 l/min | Subgrupo I Índice normal Presión normal Sin hipoperfusión | Subgrupo II Índice normal Presión alta Falla ventricular |
| | < 2.2 l/m | Subgrupo III Índice bajo Presión normal Gasto bajo | Subgrupo IV Índice bajo Presión alta Falla Bomba |
| | | < 18 mmHg | ≥ 18 mmHg |
| P. Capilar Pulmonar | | | |

"dopaminérgicos" propios y su acción agonista beta y alfa adrenérgica de acuerdo a las dosis empleadas. Con 5 a 10 mcg/K/min tiene acción intrínseca vasodilatadora renal, mesentérica, y coronaria, mejorando el flujo urinario de manera notoria. Entre los 10 y 15 mcg/K/m su efecto inotrópico es excelente, aumentando la T.A. y la resistencia periférica, mejorando por lo tanto el índice cardíaco y la perfusión coronaria. A dosis mayores de 20mcg/K/m su acción alfa adrenérgica es máxima, semejante a la de la norepinefrina, con vasoconstricción marcada y aumento del consumo de oxígeno del miocardio, con aparición de arritmias ventriculares y aumento en la extensión del infarto. En muchos casos podría intentarse el uso combinado de vasodilatador (nitroprusiato y nitroglicerina) con un inotrópico (dopamina, dobutamina, norepinefrina), echando así mano de cada una de sus acciones que aunque no agonistas, son complementarias.

Debe reconocerse el cuadro clínico de shock secundario a infarto del ventrículo derecho que se presenta en un 5% de los infartos extensos transmurales de cara inferior. Produce típicamente una hipotensión con hipoperfusión, pero acompañado de una elevación de la presión venosa central con yugulares ingurgitadas. Su tratamiento consiste en adecuada expansión del volumen intravascular.

Es lógico que se deben adoptar las medidas generales universalmente obligatorias en el tratamiento de un infarto agudo del miocardio para que las intervenciones anteriores den los resultados deseados: tranquilizar y ayudar a la ansiedad y la angustia; controlar el dolor que por sí solo podría conducir al shock; corregir, al segundo, las arritmias potencialmente mortales no sólo por la inestabilidad eléctrica sino por la disfunción hemodinámica; recuperar la volemia; administrar oxígeno para el control de la hipoxemia; corregir tanto la acidemia como cualquier trastorno hidroelectrolítico que llegare a presentarse. Si alguna de estas alteraciones no se tuviera muy en cuenta y no se mejorara acuciosamente, las demás medidas

no surten el efecto deseado y el shock se perpetúa.

El balón intraaórtico de contrapulsación, que no se usa en nuestro medio, requiere un equipo médico-quirúrgico especializado y solamente ha prestado servicios en los candidatos a correcciones quirúrgicas, ya que a largo plazo son contados los casos que logran beneficio con su uso.

Ante el elevado fracaso en la terapia convencional, incluyendo la asistencia mecánica del balón intraaórtico, las unidades de cuidado intensivo han instituido como trabajo prospectivo desde 1979 la recanalización no quirúrgica de la coronaria trombosada disolviendo el trombo con cateterismo selectivo e infusión local de 200.000U de estreptoquinasa. Los resultados de estas trombolisis han sido satisfactorios siempre y cuando el procedimiento se efectúe antes de cuatro horas de iniciado el cuadro del infarto. En un porcentaje no despreciable se obtienen regresiones de los desniveles del segmento ST sin elevación de enzimas (CPK-MB), mejoría del dolor y en algunos casos desaparición del shock. Incontrovertiblemente la imagen angiográfica posterior al procedimiento es de recanalización. Este método, complementado con la angioplastia coronaria transcutánea y el puente aorto coronario, es una esperanza para recuperar la zona de infarto y disminuir la alta tasa de mortalidad. Desafortunadamente esta terapia sólo podrá ser recibida por un escaso número de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1-. FORRESTER JS, DIAMOND GA, SWAN HJC. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39:137-45.
- 2-. FORRESTER JS, DIAMOND G, CHATTERJEE K, SWAN HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295:1356-62.
- 3-. McHUGH TJ, FORRESTER JS, ADLER L, ZION D, SWAN HJC. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: Hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 1972; 76: 29-33.
- 4-. RENTROP P, BLANKE H, KARSCH KR, KAISER H, KOSTERING H, LEITZ K. Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* 1981;63:307-17.
- 5-. SWAN HJC, GANZ W, FORRESTER J, et al: Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter *N Engl J Med* 1970; 23: 447.

