

ARTICULOS ORIGINALES

Shock séptico

Experiencia de tres años en un Centro de Tratamiento Intensivo

Dres. Humberto Correa, Hernán Artucio, Ricardo Caritat, Tabaré González, Norma Mazza, Raúl Muchada, Rodolfo Panizza, y Mendel Wolyovics*

Los autores presentan el análisis de 31 pacientes ingresados por shock séptico en el C. T. I. del Hospital de Clínicas de Montevideo, en un período de 36 meses a partir del 1º de agosto de 1971.

Predominan los pacientes con afecciones quirúrgicas, especialmente sometidos a cirugía abdominal de urgencia (45,8 %); ginecológicas (22,5 %); o urológicas (12,9 %). Los pacientes no quirúrgicos constituyeron el 19,3 %.

Describen los hallazgos bacteriológicos obtenidos y analizan las modificaciones hematológicas, renales, hepáticas, circulatorias y pulmonares.

Destacan que presentaron insuficiencia renal aguda el 85 % de los pacientes que sobrevivieron al primer episodio de shock; de éstos el 47 % mantuvieron la anuria, mientras que el 53 % conservaron la diuresis. Los últimos evolucionaron mejor.

El 45 % del total presentaron ictericia; y dentro de este grupo el 50 % no tuvieron otra causa para la misma que el posible efecto de la sepsis sobre el hígado.

Señalan la característica, ampliamente conocida, de que el shock séptico pueda cursar con vasoconstricción o con vasodilatación periférica, y la existencia de shocks sépticos con gasto cardíaco elevado; elemento éste que mejora el pronóstico.

Se destacan especialmente las importantes modificaciones de la función respiratoria observadas en más del 70 % de los pacientes. Estas son manifestaciones muchas veces precoces y siempre graves, y deben constituir un objetivo preferencial de la terapéutica.

La mortalidad de la serie fue del 61,3 %, lo que es concordante con otras comunicaciones.

Plantean una norma de tratamiento, que no es original, pero muestra una ordenación racional de las medidas terapéuticas e intenta la uniformidad de conducta. Está basada en los trabajos más recientes sobre el tema y en la experiencia de los autores.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Shock, endotoxico.

Centro de Tratamiento Intensivo (Prof Agr. Dr. Hernán Artucio). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo.

Definimos el Shock Séptico (Sh. S.) como una Insuficiencia Circulatoria Aguda Generalizada, instalada en las vecindades de un pico febril (generalmente) y vinculada desde el punto de vista etiológico a la descarga en el torrente circulatorio de bacterias patógenas y/o sus toxinas (26).

Consiste en esencia en la irrigación inadecuada de la generalidad de los órganos y tejidos con sangre oxigenada, a causa de un fracaso circulatorio agudo, desencadenada por un proceso infeccioso (28).

El Sh. S. puede ocurrir en el curso de procesos infecciosos localizados o generalizados; clínicamente evidentes o solapados; de la órbita médica o quirúrgica; siguiendo a maniobras instrumentales ginecológicas o urológicas; y especialmente a continuación de cirugía, preferentemente en la cirugía abdominal de urgencia, y más aún si existe una peritonitis.

El Shock, en el curso de procesos infecciosos ha sido mencionado esporádicamente desde hace años, luego bien identificado en 1951 y de frecuencia creciente en los últimos años. Es característica saliente del mismo el grave riesgo que significa para la vida.

Se reconocen como agentes del Sh. S. a los bacilos Gram negativos, a través de las endotoxinas que producen, pero también a los Gram positivos, sean capaces de producir endotoxina (estreptococo) o no (estafilococo, neumococo). También pueden producirlo gérmenes anaerobios (11).

El mecanismo a través del cual los gérmenes producen el shock aún no está elucidado. Este ha sido objeto de numerosos estudios clínicos y experimentales. La experiencia en perros, gatos, y otros animales de experimentación ha demostrado sin lugar a dudas que la endotoxina es chocógena. Sin embargo también hay shock en ausencia de endotoxinas; y aunque los resultados en el modelo experimental son interesantes no pueden trasladarse exactamente a la práctica clínica.

De cualquier manera es un concepto generalmente aceptado en la actualidad, que las bacterias o sus productos no obran directamente sino a través de intermediarios liberados por su acción nociva frente a las células.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 28 de mayo de 1975.

* Asistentes Clínicos del C.T.I. del Hospital de Clínicas. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Duvimioso Terra 1172. Montevideo (Dr. Humberto Correa).

Estos serían: histamina, serotonina, catecolaminas, bradiquinina, o polipéptidos vasoactivos. Uno o más de ellos tendrían acción sobre el sistema circulatorio, especialmente a nivel de la microcirculación iniciando las modificaciones hemodinámicas que caracterizan al shock séptico (4).

MATERIAL Y METODOS

Es motivo de este trabajo el análisis retrospectivo y presentación de 31 casos de Shock Séptico, ingresados en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas en un período de 36 meses, que se inicia con su creación en el mes de agosto de 1971 hasta mediados de 1974.

En dicho período ingresaron al C.T.I. poco más de un centenar de pacientes en estado de shock. Estos se dividieron en partes aproximadamente iguales en cardiogénico, hipovolémico y séptico.

Para seleccionar las historias clínicas para el presente estudio, aceptamos como pacientes en shock séptico a aquéllos que reunieron la triple característica que se detalla:

Presencia de un síndrome de SHOCK:

- Tensión arterial menor de 90 mm Hg.
- Taquicardia, con pulso radial chico o imperceptible.
- Signos de Hipoperfusión tisular:
 - obnubilación;
 - astenia o postración;
 - presencia de livideces;
 - cianosis distal;
 - oligoanuria.

Como veremos más adelante, los signos clásicos de hipersimpotocotomía: enfriamiento, palidez y sudoración fría generalizada, no son constantes en este tipo de shock, y por tanto no deben usarse para caracterizarlo.

- b) *Presencia de infección, evidenciada por uno o más de los elementos siguientes:*
 - Hemocultivo positivo reiterado;
 - Infección, especialmente supuración, evidenciada por la cirugía;
 - Infección clínicamente evidente: flemón u otra supuración cutánea, neumonía, piuria masiva, etc.
 - Evidencias de supuración por la necropsia.
- c) *Ausencia de evidencias de Infarto de Miocardio reciente; de Hemorragia masiva, u otra pérdida brutal de volemia; o de Tromboembolismo pulmonar masivo.*

Debemos hacer las siguientes aclaraciones:

La P.A. en un paciente fue mayor de 90 mm Hg de máxima, pero existió una clara evidencia de shock por el resto del cuadro.

Hubo varios pacientes en que existió una hipovolemia asociada al cuadro séptico, pero

que no tuvo a nuestro juicio entidad suficiente para ser causa única del shock. Pueden presentarse casos sin embargo, en que sea difícil precisar con exactitud cuál de los dos elementos está en causa como primer factor.

Nos ha preocupado especialmente el ahondar el estudio de estos pacientes, para no interpretar como un shock por infección, a aquél que es un shock con fiebre no vinculada al mismo.

El estudio y tratamiento fue realizado de la siguiente manera:

a) *Asistencia y control permanente médico y de enfermería.*

b) *Monitorización permanente de E.C.G. y frecuencia cardíaca.*

Control horario de: estado psico-sensorial; tensión arterial por método incruento; frecuencia del pulso; frecuencia respiratoria; contenido gástrico; estado de perfusión cutáneo; y presión venosa central (P.V.C.). La P.V.C. es imprescindible en el diagnóstico del estado hemodinámico, en el control de la evolución y en el control de la eficacia de la terapéutica. Se obtuvo como es habitual mediante la colocación de un catéter de polietileno a través de una vena braquial (generalmente por descubierta venosa) y hecho avanzar hasta la Vena Cava Superior, en las inmediaciones de la aurícula derecha. Se consideró adecuado cuando las oscilaciones en el nivel de la columna líquida fueron amplias coincidiendo con los movimientos respiratorios. En algunas oportunidades se realizó control del catéter por radiología, previa inyección por el mismo de sustancia de contraste yodada.

c) *Se realizaron los siguientes exámenes complementarios:*

Recuento de eritrocitos y leucocitos; hematocrito, estudio completo de orina, con sedimento y especialmente con concentración de urea, sodio y potasio; azoemia; glicemia; estudios de coagulación de la sangre; electrolitemia; cultivos de exudados y de orina; hemocultivos repetidos, siempre que fue posible preantibioticoterapia.

Estos exámenes, repetidos a diario la mayoría, fueron realizados en el Laboratorio Central del Hospital.

En todos los pacientes se realizó radiografía, de frente, en cama y con aparato portátil. Se repitió a diario.

Se hizo estudio de gases en sangre arterial y de equilibrio ácido-base: Pa O₂; Pa CO₂; pH y Base Exceso. Estos fueron realizados dentro de la Unidad y por el personal de la misma en un aparato Radiometer (Mod. 22).

No se realizaron estudios de gasto cardíaco, ni determinaciones de ácido láctico en sangre.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se estudiaron 31 pacientes, 19 mujeres y 11 hombres. Edad promedio para los hombres: 53,2 años. Máximo 67 y mínimo 22. Edad promedio para las mujeres: 46,5 años. Máximo 69 y mínimo 20.

CUADRO 1

SHOCK SEPTICO VINCULADO A CIRUGIA ABDOMINAL.