SHOCK ANAFILACTICO

E. DE ZUBIRIA

Definición. Es una reacción de hipersensibilidad aguda, sistémica, cuyas manifestaciones clínicas son debidas a la liberación de mediadores químicos por mastocitos y polinucleares basófilos, después de la unión de IgE fijada a la membrana de estas células con un antígeno específico. Se denomina reacción anafilactoide a cualquier fenómeno clínico similar al de la anafilaxia, pero no mediado por IgE. En la mayoría de los casos, estas reacciones no son mediadas por ningún tipo de anticuerpo.

Historia. El fenómeno es descrito por primera vez por Portier y Richet y publicado en la revista *Biologie* en 1902. El término anafilaxia significa literalmente falta de protección, en oposición al término profilaxis que significa protección.

La reacción fue provocada en perros por la inyección de extracto de anémonas; la primera dosis no provocaba ningún tipo de reacción pero se producía la muerte del animal si el extracto se inyectaba nuevamente varias semanas después. El uso de antitoxina diftérica, preparada con suero de caballos vacunados, llevó a un período de intensa seroterapia que condujo a la aparición de numerosas anafilaxis sistémicas en humanos. Lamson, en una revisión de la literatura de 1895 a 1923, tabula 41 muertes por anafilaxis sistémica, 38 de las cuales fueron debidas a seroterapia. Una posterior revisión (Vaughan) de 1923 a 1935 agrega 68 casos, la mitad de ellos debidos a seroterapia.

A mediados de la década de los 40 se inicia la era de la penicilina que se constituye desde entonces en la principal causa de reacciones anafilácticas. Kern y Wimberley recopilan 17 muertes por penicilina entre 1940 y 1953. Rosenthal describe 30 muertes por esta misma droga en Nueva York, entre 1952 y 1957.

Desde entonces se calcula que la penicilina produce unas 500 muertes por año en USA.

Producción experimental. En el laboratorio la anafilaxis es producida experimentalmente inyectando al animal una pequeña dosis de antígeno, dosis sensibilizante, seguida unos días después por una inyección IV del mismo antígeno, dosis desencadenante; esta es la denominada forma activa de la enfermedad. Como la reacción es mediada por IgE, también éstas pueden ser transmitidas pasivamente al animal y posteriormente provocar la enfermedad con una dosis desencadenante; Esta es la forma pasiva.

La anafilaxia pasiva cutánea se usa frecuentemente como modelo experimental; se inyecta el anticuerpo en la piel y después de un período apropiado, se inyecta el antígeno IV con azul de Evans; aparecerá entonces en la zona de inyección del anticuerpo una mancha de color azul causada por aumento de la permeabilidad capilar.

Factores que afectan la incidencia. El sexo no parece tener ninguna influencia; sin embargo hay un estudio sobre reacciones producidas por miorrelajantes, en el que 11 de los 12 casos descritos se presentaron en el sexo femenino. La incidencia parece aumentar con la edad, siendo más frecuente alrededor de los 20 años. No existe influencia de raza ni localización geográfica, pero sí en la ruta de administración del antígeno, siendo mas frecuente la reacción cuando se usa la vía parenteral.

El uso irregular de la droga facilita la aparición de la sensibilización, cosa que ocurre en las reacciones a insulina que son mucho mas frecuentes cuando se utiliza en forma irregular.

Los estudios iniciales indicaron una mayor frecuencia de reacciones anafilácticas en individuos atópicos; sin embargo recientes estudios multicéntricos realizados por Green y Rosenblum, con más de 10.000 pacientes,

Dr. Eduardo de Zubiría, Jefe de la Unidad de Alergia, Consultor de Medicina Interna. Hospital de la Samaritana. Bogotá.

no mostraron mayor incidencia de anafilaxis a penicilina (alergia), en individuos atópicos. Existe una posible excepción descrita por Golbert en un estudio sobre reacciones anafilácticas por ingestantes, que demuestra una mayor incidencia de estas reacciones en individuos atópicos. Parece suceder lo mismo cuando el alérgeno penetra por otras mucosas.

Histopatología. Los principales hallazgos son: en el aparato respiratorio marcado enfisema, edema localizado especialmente en laringe, hipofaringe, tráquea y epiglótis, aumento de secreciones bronquiales. En el cardiovascular se encuentra ocasionalmente dilatación del ventrículo derecho y signos de isquemia miocárdica; en estos casos la muerte se produce generalmente por arritmia o shock. A nivel gastrointestinal se aprecia congestión visceral. Se encuentra eosinofilia que se localiza principalmente en los capilares pulmonares, lámina propia del pulmón, sinusoides esplénicos y hepáticos. Este es el hallazgo que permite hacer un diagnóstico diferencial entre este síndrome y otras causas de muerte súbita.