Nº	Cuadro Clínico Previo	Ingreso al C.T.I.	Complicaciones	Evolución	
				Alta	Muerte
1.	Fem. 60 a. Colecistitis aguda; operada al 5º día. Deshidratación y anuria pre-op. Reposición. Operación.	En Shock en postoperatorio inmediato.	Hiperhidratación		+ 48 hrs.
2.	Fem 35 a. Peritonitis biliar. Operada a 72 h. del comienzo clínico. Shock pre-op. Reposición. Operación.	En post-op. inmediato, nuevo Shock e ingreso.		X 72 hrs.	
9.	Fem. 63 a. Litiasis coledoc. Operación. A los 15 días; se retira Kehr: Shock. Reposición. Mejoría pero queda anúrica.	Dialisis. Al 5º día: abdomen clínicamente anormal. Reintervención: en blanco. Sigue con fiebre. Al 7º día Shock.	Hiperhidratación Neumonitis.		+ 48 hrs.
12.	Masc. 63 a. Perforación divertículo de sigmoide: Peritonitis Operación. Problema respiratorio. Al 7º día Evisceración. Reintervención.	Shock post reintervención.	Hiperhidratación Insuf. resp.		+ 30 hrs.
13.	Fem. 44 a. Histerectomía hace años. Varios episodios oclusivos. Actual: vólvulo de delgado. Operación al 3º día.	Shock post-op. severísimo del cual no se recupera.	C.I.D.		+ 4 hrs.
14.	Fem. 55 a. Cuadro doloroso de abdomen. Al 5º día consulta: Operación. Vólvulo de delgado evolucionado. Malas condiciones pre-op.	Shock en post-op. inmediato.			+ 10 hrs.
16.	Fem. 60 a. Tumefacción en F.I.I. Diarrea, pujos, tenesmo. Operación al 11 día: Absceso perisigmoideo roto en peritoneo libre.	Shock en post-op. inmediato.	Hiperhidratación Insuf. pulmonar progresiva.		+ 40 hrs.
17.	Fem. 54 a. Hemicolectomía por neoplasma de sigmoide. Al 5º día deshidratación y cuadro oclusivo. Reintervención. No hay peritonitis. No hay causa evidente de obstrucción.	Shock luego de reintervención. Ingresos luego de 12 horas de shock.			+ 12 hrs.
19.	Fem. 63 a. Intervención por litiasis coledociana hace años. Actual: cuadro agudo de abdomen: Operación al 8º día de comienzo, en malas condiciones. Peritonitis biliar.	Shock intra y postoperatorio. Ingresos en postoperatorio inmediato.		X 72 hrs.	
23.	Masc. 66 a. Heridas arma blanca. Operación: múltiples perforaciones, peritonitis. Shock post-op. inmediato.	Ingresos en Shock. Reposición: mejoría. Al 2º día: distensión y dolor. Reintervención: perforación de delgado inadvertida. Segundo Shock.			+ 40 hrs.

<p>24. Fem. 69 a. Dolor abdominal; síndrome oclusivo. Al 3º día: <i>Operación</i>: peritonitis por perforación de divertículo sigmoideo.</p>	<p><i>Shock</i> postop. inmediato. Ingresa en coma, anuria y con livideces generalizadas.</p>			<p>+ 24 hrs.</p>
<p>25. Fem. 58 a. Inicia con arritmia y lipotimia. Al 2º día vómitos y enterorragia. Al 3º día consulta en Hospital.</p>	<p>Ingresa con peritonitis y <i>Shock</i> con diagnóstico de infarto intestinal masivo. <i>Operación</i> que lo confirma. Peritonitis avanzada. Paciente irrecuperable.</p>			<p>+ 48 hrs.</p>
<p>26. Fem. 36 a. Cesárea. En post-op. hace oclusión y es <i>Reintervenida</i>: peritonitis purulenta. Continúa una evol. séptica con altibajos. Ingres a los 40 días de la cesárea. <i>Reintervención</i> in extremis; colecciones purulentas intraperitoneales múltiples. Se drenan.</p>	<p><i>Shock</i> previo a la <i>reintervención</i>. Reposición y operación. Ingres a C.T.I. sin shock.</p>	<p>Hiperhidratación</p>	<p>X 6º día</p>	
<p>31. Fem. 50 años. Intervención por prolapso genital. 15 días más tarde: síndrome peritoneal. <i>Reintervención</i>: peritonitis purulenta sin foco aparente. Se drena: continúa su evolución séptica.</p>	<p>Ingres a C.T.I. en <i>Shock</i>. Reposición: mejoría. 2ª <i>reintervención</i>: colecciones purulentas varias, se drena.</p>	<p>Trastorno de crisis.</p>	<p>X</p>	

Se comprobó patología subyacente grave en seis pacientes:

- en 3 neoplasias; en uno de ellos antibio-terapia prolongada previa al episodio de shock;
- en 1 sífilis tratada;
- en 1 arteriopatía obliterante; amputación de ambos miembros inferiores;
- en 1 cirrosis hepática, psicopatía y desnuc-trición.

Los cuatro anotados en primer término fallecieron durante su episodio de Sh.S.; los dos restantes sobrevivieron al cuadro de shock, pero fallecieron poco más tarde por causa de la persistencia de la afección desencadenante, o por la afección de fondo: bronconeumonía y fallecimiento al 8º día, y coma hepático respectivamente.

Toda la literatura sobre el tema es acorde en afirmar que la instalación del Sh.S. es favorecida por la existencia de patología grave previa, por los tratamientos que tienden a deprimir el estado inmunitario o por aquéllos que favorecen la selección de cepas resistentes de bacterias (7).

Se mencionan como causas predisponentes o favorecedoras:

- neoplasias; leucemias; aplasia medular;
- diabetes; uremia; cirrosis;
- tratamiento con inmunosupresores;
- corticoterapia prolongada;
- antibioterapia prolongada.

La situación clínica etiológica que precedió al shock y actuó como desencadenante permite dividir a los pacientes en 4 categorías según el proceso en el que se origina el shock:

- a) Shock séptico vinculado a cirugía abdominal, especialmente de urgencia 14 casos
- b) Shock séptico vinculado a cirugía o maniobras ginecológicas 7 casos
- c) Shock séptico vinculado a maniobras instrumentales o a cirugía urológica 4 casos
- d) Shock séptico vinculado a enfermedad médica 6 casos

En los cuadros que siguen a continuación se resume la historia clínica y evolución de los pacientes según este agrupamiento.

Del análisis del cuadro 1 podemos extraer algunas observaciones.

En un total de 31 shocks sépticos, 14 se vincularon a procesos quirúrgicos abdominales: 45.1 %

En general se trató de cuadros quirúrgicos de urgencia. 10 de ellos se precedieron de peritonitis demostrada.

La intervención se realizó diferida con respecto al comienzo del cuadro, en más de 72 horas en 7 pacientes (1, 3, 13, 14, 19, 24, 25).

El shock ocurrió consecutivo a intervención realizada en un paciente en pobres condiciones hidroelectrolíticas y hemodinámicas en 5 pacientes (1, 3, 14, 17, 19).

El shock sucedió a la persistencia de la causa que ocasionó la primera intervención (peritonitis) en 3 pacientes (23, 26, 31).

De 14 pacientes fallecieron 10 (71.7 %) y sobrevivieron 4 (28.3 %). El promedio de tiempo transcurrido entre ingreso y muerte en los fallecidos fue de 30 horas.

El shock séptico reconoce como una de sus causas más frecuentes a los procesos quirúrgicos abdominales, especialmente aquellos que requieren cirugía de urgencia, especialmente si existe en causa una peritonitis. La patolo-

CUADRO 2
SHOCK SEPTICO VINCULADO A PROBLEMA GINECOLOGICO

Nº	Cuadro Clínico Previo	Ingreso a C.T.I.	Complicaciones	Evolución	
				Alta	Muerte
2.	Fem. 30 a. Embarazo 8 meses. Muerte fetal. Evacuación quirúrgica del útero.	Ingresa en <i>Shock</i> ocurrido en post-op. inmediato.		X	
4.	Fem. 39 a. Cerclage uterino. Aborto en curso. Se suman vómitos y diarreas.	A las 12 horas del comienzo clínico instala <i>Shock</i> e hipertermia.		X	
10.	Fem. 36 a. Embarazo 3 meses. Ruptura membranas. Expulsión incompleta. <i>Legrado</i> . Chucho y fiebre. Re-examen genital: expulsión de nuevos restos.	24 horas más tarde: lumbalgia, ictericia, orina oscura, anemia. Ingresa en <i>Shock</i> . Hemólisis masiva. Hematocrito 8 %. Exanguino-transfusión. No se recupera.			+ 30 hrs.
18.	Fem. 25 a. Embarazo en curso. Maniobras abortivas. 24 horas más tarde: dolor, metrorragia, anemia, ictericia y fiebre. <i>Legrado</i> : <i>Shock</i> .	Ingresa en <i>Shock</i> con Hemólisis masiva. Hematocrito de 12 %. Reposición. <i>Histerectomía</i> . <i>Diálisis</i> .			+ 30 hrs.
20.	Fem. 30 a. Lúes tratada. Embarazo. 4 meses. Ruptura espontánea de membranas. 4 días más tarde expulsa feto muerto. Chuchos y vómitos. <i>Legrado</i> : <i>Shock</i> . Reposición. 3 días más tarde: 2º <i>Legrado</i> . Restos necróticos. <i>Shock</i> .	Ingresa en <i>Shock</i> severísimo. No se recupera.	Posible C.I.D.		+ 6 hrs.
21.	Embarazo 3-4 meses. Ingiere ruda. Maniobras instrumentales abortivas? Al 7º día: <i>Shock</i> , ictericia y anuria.	Ingresa a C.T.I. Reposición. <i>Legrado</i> : evacuación uterina. No hubo hemólisis	Insuf. hepática.	X	
27.	Fem. 20 a. Embarazo 3 meses. Metrorragias. Aborto espontáneo (?) incompleto. Fiebre, <i>Shock</i> , anuria.	Ingresa en <i>Shock</i> . Reposición. <i>Legrado</i> evacuador. Mejoría.		X	

gía biliar y de colon sigmoide fue bastante frecuente en esta serie; siendo esta última particularmente mortífera. Actúan como favorecedores, el estado deficiente del paciente desde el punto de vista hidroelectrolítico, el hecho de que el acto quirúrgico sea tardío con respecto al comienzo del cuadro y la necesidad de reintervención, por persistencia de la causa que motivó la primera intervención o por otra causa.