Inmunopatología. Cualquiera que sea el mecanismo que intervenga, las lesiones son siempre producidas por la liberación de sustancias farmacológicamente activas por parte de las células blanco; las dos más importantes parecen ser la histamina y las "sustancias de reacción lenta"; se han encontrado valores altos de histamina en la sangre de casi todos los casos de anafilaxis y en el animal de experimentación la administración previa de antihistamínicos puede prevenir la reacción, cosa que no pasa en el ser humano. Igualmente el grado de elevación de la histamina corre paralelo con la hipotensión. Cuando hay shock severo pueden presentarse fenómenos de coagulación intravascular diseminada, con disminución de los factores V y X del fibrinógeno; igualmente se puede presentar activación del mecanismo de producción de cininas, con disminución plasmática de cininógenos de alto peso molecular.

Los mecanismos involucrados en las reacciones anafilactoides son menos conocidos; parece que las sustancias que las desencadenan producen liberación directa de sustancias farmacológicamente activas por la célula blanco.

denan producen liberación directa de sustancias farmacológicamente activas por la célula blanco.

Fisiopatología. Las sustancias liberadas por la célula blanco producen tres tipos básicos de alteraciones: 1. Aumento de la permeabilidad capilar, 2. vasodilatación y 3. contracción de los músculos de fibra lisa. Estos mecanismos básicos producen los síntomas descritos en la Tabla 1.

En general la intensidad de los síntomas cutáneos no se relaciona con la gravedad del cuadro; reacciones fatales pueden presentarse con síntomas cutáneos leves. Existe una relación entre la severidad de los síntomas y precocidad en la aparición de los mismos. Las reacciones anafilactoides pueden ser idénticas, aunque a veces tienen características especiales que permiten reconocerlas, especialmente cuando son producidas por gamaglobulinas o las que se producen en individuos con deficiencia en IgA que reciben transfusiones sanguíneas; se caracterizan por rash, dolor lumbar bajo, sensación de contricción torácica, náusea y vómito.

Clasificación. Se encuentra en la Tabla 2. Las reacciones por mediadores múltiples son producidas principalmente por medios de contraste radiológico; en ellas puede haber liberación de histamina, activación no secuencial del sistema del complemento, agregación plaquetaria y fibrinolisis.

Etiología. Los grupos básicos productores de reacciones anafilácticas y anafilactoides son: 1. Drogas. 2. Picadura de insectos. 3.

Tabla 1. *Fisiopatología*

| |
|--|
| — Vasodilatación |
| Piel: angioedema |
| Respiratorio: tos |
| Cardiovascular: disminución del retorno venoso disminución del gasto cardíaco |
| — Aumento de la permeabilidad capilar |
| Piel: rash, urticaria |
| Respiratorio: disnea, sibilancias |
| Cardiovascular: hipotensión, arritmias, shock |
| — Contracción del músculo liso |
| Respiratorio: broncoespasmo |
| Cardiovascular: espasmo arteria pulmonar |
| Gastrointestinal: náusea, vómito, diarrea, dolor tipo cólico |

Medios de contraste radiológico. 4. Aspirina y drogas relacionadas. 5, Alimentos. 6. Alergenos.

Algunos de los mas frecuentes son: penicilina y antibióticos; antisueros, que en un comienzo fueron responsables del 50% de las reacciones anafilácticas; las vacunas, especialmente pertussis, tifoidea y tétanos y también las que son preparadas en embriones de pollo o pato, como la del sarampión, fiebre amarilla, rubeola, influenza y rabia; las reacciones en estas vacunas no son muy frecuentes y en general puede decirse que el paciente que tolera la ingestión de huevo puede tolerar también la vacuna. Con relación a los anestésicos locales sólo el 1% de las reacciones son anafilácticas; en las transfusiones de sangre las reacciones se presentan especialmente en individuos con deficiencia de IgA; los expansores del plasma la producen especialmente si son preparados con gelatina; los medios de contraste radiológico producen unas 500 muertes por año en USA y una reacción grave cada 10.000 a 100.000 exámenes.

En el grupo de los alimentos los más frecuentes son los pescados, mariscos, nueces, huevo, chocolate y tomate. Los pacientes que sufren de urticaria por agentes físicos pueden hacer reacciones anafilácticas cuando se someten a temperaturas extremas, como les pasa a los individuos alérgicos al frío cuando se sumergen en una piscina. Existe una forma recurrente de anafilaxis idiopática que tiene tendencia a desaparecer espontáneamente; también se ha descrito por esperma humano y por la resección de un quiste equinocócico.