Una simple maniobra, aparentemente desproporcionada con sus consecuencias, puede ocasionar Shock Séptico: retirada de Kehr (caso 9).

Del análisis del cuadro 2 puede deducirse que existieron 7 casos vinculados a problema ginecológico, lo cual constituye el 22,5 % del total (10, 21).

En 6 pacientes el shock siguió a maniobras sobre el aparato genital, ya fueran maniobras

abortivas o terapéuticas: legrado o cirugía. Existe un solo caso en que aparentemente se trató de un aborto espontáneo, aunque persiste la duda en cuanto a esto.

De este grupo sobrevivieron 4 pacientes (57.1 %) y fallecieron 3 (42.9 %). Es el grupo con más sobrevividas, lo cual quizá esté vinculado a la ausencia, en general de patología grave de fondo, y más quizá a la juventud de las pacientes: promedio de edad 30 años.

En cuanto a los tres decesos, dos de ellos presentaron un cuadro gravísimo desde el ingreso, instalado rápidamente, en el cual el hecho saliente además del shock fue la hemólisis masiva. Ambas presentaron ictericia, anemia intensa (hematocrito de 8 y de 12 % respectivamente), hemoglobinuria, hemoglobine-mia, hiperpotasemia y oligoanuria. En una de ellos se practicó histerectomía comprobándose un útero totalmente necrótico y sano. En

CUADRO 3
SHOCK SEPTICO VINCULADO A MANIOBRAS INSTRUMENTALES
O CIRUGIA UROLOGICA

Nº	Cuadro Clínico Previo	Ingreso a C.T.I.	Complicaciones	Evolución	
				Alta	Muerte
7.	Masc. 67 a. Diabético. <i>Prostatectomía</i> . A los 17 días hematuria. A los 20 días <i>cateterismo vesical</i> : <i>Shock</i> .	<i>Shock</i> inmediato al <i>cateterismo</i> . Ingresa a las 36 horas de evolución.		X 6º día	
8.	Masc. 63 a. <i>Prostatectomía</i> . En el post-operatorio: <i>peritonitis</i> . Intervención: necrosis de íleo terminal y medio. <i>Aspiración</i> de vómito en inducción anestésica.	Ingresa en <i>Shock</i> . Repuesto, mejora parcialmente. Vuelve a <i>shockearse</i> y fallece.			+ 6 hrs.
22.	Masc. 60 a. Bronquitis crónica (<i>Epoc</i>). Fibrilación auricular. Poliantibioterapia. <i>Cistectomía</i> parcial por neoplasma. Postop. tormentoso. Vómitos, fiebre. Al 5º día <i>Shock</i> .	Ingresa en <i>Shock</i> . Mejora, <i>shocándose</i> luego en dos oportunidades y fallece.			+ 4 días
30.	Masc. 46 a. Cuadro infeccioso. Ingres a al 4º día. Sepsis. Síntomas urinarios. Tacto rectal. <i>Cateterismo vesical</i> .	Ingres a en <i>Shock</i> gravísimo y fallece a las 6 horas.			+ 6 hrs.

CUADRO 4
SHOCK SEPTICO VINCULADO A PROBLEMA "MEDICO"

Nº	Cuadro Clínico Previo	Ingreso a C.T.I.	Complicaciones	Evolución	
				Alta	Muerte
5.	Masc. 22 a. Flemon difuso de pared torácica. Cuadro séptico, coma. Convulsiones.	Pasa a C.T.I. a las 24 horas de ingresado al hospital. <i>Shock</i> e hipertermia.			+ 48 hrs.
6.	Masc. 39 a. Quiste hepático operado hace 2 meses. Persiste fistula infectada. 2 días antes de ingresar: enterocolitis grave.	Ingres a en <i>Shock</i> muy grave. Fallece en 6 horas.			+ 6 hrs.
14.	Masc. 33 a. Quemadura del 25 % sup. corporal. Contaminación con estiércol. Cursa cuadro de sepsis grave 30 días. Luego <i>Shock</i> .	Ingres a en <i>Shock</i> . Paciente muy deteriorado.			+ 24 hrs.
19.	Fem. 58 a. Legrado biópsico 15 días antes. Luego cuadro febril, oligoanuria, y piuria. <i>Pielonefritis</i> .	Ingres a en <i>Shock</i> .		X 3 días	
28.	Masc. 67 a. Arteritis. Amputación bilateral Ms. Is. Bronquitis crónica. Neumopatía aguda y enterocolitis.	<i>Shock</i> al ingreso. Temperatura 40º. Mejora con tratamiento.		X 3 días	
29.	Masc. 60 a. Alcoholismo: cirrosis; psicopatía; desnutrición. Enterocolitis.	Ingres a en <i>Shock</i> , mejora con tratamiento.		X	

CUADRO 5
MANIFESTACIONES DE INFECCION Y CULTIVOS

Nº	Foco Inicial	Temp.	Leucocitosis	Hemocultivo	Urocultivo	Otros cultivos	Evolución	
							Alta	Muerte
1.	Vía biliar	36.6	—	Estafilococo pat.	Coli Levadura	Bilis: Coli		+
2.	Obito fetal	38.6	16.000	Coli	Coli	Utero: Coli	X	
3.	Perit. biliar	38.5	—	—	—	Periton.: Coli	X	
4.	Aborto	40	8.500	Coli	—	—	X	
5.	Flemón tórax	39	40.000	—	—	Pleura: Estropto.		+
6.	Enterocolitis	38	35.000	—	Coli	—		+
7.	Cateterismo vesical	—	6.900	—	Coli	—	X	
8.	Peritonitis	37.3	1.400	—	—	—		+
9.	Retirada tubo Kehr	39.5	8.200	—	—	—		+
10.	Aborto	37.4	29.600	—	—	—		+
11.	Quemadura	38	10.000	Proteus	—	Piel: est. Peritoneo		+
12.	Peritonitis	35.6	—	—	—	Proteus		+
13.	Peritonitis	37.6	3.000	—	—	—		+
14.	Peritonitis	38	1.500	—	—	—		+
15.	Pielonefritis	38.8	8.900	—	Piociánico	Flujo: Coli	X	
16.	Peritonitis	40	—	—	—	—		+
17.	Colectomía	40.5	17.000	—	—	Catéter Coli		+
18.	Aborto	38	18.000	—	—	—		+
19.	Periton. biliar	38	15.000	—	—	—	X	
20.	Aborto	41	36.000	—	—	—		+
21.	Aborto	40	45.000	—	—	Restos: Piociánico	X	
22.	Cistectomía	41	20.000	—	Coli	—		+
23.	Peritonitis	38	11.000	—	—	—		+
24.	Peritonitis	37.4	4.500	—	—	—		+
25.	Peritonitis	39.9	7.000	—	—	Tráquea: Coli	X	
26.	Peritonitis	39	17.000	—	—	Periton.: Coli	X	
27.	Aborto	37.8	36.000	—	—	—	X	
28.	Neumopatía	41	6.000	—	—	Tráquea: Coli	X	
29.	Enterocolitis	38	17.000	—	—	Catéter Estafilo.	X	
30.	Infec. urinaria	40.5	38.000	—	—	—		+
31.	Peritonitis		13.000	—	Coli	—	X	

la otra se realizó una exanguíneo transfusión. Ambas fueron dializadas, pero ya en etapas casi de irrecuperabilidad.

Una de estas pacientes había sufrido dos maniobras sucesivas separadas por pocas horas de diferencia: un legrado y una revisión manual a posteriori con expulsión de nuevos restos.

Se consideró que fueron shocks ocurridos en el curso de sepsis a clostridium perfringens. El germen no se recuperó de los cultivos.

La otra paciente fallecida sufrió también dos maniobras sucesivas, chocándose a continuación de ambas, con un período de mejoría intermedio: fue legrada dos veces.

El legrado evacuador luego de la reposición y de iniciada la antibioterapia, fue una maniobra eficaz en 3 pacientes, siguiéndose de curación.

El comentario que surge del cuadro 3 es que existieron 4 casos de Sh. S. vinculado a problema urológico lo que constituye el 12.9 %.

Dos de ellos ocurrieron post cateterismo vesical en pacientes con patología urinaria infecciosa previa.

El promedio de edad fue alto: 59 años, y fallecieron 3 de 4 pacientes.

Podemos observar que los shocks sépticos por problema no quirúrgico constituyeron el 19.3 % del total (cuadro 4).

El promedio de edad fue en ellos 46.5 años.

Cinco de los 6 pacientes tenían una minusvalía previa importante: (casos 6, 13, 19, 28 y 29).

El foco infeccioso inicial fue cutáneo en 2 (5 y 14); digestivo en 2 (6 y 29); digestivo y/o respiratorio en uno (28) y urinario en uno (19).

Es destacable la presencia de enterocolitis severa precediendo o coincidiendo con el shock en el 50 % de este grupo.

Sobrevivieron 3 pacientes con el shock (50 %). Pero dos de los sobrevivientes fallecieron días más tarde, por progresión de la enfermedad desencadenante uno (bronconeumonía), y por descompensación de su patología de fondo el otro (coma hepático).

Como puede deducirse del cuadro 5, la temperatura de los pacientes tiene una media de 38.7 con un máximo de 41 y un mínimo de 35.5.

37.5 rectal o menos	3	pacientes
37.6 a 38.5	11	"
38.6 a 39.5	4	
39.6 a 40.5	5	
más de 40.5	4	

La leucocitosis promedio fue de 16.500, con un máximo de 40.000 y mínimo de 1.400.