Tabla 2. Gasificación

| | |
|-----------------------------|---|
| — Reacciones anafilácticas | |
| a. | Mediadas por IgE |
| b. | Mediadas por IgG homocitotrópica. |
| — Reacciones anafilactoides | |
| a. | Por liberación directa de histamina: drogas, alimentos |
| b. | Por agregados inmunes: aplicaciones repetidas de gammaglobulinas. Reacciones producidas en individuos carentes de IgA. |
| c. | Citotóxicas: RBC-WBC |
| e. | Por alteración de prostaglandinas: aspirina, antiinflamatorios. |
| f. | Por mediadores múltiples |

Acta Med. Col. Vol. 8 N° 2, 1983

Diagnóstico diferencial. Las entidades con las que con mayor frecuencia puede confundirse una reacción anafiláctica son: el síncope vasovagal, en el que hay palidez en lugar de enrojecimiento de la piel, sudoración, bradicardia en lugar de taquicardia, e hipotensión; la tendencia al colapso desaparece rápidamente al mantener los pies elevados; la aplicación de atropina alivia la bradicardia y hace desaparecer los otros síntomas. En las reacciones de ansiedad hay hiperventilación. El edema, angioneurótico hereditario no produce prurito.

La aplicación de grandes cantidades de penicilina procaínica o de xilocaína pueden ocasionar síncope y convulsiones por mecanismos desconocidos.

Prevención. Las medidas básicas para prevenir la reacción pueden resumirse así: 1. Tener una historia muy completa de reacciones previas a drogas. 2. Preferir el uso de drogas por vía oral. 3. Hacer permanecer al paciente en el consultorio por 30 minutos. 4. Rotular las drogas en forma apropiada. 5. Los pacientes con alergias conocidas, deben portar una identificación. 6. El paciente debe llevar y saber aplicarse la epinefrina. 7. Practicar test cutáneos cuando ello sea posible.

Vtcwo lgpvq. Las medidas inmediatas son: aplicación de adrenalina, establecer una vía aérea adecuada, oxigenoterapia, aplicar torniquete en el sitio de la inyección y colocar al paciente en decúbito supino.

Las medidas posteriores son: aplicación de corticoesteroides, antihistamínicos, administración de líquidos o expansores del plasma, y aminofilina. La utilidad de los vasopresores está cuestionada,

BIBLIOGRAFIA

1. PORTIER, P and RICHET, C. De l "a action anaphylactique de certains venins. CR soc Biol. (Paris) 1.902; 54: 170.
2. LAMSON, R.W. Fatal anafilaxis and sudden death associated with de inyection of foreign substances. J. A.M. A. 1.924; 82; 1.091.
3. VAUGHAM, W.T. On the probable frequency of allergic shocks. Am.J. dig. 1.936; 3: 558.
4. KERN, R.A. and WIMBERLEY, N.A.: JUNIOR. Penicillin reactions: their nature, growing importance, recognition, mangement and prevention. Am. J.Med. Sci. 1.953;226:357.
5. ROSENTHAL., a Follow -up study of fatal penicillin reactions: Special report J.A.M.A. 1.958:167: 1.118.
6. PARKER, C.W. Allergic drug responses. Mechanisms and unsolved problems. C.R.C. crit rev toxico. 1.976; 1:261.
7. GREEN G.R. and ROSENBLUM, A report of the Penicillin study group. American Academy of allergy, J. Allergy. Clin Immunol 1.971; 48:331.

- 8 -. GLOBERT, T.M.m PATTERSON, R. PRUZANSKY, J.J. systemic allergic reactions to ingested antigens, J. All. 1.969 , 44:96.
- 9 -. VERBLOET, D, ARNAUD, A., VELIEUX, P. Anaphylactic reactions to muscle relaxants aunder general anesthesia, J, Allergy Clinic immunol. 1.979. 63:348.
- 10 -. JAMES; L, P; Jr, and AUSTEN, K, F. Fatal systemic anafilaxis in man. N. Engl. J. Med. 1.964.270:597.
- 11-. HUNT, E.L. Death form allergic shock. N. Engl, J. Med. 1943. 228: 502.
- 12 -. KAZIMIERCZAK, W, DIAMANT, B.: Mechanisms of histamine release in anaphylactic reactions. Prog, in ALL. 1978. 24: 295.