Existió leucopenia (menos de 5.000): 4 pacientes.

Leucocitosis normal (hasta 10.000): 7 pacientes.

Leucocitosis aumentada (más de 10.000): 17 pacientes; 7 de ellos con más de 20.000.

Se realizaron hemocultivos en 12 pacientes, siendo positivos solamente en 4; estafilococo dorado, Escherichia Coli en 2 y Proteus.

Se realizó urocultivo en 10 pacientes, siendo positivo en 6 de ellos: Escherichia Coli en 5 y piocianico en 1.

Cultivo de extremo de catéter venoso. Se realizó en tres pacientes, siendo positivo en los tres: estafilococo dorado en dos y piocianico.

Cultivo de exudados diversos (peritoneal, biliar, genital, traqueal) se realizó en 13 pacientes, siendo positivo en todos: Escherichia Coli en 5, estreptococo en 1, estafilococo en 1, piocianico en 1 y Proteus en 1.

El hallazgo bacteriológico de más valor es el hemocultivo positivo, especialmente si es reiterado pues sella el diagnóstico de bacteriemia actual, nos identifica el agente y su sensibilidad a los antibióticos. El bajo porcentaje de hemocultivos positivos (33 %) puede deberse a que algunas muestras fueron tomadas bajo antibioterapia, o a que los medios de cultivo podrían no ser adecuados para todas las especies, especialmente los anaerobios.

Le siguen en importancia el urocultivo y el cultivo de exudado traqueal en los casos de foco respiratorio. También es de gran valor el cultivo positivo del extremo del catéter, que permite guiar la terapéutica antimicrobiana con gran seguridad.

Los cultivos de exudados diversos, drenajes y herida operatorias, en sí mismos y ais-

lados tienen menos valor pues se contaminan más fácilmente.

Si observamos los exámenes bacteriológicos en su totalidad vemos que de 26 resultados positivos, 21 corresponden a Gram negativos, con un gran predominio de Escherichia Coli; y 5 corresponden a bacterias Gram positivas con predominio de estafilococo dorado.

De los aportes de la abundante bibliografía sobre este tema se desprende que en la etiología de los shocks de origen infeccioso podemos encontrar agentes bacteriológicos Gram negativos y Gram positivos, aerobios y anaerobios. En el cuadro 6 exponemos un resumen de los mismos que no pretende ser exhaustivo, pero contiene los más frecuentemente encontrados:

CUADRO 6

A) Gérmenes AEROBIOS

Cocos Gram (+):
estafilococo dorado patógeno
estreptococo
neumococo

Bacilos Gram (—):

Enterobacteriaceae:

- 1 Escherichia
- 2 Arizona - Citrobacter. Edwarsiella
- 3 Klebsiella - Enterobacter
Hafnia - Serratia.
- 4 Proteus - Providencia

Pseudomona aeruginosa

Alcaligenes:

- Fecalis
- Denitrificans
- Achromobacter

B) Gérmenes ANAEROBIOS

Esporulados (telúricos):

Bacilos Gram (+) / : Perfringens

No esporulados (saprofitas de cavidades naturales):

Bacilos Gram (—):

Bacteroides:

- fragilis
- oralis
- melaninogénico

Fusobacterias (Sferosforos)

- nucleatum
- necroforum

Cocos Gram (+):

- Estreptococo microaerófilo
- Estafilococo anaerobio

Modificaciones hemodinámicas.

La hipotensión arterial fue una constante en la serie (menos 1), como es de esperar. Promedio 53 mm Hg. El mínimo fue 0 y el máximo 120 mm (cuadro 7).

La presión venosa central tuvo un promedio de 12.7 cm de agua. El mínimo fue 5 y el máximo 31 cm de agua.

La P.V.C. en el shock séptico es casi siempre baja o se mantiene dentro de límites normales (hasta 12 cm de agua).

En 8 de nuestros pacientes estuvo elevada desde el inicio, y en 5 de éstos coincidió con un balance positivo de líquidos, por suministros endovenosos generosos en pacientes generalmente oligoanúricos. Tres de éstos fueron medicados con Lanatósido C, mejorando rápidamente la situación hemodinámica, con descenso de la P.V.C. en dos de ellos.

En otros 3 pacientes se desarrolló una *insuficiencia cardíaca* siguiendo a un suministro moderado de líquidos i/v. En ella se destacó como síntoma conspicuo el aumento de P.V.C. En los tres se obtuvo mejoría, al menos transitoria con el suministro de Lanatósido C.

La *frecuencia cardíaca* en el shock séptico es casi siempre alta, oscilando entre 100 y 140. Sin embargo en tres de nuestros pacientes (los números 27, 30 y 31) se comprobó bradicardia sinusal. Estos pacientes no estaban medicados previamente y aparentemente no tenían lesiones cardiovasculares previas. En los tres la bradicardia coincidió con vasodilatación periférica, hipotensión arterial y P.V.C. normal o baja. La frecuencia cardíaca baja fue un fenómeno persistente y su respuesta al suministro de Isoproterenol no fue la esperada. Los 3 sobrevivieron al episodio de shock.

CUADRO 7

T.A.:
Promedio: 53 mmHg máxima: 120 mínima: 0

P.V.C.:
Promedio: 12.7 cm/agua máxima: 31 mínima: 5

Pac.

P.V.C. elevada al ingreso (mayor de 12 ccHOH)	8
Evidencias de hiperhidratación en este subgrupo	5
De éstos fueron tratados con Lanatósido C	3
y mejorados	2
P.V.C. elevada en el curso del tratamiento, asociada a otros elementos de insuf. cardíac.	3
Tratados y mejorados con Lanatósido C en este subgrupo	3

Frecuencia cardíaca: casi siempre elevada.
En 3 pacientes, bradicardia desde el ingreso.

Se asegura la existencia de un factor Miocardio-depresor en el Sh.S. Habría sido aislado y bien identificado por algunos autores. Sin embargo hay quien afirma que la claudicación cardíaca en este tipo de shock se debería más al sufrimiento del miocardio debido a la Hipoxia y la acidosis y al aumento mantenido de trabajo cardíaco.

El *síndrome hemodinámico* ha sido uno de los temas más investigados y debatidos en la fisiopatología del shock séptico (29, 30).

En la clínica éste puede presentarse con dos patrones bien diferenciados (6, 17, 28):

1) *El shock séptico "frío"*, que confirma el cuadro clásico de shock, con todos los ele-

mentos de hipoperfusión tisular manifiesta e hipersimpaticotonía notoria:

- Hipotensión;
- Taquicardia, pulso chico o imperceptible;
- Obnubilación profunda;
- Postración, astenia;
- Anuria;
- Piel fría, pálida y húmeda (sudor frío);
- Livideces francas y extendidas en extremidades y tronco.

2) *El shock séptico "caliente"*, cuadro bastante frecuente, que comparte con el anterior la hipotensión, la taquicardia y elementos de hipoperfusión a nivel del lecho capilar, aunque menos notorios. Es diferente al anterior en que existe una circulación aumentada y los elementos de hipersimpaticotonía son acentuados o muy discretos:

- Hipotensión;
- Taquicardia, pulso chico;
- Obnubilación moderada;
- Puede haber diuresis o no;
- Las livideces están limitadas a las zonas más distales de los miembros, (su aparición en rodillas es bastante precoz);
- La generalidad de la piel sin embargo está cálida, seca y enrojecida.

Los estudios hemodinámicos realizados por diversos autores muestran que el primer tipo coincide con Gasto Cardíaco Bajo y Resistencias periféricas totales aumentadas (*Síndrome Hipodinámico*), que el segundo coincide con Gasto Cardíaco Normal o Elevado y Resistencias periféricas totales disminuidas (*Síndrome Hiperdinámico*).

La existencia de un shock con un síndrome circulatorio hipodinámico no necesita ninguna explicación; pero concebir que un shock se desarrolle concomitantemente a la existencia de un síndrome hiperdinámico, con gasto cardíaco elevado, es por lo menos, complicado.

No todo está aclarado a este respecto; sin embargo aún ante esta situación de gasto alto y arteriolas dilatadas engendrado por el estado séptico, hay pacientes en que comienza a producirse una hipoperfusión de los territorios capilares, de la red circulatoria más distal.

Testigo de esto es la disminución de la extracción periférica del oxígeno de la sangre (disminución de la diferencia arterio-venosa de la PO₂), la acidosis metabólica por hiperproducción de ácido láctico, y el deterioro del paciente.

Esto podría ocurrir por dos razones:

—Que el metabolismo celular esté afectado por los productos bacterianos y se desvíe hacia la anaerobiosis.

—Que la sangre llegue en escasa proporción a los territorios capilares (territorios de intercambio), debido a que se establezcan cortocircuitos arteriolo-venulares dejando la periferia exangüe, o que los pequeños vasos estén obstruidos (debido a fenómenos de coagulación intravascular diseminada) y la sangre se desvíe hacia puntos de menor resistencia.

El Síndrome Hiperdinámico en el Shock Séptico se presenta siempre que, o puede mantenerse siempre que no existan o se instale factores asociados como son la *Insuficiencia Cardíaca* y la *Hipovolemia real*. Si éstos están presentes, aunque sea, a veces, en forma subclínica el síndrome se transforma en Hipodinámico, porque el corazón es ya incapaz de mantener el estado circulatorio anterior, y aparece también una hipersimpaticotonía reaccional.

La situación con gasto bajo, es peor desde el punto de vista de la perfusión periférica, de las consecuencias metabólicas y bioquímicas y del pronóstico.

Hematocrito.

En nuestra serie se apreciaron 4 grupos de pacientes de acuerdo al hematocrito:

a) Hematocrito extremadamente bajo (entre 8 y 12 %). Correspondieron a pacientes con hemólisis masiva en el curso de shock séptico postaborto, posiblemente vinculado a *Perfringens* (2 pacientes).

b) Hematocrito moderadamente descendido (entre 20 y 29 %). Le correspondió a un neoplásico, a un cirrótico desnutrido, a una embarazada de 8 meses operada, a una sepsis prolongada de un mes previa al shock. En general puede pensarse que un hematocrito descendido corresponde a otra causa que el shock (6 pacientes).

c) Hematocrito relativamente normal (entre 31 y 45 %). Hubo 20 pacientes en estas condiciones. Se acepta que el Sh. S. no complicado tiene un hematocrito sensiblemente normal.

d) Hematocrito elevado (por encima de 45 %). Hubo 4 pacientes. Correspondieron casi todos a pacientes que asociaban una deshidratación importante.

Modificaciones de la función renal.

La revisión de este material permite agrupar los pacientes como se señala en el cuadro 8.

Puede verse que de los sobrevivientes al primer episodio de shock, la mayoría (85 %) presentaron I.R.A. de diverso grado, y sólo 3 emergieron de él con el riñón indemne (15 %).

De los que presentaron I.R.A., que fueron 17 pacientes, 9 (53 %) no presentaron oliguria. De ellos sobrevivieron casi todos. Mientras que 8 (47 %) presentaron anuria post-shock.

De ellos hubo 5 que recobraron diuresis con diversos procedimientos terapéuticos. En 2 de ellos el foco inicial era endouterino y la evacuación uterina luego de reposición adecuada fue fundamental; 1 de ellos inclusive comenzó a orinar luego de la sola evacuación y sin otra terapéutica.

En otros 2 pacientes se logró buen resultado con Furosemda a alta dosis y en otro con Manitol.

CUADRO 8

a) Pacientes que FALLECIERON EN SHOCK, durante el primer episodio del mismo y por tanto sin recuperar diuresis	11*
b) Pacientes que SE RECUPERARON DEL SHOCK inicial	20
De éstos:	
—No tuvieron ninguna manifestación de Insuficiencia Renal	3
● sobrevivieron en definitiva .. (2)	
● falleció en 2º shock	1*
—Fueron reanimados del shock pero presentaron Insuficiencia renal	17
● presentaron IRA con diuresis conservada (o no oligúrica) ..	9
—sobrevivieron .. (6)	
—fallecieron por segundo shock	2*
—fallecieron por enfermedad de fondo ...	1*
● presentaron IRA con anuria ..	8
—5 pac. recuperan diuresis	
● con Furosemda 1 gr. (1)	
● con legrado + Furos. (1)	
● sólo con legrado .. (1)	
● con Manitol .. (1)	
● con Furos. pero fallece luego ..	1*
—3 pac. no recuperan diuresis	
● Manitol, diálisis (fallece)	1*
● diálisis (fallece) ..	1*
● (fallece) ..	1*
Sobreviven en definitiva (número entre paréntesis) ..	(12)
Fallecieron (número acompañado de *) ..	19*

Otros 3 no recobraron diuresis. Fueron dializados 2 de ellos. Fallecieron los tres. Por otra parte eran los pacientes más graves.

La valoración del estado de función renal, a los efectos prácticos, puede realizarse simplemente con el examen de azoemia y azouria. El aumento de la primera y una relación *urea en orina/urea en sangre* menor de 10 son sinónimos de insuficiencia renal.

La recuperación de la diuresis no significa la recuperación de la función, por lo cual pueden verse situaciones en que la azoemia vaya en aumento paralelamente a la recuperación o al aumento de la diuresis. Sin embargo, la I.R.A. a diuresis conservada o recuperada es de más fácil manejo desde el punto de vista hidroelectrolítico y metabólico y necesita hemodiálisis con menos frecuencia.

Ictericia en el shock séptico.

El shock séptico puede tener como uno de sus síntomas conspicuos la presencia de ictericia. Esta puede estar presente desde el ingreso o aparecer en la evolución. Puede ser moderada o intensa y su etiopatogenia puede ser diversa.

CUADRO 9
ICTERICIA EN EL SHOCK SEPTICO

Nº	Patología	Bilir. Total	Bilir. directa	Floculac.	Ictericia clínica
1	Post-op. biliar	2.60	2.00	(—)	+
9	Post-op. biliar	6.20	3.70		+
19	Peritonitis biliar				+

II	29 Cirrosis, diarrea	11.00		+++	++
	21 Aborto, ruda	9.60		+++	+

III	10 Aborto, hemólisis masiva (hemoglobinemia, uria) ..				++++
	18 Aborto, hemólisis masiva (hemoglobinemia, uria) .				++++

	5 Flemón de tórax	1.10		+ (—)	+
	11 Quemadura, sepsis	1.18	0.70		+
	15 Infección urinaria. Accidentes biliares	7.40	5.50	(—)	+
IV	16 Peritonitis	1.84		(—)	+
	23 Peritonitis	1.26		(—)	
	30 Infección urinaria				+
	31 Peritonitis	2.00	1.23	(—)	

En nuestra serie de 14 casos presentaron Ictericia (45 %) (cuadro 9).

El primer grupo está compuesto por los pacientes 1, 9 y 19. Son los que tienen ictericia vinculada a patología de la vía biliar. Hay elementos de obstrucción y existe prácticamente siempre una colangitis.

El segundo grupo, pacientes 21 y 29, presentan ictericia vinculada a agresión hepatocítica. En el caso 21 existe agresión hepatocelular seguramente provocada por la ruda. El principio activo de ésta es un alcaloide: el Apio. Este grupo presentó reacciones de floculación intensamente positivas.

El tercer grupo muestra a dos pacientes (10 y 18) que presentaron ictericia hemolítica. Fueron dos abortos seguidos de hemólisis masiva y muerte. Seguramente el *Cl. Perfringens* estaba en causa. Se menciona también a la *Escherichia Coli* como productor de hemólisis, pero el *Perfringens* es el principal.

Finalmente, hay un cuarto grupo formado por 7 pacientes (5, 11, 15, 16, 23, 30, 31) cuyo foco séptico no fue biliar (aunque en el caso 15 podría ser discutible) que no tuvieron hemólisis importante, cuya hiperbilirrubinemia fue moderada (aunque puede llegar a ser muy elevada), a predominio de directa; con reacciones de floculación negativas. Presentan una ictericia acompañando al shock o provocada por la sepsis, de mecanismo oscuro.

Aquellos que han realizado estudios anatómo-patológicos comunican los siguientes resultados expresados en forma resumida:

- moderada infiltración portal y periportal;
- hiperplasia de las células de Kuppfer;

- algunos trombos biliares;
- pocas alteraciones celulares;
- éstasis sanguíneo centro-lobular.

Modificaciones respiratorias y del equilibrio ácido-base.

En casi todos los pacientes se realizaron determinaciones de gases respiratorios y del equilibrio ácido-base en sangre arterial. Las muestras fueron tomadas por punción de la arteria femoral, radial o humeral (1).

Las determinaciones corresponden al momento del ingreso.

pH:

Se realizaron determinaciones en 28 pacientes.

Presentaron pH descendido, es decir en el rango de la *acidemia*, (considerando como tal un pH < 7.35), 14 pacientes.

Por tanto:

Pacientes en acidemia: 50 %.
pH promedio de los mismos: 7.22.

P_aCO_2

Se realizaron 24 determinaciones en otros tantos pacientes. Todos ellos se encontraban en ese momento ventilando espontáneamente al aire ambiente.

Presentaron PCO_2 descendido, evidenciando una alcalosis respiratoria (hiperventilación), 15 pacientes.

Se consideró hipocapnia una $PCO_2 < 35$ mm Hg.

Por tanto:

- * Pacientes en hipocapnia: 71 %.
- * PCO_2 promedio de los mismos: 24.6 mm Hg.

Doce de los 15 pacientes hipocápnicos presentaban acidosis metabólica, en 9 de los cuales se sumaba además hipoxemia.

P_aO_2

Se realizaron 22 determinaciones en otros tantos pacientes, en el momento del ingreso, respirando espontáneamente el aire ambiente.

Presentaron PO_2 descendido, es decir *hipoxemia*, 17 pacientes.

Se consideró hipoxemia una $P_aO_2 < 80$ mm Hg.

Por tanto:

- * Pacientes en hipoxemia: 73 %.
- * P_aO_2 promedio de los mismos: 55 mm Hg.

Hg.

B.E.

Se realizaron determinaciones del exceso o déficit de bases en 27 pacientes.

Presentaron acidosis metabólica, es decir *hipobasemia*, 20 pacientes.

Se consideró hipobasemia en B.E. < — 3.

Por tanto:

- Pacientes en hipobasemia: 74 %.
- B.E. promedio de los mismos: — 9.2.

Necesitaron oxigenoterapia 22 pacientes sobre el total (31) o sea un 70 %.

Necesitaron ventilación mecánica 17 pacientes sobre un total de 31 o sea el 62 %.

La presencia de estas cifras nos exime de mayores comentarios para subrayar la importancia cuantitativa y cualitativa del compromiso respiratorio en el shock, y en nuestro caso especial, en el shock séptico.

Aproximadamente *dos tercios* de los pacientes presentaron en el momento del ingreso hipoxemia importante (vecina a 50 mm Hg) e hipocapnia por hiperventilación. Casi el mismo porcentaje evidenció acidosis metabólica. Dos de cada tres pacientes necesitaron oxigenoterapia y más de la mitad debieron ser ventilados con aparatos de tipo volumétrico o de presión.

En la instalación de los trastornos señalados puede existir un cierto orden cronológico aunque éste no siempre se observa.

Al inicio del shock se aprecia generalmente un polipnea importante, con hiperventilación y por lo tanto *hipocapnia*. Esto genera un pH inicial elevado (Alcalemia), al cual también colabora muchas veces el aumento de B.E. por el suministro temprano de soluciones alcalinas. *La polipnea es un signo bastante constante, precoz y muy útil en el diagnóstico.*

A medida que transcurre el shock ocurren dos cambios importantes: se instala una *hipoxemia progresiva* y comienza a descender la B.E. o sea a instalarse una *acidosis metabólica*.

Este último fenómeno no provoca un descenso del pH mientras puede mantenerse la hiperventilación, que obra como compensadora. Sin embargo esto no ocurre por mucho tiempo y la PCO_2 se vuelve "normal" y luego se eleva. Este *hipercapnia* que engendra junto al descenso de B.E. una Acidosis Mixta, anuncia el fin inminente.

Estas modificaciones han sido muy bien estudiadas en los últimos 8 años, siendo Francis Moore (16) quien ha producido uno de los primeros trabajos al respecto.

La patogenia de estos trastornos ha sido explicada de la manera siguiente: La hiperventilación inicial se debe probablemente al estímulo reflejo del centro respiratorio, producido por la brusca hipotensión a nivel de los vasos del cuello; luego se agregan o pueden agregarse otras causas de hiperventilación: hipoxemia, acidosis metabólica, disminución de complacencia pulmonar; hipertermia, etc. Pero inicialmente aún en ausencia de los 4 últimos existe igualmente polipnea.

Luego en el curso del shock, a causa del déficit de aporte de oxígeno a los tejidos, a la propia sepsis y a otros factores, se produce una lesión de la interfase alvéolo-capilar pulmonar. Esto condiciona un pasaje de líquido, proteínas, y elementos figurados de la sangre, al intersticio pulmonar y luego al alvéolo: edema intersticial y luego alveolar.

También hay que señalar que hay zonas en que los capilares quedan exangües por falta de presión de perfusión, y en otras se obstruyen por fenómenos de coagulación intravascular diseminada.

Los fenómenos anatómicos señalados alteran la relación *ventilación/perfusión* en las distintas zonas pulmonares. Se produce "efecto shunt" responsable fundamentalmente de la hipoxemia, y "efecto espacio muerto" responsable —si es importante— de la producción de hipercapnia.

El mecanismo de la acidosis metabólica, ya conocido, consistiría fundamentalmente en la desviación del metabolismo de los tejidos hacia la fase anaerobia a causa de la penuria de oxígeno. A esta situación se llega por el déficit de aporte de sangre en el volumen adecuado y a la presión adecuada; por la disminución del contenido de oxígeno de la misma a causa de los trastornos pulmonares; y por las modificaciones de la afinidad del oxígeno con la hemoglobina a causa de las multitransfusiones con sangre de banco que sufren esos enfermos (déficit en 2-3 DPG).

El aumento del ácido láctico en sangre, especialmente en las fases avanzadas del shock, es testigo de esta situación. El aumento temprano del ácido láctico durante las fases de elcalemia, puede no tener la misma significación.

Evolución.

De 31 pacientes fallecieron 19 (61.3 %) durante el episodio de shock que motivó el ingreso o por un segundo episodio de shock dentro de las 48 horas.

Sobrevivieron 12 (38.7 %).

Este porcentaje de sobrevida global se ensombrece aún más si consideramos que 3 de los sobrevivientes al episodio de shock fallecieron días después por progresión de su enfermedad de fondo.

El pronóstico de shock séptico depende de varios factores, algunos de los cuales están bien estudiados.

1. Enfermedad de fondo: juegan un papel primordial. Freid y Vosty(7) estudiaron 270 sepsis a Gram negativos y comprobaron que la mortalidad estaba estrechamente ligada a la enfermedad fundamental. Si ésta era mortal necesariamente a corto plazo, morían más del 80% de las sepsis. Si era maligna pero no rápidamente mortal morían alrededor del 50 % y si no era necesaria ni rápidamente fatal fallecían sólo el 16 %.

2. Capacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco elevado. El shock con "gasto alto" está en mejores condiciones que el shock con un síndrome "hipodinámico".

3. La rapidez de instalación del tratamiento antishock y la adecuación de la antibioterapia actúan favorablemente.

4. La posibilidad de localizar el foco causal en las sepsis quirúrgicas y su evacuación rápida, una vez que el enfermo tenga un mínimo de estabilidad, es un factor fundamental en su mejoría del pronóstico.

Tratamiento.

En el shock séptico, como en otras situaciones críticas en la clínica, la orientación del tratamiento tiende a restaurar las funciones en déficit, mientras se combate la causa del proceso (5, 20).

Creemos adecuado adoptar la siguiente *norma de tratamiento*:

1. *Examen del paciente.*
2. *Enviar sangre arterial para gasometría y estudio ácido-base.*
3. *Evaluación clínica inmediata de la situación respiratoria.*

Si el estado del paciente lo requiere asegurarse una vía de aire (intubación naso u oro-traqueal) y eventualmente comenzar la ventilación mecánica. Con frecuencia, aún en etapas tempranas del shock, estamos frente a un paciente polipnéico, agotado, con un trabajo respiratorio desmedido con respecto a sus posibilidades del momento, y con una hipoxemia que puede ser severa desde el inicio.

Si existe trastorno respiratorio, es preferible ser agresivo que conservador. con respecto a la ventilación mecánica, en este tipo de enfermo.

4. *Realizar descubierta venosa, o puncionar con bránula y colocar catéter de polietileno.*

Este será de buen calibre y se colocará preferiblemente por una vena braquial. Hacer llegar el extremo interno del catéter hasta la

vena cava superior en las vecindades de la aurícula derecha. El nivel líquido en el extremo externo deberá tener amplias oscilaciones con la respiración testimoniando la posición endotorácica del otro extremo. Hacer comprobación radiológica de la posición del catéter mediante la inyección de sustancia de contraste en el mismo.

5. *Medir P.V.C. inicial.*

6. *REPOSICION. Perfundir fluidos endovenosos para aumentar la volemia.*

El suministro de fluidos endovenosos es fundamental. El paciente puede tener una hipovolemia real acompañando al shock séptico (pérdida, falta de ingestión en días previos, secuestración en un "tercer espacio peritoneal" etc.), pero aún en ausencia de ella se comporta como hipovolémico, seguramente por tener un continente vascular aumentado.

Por tanto, para asegurarse una perfusión tisular adecuada *debe suministrarse volemia en forma rápida.*

a) ¿QUE MATERIAL REPONER?

Este debe ser de calidad tal que:

- asegure un aumento inmediato y efectivo de volemia;
- restaure la masa globular si está disminuida;
- no disminuya el poder osmótico del extracelular, ni el poder oncótico del endovascular;
- permanezca el tiempo suficiente en circulación sin desaparecer hacia el intersticio;
- favorezca la restauración de la microcirculación;
- no diluya excesivamente los factores procoagulantes;
- corrija los desequilibrios hidroelectrolíticos presentes.

El material óptimo no existe.

Las situaciones son variables de un paciente a otro. Las conductas cambian de un autor a otro.

Los materiales de que disponemos son:

- Sangre y derivados;
- Sustitutos del plasma;
- Soluciones de electrolitos.

b) ADOPTAMOS EL SIGUIENTE PLAN DE REPOSICION:

1. *Sangre*: la sangre es un buen material inicial, especialmente si hubo hemorragia y hay anemia. Además asegura una restauración de volemia rápida, eficiente y duradera.

2. *Plasma o sustituto*: puede continuarse (o comenzar si no hubo hemorragia y no hay anemia) con estos materiales. Los sustitutos no tienen los riesgos del plasma (hepatitis) y tienen algunas de sus ventajas. Además el poder oncótico que esperamos del plasma podemos suplirlo con albúmina humana. Esta puede asociarse a los otros materiales de reposición en cantidades de 10, 20 o más gramos. Viene preparada en solución al 20 %.

Los sustitutos del plasma son las gelatinas fluidas (ej.: Haemacel), y los dextranos (Macrodex y Rheomacrodex).

Las gelatinas fluidas son bien toleradas, pero permanecen poco en circulación: el 50 % desaparece en 2 o 3 horas y a las 6 horas no queda nada. El dextran, especialmente el D.40 tiene gran poder oncótico (atrae al endovascular) otra cantidad de líquido igual a su volumen y permanece más en circulación. Su característica de favorecer la microcirculación sería debida según algunos solamente a la hemodilución que produce. No debe suministrarse en grandes volúmenes especialmente por los riesgos a nivel de la crisis sanguínea. Es aconsejable no dar más de 500 y a lo suma 1.000 en 24 horas.

Estos materiales y la albúmina humana suplen al plasma e incluso lo suplen albúmina más cristaloides, pero *no suministran factores procoagulantes* por lo cual frente a su déficit es imprescindible el suministro de plasma fresco congelado, o de sangre fresca.

3. *Cristaloides*. Los cristaloides pueden usarse como un complemento para completar la reposición y corregir desequilibrios hidroelectrolíticos. Debe recordarse que el "suero glucosado al 5 %" no tiene poder expansor alguno y que la solución de Cl Na al 9 % se distribuye proporcionalmente entre endovascular e intersticio. La perfusión de cristaloides puede favorecer la microcirculación, pero su perfusión en exceso, sin el agregado del poder oncótico de otros materiales, puede conducir al edema pulmonar.

c) ¿COMO REPONER?

La reposición debe ser rápida. Se controlará con la medida seriada de la P.V.C. Si iniciamos con P.V.C baja la perfusión debe mantenerse a buen ritmo hasta lograr una perfusión tisular adecuada o hasta que la P.V.C. ascienda a 14 cm/agua. Debemos aspirar a restaurar una buena perfusión de los tejidos más que a restaurar la P.A. El logro de una buena recoloración de piel, desaparición de livideces y restauración de la diuresis es suficiente. Perseguir la total restauración de la P.A. puede conducirnos al edema pulmonar por sobrehidratación.

Si iniciamos la reposición con P.V.C. "normal" o en el límite de la normalidad (10 a 12 cm/agua) haremos una prueba de tolerancia a la reposición: se perfunden 200 ml de suero salino al 9 % en 10 min. Si la P.V.C. no varía, o si asciende moderadamente y luego desciende con rapidez, continuaremos la perfusión. No en caso contrario.

Generalmente es necesario reponer de 3.000 a 4.000 ml en 4 o más horas; aunque dar cifras es siempre aventurado.

7. Uso de Inotrópicos.

A veces la perfusión se ve entorpecida por déficit miocárdico, traducido por un aumento de la P.V.C. o por la aparición de un ritmo de galope o estertores basales pulmonares. Entonces se requiere aumentar la potencia con-

tráctil del corazón. Para ello disponemos de digitálicos, adrenérgicos (alfa o beta estimulantes) o glucagón.

Digitálicos. El suministro de Lanatósido C i/v es útil en presencia de insuficiencia cardíaca. Lo hemos utilizado especialmente ante la necesidad de inotrópicos en pacientes con taquicardia importante. Su acción no es inmediata, y no tiene acción periférica, pero se ha demostrado eficaz.

Adrenérgicos. *Beta estimulantes*: isoprotrenol (Isuprel). De acción inotrópica potente e inmediata. Asocia a esto su acción vasodilatadora periférica (beta estimulante). Muy útil cuando se necesita un inotrópico y existe además una vasoconstricción sistémica. Lo hemos usado con frecuencia con resultados clínicos muy buenos. Parecería no estar indicado en situaciones de vasodilatación marcada. Pero aún en estos casos si se necesita un inotrópico puede ensayarse su uso. También nos ha dado buenos resultados en algunos de estos casos.

Sus riesgos: taquicardia y extrasistolía ventricular. Estos se acrecientan en presencia de hipoxemia y acidosis.

Conviene no usar ante frecuencias mayores de 140 p.m. La dosis habitual es de 1 a 4 g/mas por minuto, administrado en perfusión endovenosa continua. Se prepara colocando 1 miligramo (5 ampollas de 0.2 mg) en 500 ml de solución glucosada al 5 %.

Adrenérgicos. *Alfa estimulantes*: levarterenol (Levofed). Inotrópico potente y vasoconstrictor periférico. Riesgoso, pues aunque aumenta el gasto cardíaco disminuye la perfusión de órganos vitales por vasoconstricción.

Sin embargo en situaciones en que se ha realizado ya la perfusión que el paciente puede tolerar, y no mejora la perfusión de los tejidos ni aún con beta estimulantes, entonces se puede ensayar. La finalidad es la de mantener la P.A. en cifras mínimas suficientes para asegurar la perfusión coronaria (80 a 90 mm Hg de Mx.).

Adrenérgicos. Dopamina.

Producto alfa-beta estimulante. Inotrópico efectivo, sin provocar vasoconstricción de áreas nobles. Para algunos sería el ideal. Sin embargo aún faltan pruebas a su favor. No tenemos experiencia con él.

8. Hacer tomas para hemocultivos.

Realizar por lo menos 1 o 2 tomas con 1 hora de intervalo antes de comenzar antibioterapia. Pedir cultivos para gérmenes aerobios y anaerobios. Se realizarán por punción venosa, con todas las precauciones de asepsia habituales.

9. Iniciar antibioticoterapia.

La antibioticoterapia inicial es necesariamente ciega a menos de disponer de un germen identificado previo al shock lo cual no es habitual (2,3).

Si no se dispone de una orientación etiológica, la tendencia más generalizada es utili-

zar dos antibióticos que cubran el espectro de posibles agentes.

Se utilizarán antibióticos bactericidas pertenecientes a una de estas tres familias: Beta Lactaminas (ampicilina o cefalosporinas); Aminogluucósidos (Gentamicina o Kanamicina); Polimixinas (E o B).

Se asociarán dos antibióticos pertenecientes a diferente familia. Se harán por vía i/v directo a intervalos regulares. Se usarán dosis elevadas las primeras 24 o 48 horas. Luego sufrirán un doble ajuste: 1) según antibiograma y prueba de sensibilidad; y 2) según el grado de suficiencia renal.

La asociación que más frecuentemente hemos utilizado por razones de disponibilidad es Kanamicina (500 mg i/v c/12 horas) y Ampicilina (1 gr i/v c/4 o c/6 horas). La asociación difundida como la más eficaz en estas circunstancias es Cefalotina (Keflin) 1 a 2 gr i/v c/6 horas) y Gentamicina (3 a 5 mg kilo peso, repartida en dosis i/v o i/m cada 6 u 8 horas.

La Carbenicilina (Pyocilin), Acido Nalidixico (para uso i/v), Cloranfenicol y otros, tendrán indicación según la etiología.

10. Corregir la Acidosis Metabólica.

Se corregirá la acidosis metabólica con Bicarbonato de Sodio en solución al 8.4 % (solución molar que contiene 1 mequ. por cada mililitro).

La corrección se hará, no totalmente, sino restandole 8 al déficit de base existente.

Puede utilizarse esta fórmula:

Déficit de Base — $8 \times 0.3 \times \text{peso en K}$ = mililitros de Bicarbonato al 8.4 % a administrar.

11. Considerar CIRUGIA.

Buscar y eliminar el foco infeccioso es tarea primordial una vez realizada la equilibración mínima del paciente.

12. Diuréticos.

Si una vez repuesto el paciente no se logra diuresis, inyectar 200 mg de furosemida (Lasix) i/v directo, o "en bolo". Si en una hora no se logra respuesta o ésta es pobre (menor de 40 o 50 mililitros de orina), perfundir 1000 ml de furosemida en 100 ml de solución glucosada al 5 % a un ritmo de 400 mg horario. Si la respuesta no es adecuada, considerar la instauración precoz de una diálisis peritoneal o de una hemodiálisis.

Otras medidas terapéuticas

Corticoesteroides: numerosos autores comunican resultados espectaculares con el uso de corticoides en el Shock Séptico. Utilizados a dosis farmacológicas tendría poder inotrópico, acción vasodilatadora periférica (Beta estimulante o Alfa bloqueante) y acción protectora a nivel de la membrana lizosomal.

Se administran bajo la forma de Metilprednisolona, Dexametasona o Hidrocortisona.

Las dosis indicadas son del orden de los 6.000 mg diarios de Hidrocortisona, con una dosis inicial de 2.000 mg y luego el resto repartido regularmente cada 4 horas. Se suspende bruscamente a las 24 horas.

Chrysti (4,5) y otros la creen de gran eficacia y muestran series importantes de pacientes. Sin embargo otro grupo de autores realizando mediciones objetivas no encuentran que tengan efecto significativo.

Su uso se ha vuelto habitual en todos los planes de tratamiento del shock séptico. Sin embargo hacen falta pruebas concluyentes sobre su eficacia.

Heparina: No hay duda que la mayor parte de los trastornos de crisis ocurridos durante el shock séptico correspondan a la producción de una C.I.D. Sin embargo la generalidad de los autores son cautos en cuanto al uso "liberal" de la heparina.

Una táctica podría ser la siguiente: si existe una moderada disminución de factores procoagulantes, aportar factores en la reposición (sangre fresca; plasma fresco; crioprecipitado), y mejorar lo más rápidamente posible la perfusión periférica con lo cual se suspende la causa productora de la C.I.D.

Si aún ante el aporte de factores, éstos siguen descendiendo en nuevos exámenes sucesivos, se debe heparinizar a dosis de isocoagulabilidad y continuar con el aporte de factores. Los controles realizarlos como habitualmente.

Clorpromazina: Generalmente la reposición adecuada y el uso de Beta estimulantes son suficientes para hacer desaparecer la hipersimplicotonia que acompaña al cuadro de shock. Es posible que en algunas circunstancias luego de una adecuada reposición y habiéndose logrado aún una buena P.A. continúa la vasoconstricción periférica y la lenta recoloración luego de la presión sobre la piel. Puede entonces estar indicada la clorpromazina en pequeña dosis i/v de 2.5 a 5 mg que pueden repetirse.

Trasytol: Hay autores que hacen sistemáticamente 1.000.000 de u. iniciales y luego 100.000 a 200.000 u. cada 4 o cada 6 horas, de este producto en el curso del shock séptico.

Tendría acción importante limitando la liberación de los mediadores del shock a nivel celular, especialmente inhibiría las proteínas. Sin embargo no hay aceptación universal de su validez.

RESUME

Shock septique

Les auteurs présentent l'étude de 31 malades internés pour Shock Septique au C.T.I. de l'Hôpital de Cliniques de Montevideo, pour un periode de temps de 36 mois à partir du 1er. Août 1971. On constate une prédominance de malades dont les affections impliquent un acte chirurgical, en particulier la chirurgie abdominale d'urgence (45.8 %), gynécologique (22.5 %) ou urologique (12.9 %). Les cas n'ayant pas requis d'intervention ne représentèrent que 19.3 %.

Les auteurs décrivent les situation bactériologiques qui se sont présentées, ils analysent les modifications hématologiques, rénales, hépatiques, circulatoires et pulmonaires.

Ils soulignent que dans la première période du shock, 85 % des patients qui survécurent manifestèrent une insuffisance rénale aigüe et que pour 47 % d'entre eux persista l'anurie alors que les 53 % restant conservent la diurèse et évoluent d'une manière plus satisfaisante.

Dans 45 % de l'ensemble il y eut un ictère, dont la cause, dans la moitié des cas, ne parut autre que l'effet possible de la sepsie sur le foie.

Les auteurs signalent le fait bien connu que le shock septique peut être accompagné de vasoconstriction ou vasodilatation périphérique et qu'il existe des shocks septiques avec débit cardiaque élevé rendant le pronostic plus favorable.

Sont particulièrement soulignées les importantes modifications de la fonction respiratoire observées chez plus de 70 % des patients. Ce sont des manifestations très souvent précoces et toujours graves, que la thérapeutique doit considérer comme un objectif prioritaire.

La mortalité de la série fut de 61.3 %, ce qui est un pourcentage rencontré dans d'autres communications.

Les auteurs proposent une norme de traitement qui n'est pas originale mais s'en tient à un ordre rationnel dans les mesures thérapeutiques et s'efforce d'aboutir à une uniformité de conduite. Cette norme se fonde sur les travaux les plus récents en la matière et sur l'expérience des auteurs.

SUMMARY

Septic shock

3 year experience at the I.C.U. of the Clinicas Hospital, Montevideo.

The authors report the analysis of 31 patients admitted to the ICU of the Clinicas Hospital, Montevideo, due to Septic Shock, during a 36-month period, starting on August 1, 1971.

Surgical cases were predominant, principally those having been submitted to emergency abdominal surgery (45.8 %), gynecology (22.5 %) or urology (12.9%). Non-surgical patients were 19.3 %.

The authors describe the bacteriological findings, and discuss the haematological, renal, hepatic, circulatory and pulmonary modifications.

They remark that 85 % of the patients who had survived their first episode of shock developed acute renal failure; 47 % of the latter continued in anuria, while 53 % continued urinating. The last ones had a better evolution.

45 % of all the patients had jaundice, and, in that group, 50 % had no other cause for it that the possible effect of sepsis on the liver.

The authors also point out the well known fact that the septic shock may appear with either peripheral vasoconstriction or vasodilatation, and the existence of septic shock with high cardiac output, being this an element which improves the prognosis.

Specially remarked are the important modifications of the respiratory functions seen in over 70 % of patients. These symptoms are often early and always severe, and they must constitute a preferential thera-

peutic aim. Mortality rate of the series was 61.3 %, which agrees with other papers on the subject.

The authors present a therapeutic outline which is not original, but which shows a rational ordering of therapeutic procedures and tends towards a uniform behaviour. It is based upon the latest papers on the subject and the authors' own experience.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BLAIR E. Acid Base balance in Bacteremic Shock *Arch Intern Med*, 127: 731, 1971.
- BOXERBAUM B. Antimicrobial Drug for treatment of infections caused by aerobic Gram Negative Bacilli. *Med Clin North Am*, 58: 519, 1974.
- BRASELLI A, FIERRO MJ. Tratamiento antibiótico de las infecciones por gérmenes Gram neg. Ateneo del Cuerpo Médico del Hosp. de Clínicas, Montevideo, 1973.
- CHRISTY JH. Pathophysiology of Gram Negative Shock. *Am Heart J*, 81: 694, 1971.
- CHRISTY JH. Treatment of Gram Negative Shock. *Am J Med*, 50: 77, 1971.
- ENRICO JF, HADORN R, POLIS, PERRET Cl. Intérêt de l'exploration hemodynamique au cours du choc septique. En: *Problèmes Actuels de Réanimation*. Paris, Arnette, 1971. p. 123.
- FREID MA, VOSTY KL. The importance of underlying disease in patients with Gram negative bacteremia. *Arch Intern Med*, 121: 418, 1968.
- HANSON GC. Septicemic Shock. Report of three cases: a review of Diagnosis and Management. *Postgrad Med J*, 50: 288, 1974.
- KLASTERSKY J. Les Septicémies causées par les bacilles à Gram négatif. *Nouv Presse Med*, 1: 183, 1972.
- LE GALL J. R. Les Septicémies d'origine utérine. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques. En: *Réanimation et Médecine d'Urgence* Paris, Expansion Scientifique. 1973. p. 111.
- LERNER PI. Antimicrobial considerations in anaerobic infections. *Med Clin North Am*, 58: 533, 1974.
- LOEB HS. Haemodynamic studies in Shock associated with infection. *Br Heart J*, 29: 883, 1967.
- MARCEL GA. Les septicémies d'origine utérine: troubles de l'hémostase. En: *Réanimation et médecine d'urgence*. Paris, Expansion Scientifique, 1973. p. 133.
- Mc HENRY MC and HAWK WA. Bacteremia caused by Gram negative bacilli. *Med Clin North Am*, 58: 623, 1974.
- MILLIGAN GP, MacDONALD JAE, MELLON A, LEDINGHAM I. Pulmonary and Hematologic disturbances during Septic Shock. *Surg Gynecol Obstet*, 138: 43, 1974.
- MOORE F, LYONS JH, PIERCE EC. Post-Traumatic Pulmonary Insufficiency. Philadelphia WB Saunders 1969.
- NISHIJIMA H, WEIL MH, SEUBIN H, CAVANILLES J. Hemodynamics and Metabolic Studies on Shock associated with Gram Negative bacteremia. *Medicine*, 54: 287, 1973.
- RAHAL JJ. Bacteremia (Septicemia). *Current Therapy*. Philadelphia WB, Saunders, 1974. p. 4.
- REGNIER B et LE GALL JR. Physiopathologie du choc septique. *Rev Pract*, 25: 833, 1975.
- ROBIN M et LE GALL JR. Le choc septique: Symptomatologie, étiologie et traitement. *Rev Pract*, 25: 841, 1975.
- SCHWARZ RH and MENUTTI MT. Septic Abortion with endotoxic shock. *Current Therapy* 1974, p. 756.
- SHIRES GT, CARRICO CJ and CANIZZARO PC. Shock. Philadelphia. Saunders, 1974.
- SILVA C y VENTURINO W. Shock y otras formas de insuficiencia circulatoria. Oficina del Libro A.E.M., 1968.
- THAL AP. Shock, a physiologic basis for treatment. Chicago. Year Book Med Pub, 1972.
- VERGOZ D. Les coagulopathies de consommation: définition et limites d'application d'un concept, notamment dans le domaine des états de choc. *Presse Med*, 79: 431, 1971.
- VACHON F. Pathologie Infectieuse et réanimation médicale. Paris, J B Baillière. 1972.
- VIC DUPONT J. Le choc infectieux staphylococcique. *Ann Med Interne*, 121: 645, 1970.

28. VILLAZON SAHAGUN A, GUEVARA M, SIERRA UNZUETA A. Cuidados intesivos en el enfermo grave. Bases fisiopatológicas. México. Continental. 1973.
29. WILSON RF, THAL AP. Hemodynamic measurements in septic shock. *Arch Surg*, 91: 121, 1965.
30. WINSLOW EJ, LOEB HS. Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock. *Am J Med*, 54: 422, 1973.

DISCUSION

DR. CELSO SILVA. — Creo que es muy útil que a la Sociedad de Cirugía se traigan trabajos de este tipo, no porque sintamos una afición especial por este tipo de problema, sino porque como mostró el Dr. Correa, la mayor parte de los proveedores de shock séptico son los cirujanos. Prácticamente fueron 25 en 31, de modo que esto está indicando que el tema pertenece a la patología quirúrgica. Cuando uno observa en el extranjero quienes manejan este tipo de problema en mayor volumen y quienes publican con mayor frecuencia encuentra que en el equipo infaliblemente hay un cirujano. Si ustedes revisan el último Simposio hecho en Johannesburgo el 23 de febrero de 1974 ven que el grupo principal está constituido por cirujanos americanos, alemanes, sudafricanos, entre los cuales siempre colabora un grupo de internistas que infaliblemente tiene que integrar el equipo. Digo esto porque el doctor Correa se habrá encontrado a menudo con la incertidumbre acerca de si este enfermo tiene un foco o no lo tiene y dónde lo tiene, y cuando llama a un cirujano que no está habituado a este tipo de problema encuentra una enorme resistencia a manejar quirúrgicamente a este tipo de enfermo. Puedo decir que viendo manejar a otros colegas y personalmente enfermos con shock séptico que están siendo estabilizados precariamente del punto de vista hemodinámico, con un grave problema respiratorio que a menudo lo tienen, al cirujano le cuesta muchísimo tomar una decisión quirúrgica porque a menudo faltan elementos concretos para realizarlo, pero después la autopsia le da una enorme bofetada mostrándole una dehiscencia total de sutura, un absceso hepático, una necrosis intestinal o en un traumatizado abdominal una ruptura de víscera hueca que pasó totalmente desapercibida. Esto lo hemos constatado en el Hospital de Clínicas, también hemos visto lo inverso: que la inquietud por encontrar un foco séptico nos ha llevado con algunos colegas intensivistas a hacer laparotomía a enfermos sin encontrar ningún foco causal. De todas formas es importante destacar dos o tres hechos de todo lo que ha dicho el Dr. Correa que ha sido muy interesante.

Primero, que los cirujanos envían tardíamente a los enfermos a los centros de terapia, o sea que frecuentemente en vez de un enfermo le envían un cadáver para tratar que tiene un poco de actividad circulatoria y menos aún de actividad respiratoria, porque el promedio de diagnóstico de la complicación quirúrgica fue tres días si no oí mal, y con cierta frecuencia son complicaciones que son falla de sutura. Hay 14 operados con patología abdominal en los cuales una solución quirúrgica se requería precozmente y obviamente el Dr. Correa, por muchos recursos con que pueda contar no puede resolver después de tres días de peritonitis un problema de esa entidad.

Hay un signo que hay que destacarlo, que he visto con frecuencia y que cuando está presente es de un

enorme valor. Cuando un enfermo en el postoperatorio está cursando con una diuresis más o menos normal y entra en oliguria ha aparecido el primer signo, el más precoz de peritonitis, de sepsis que se está iniciando. Hay sólo tres cosas que pueden dar esta oliguria: o una hemorragia que es fácil diagnosticar, o una oclusión intestinal o una falla de sutura. Cuando la diuresis que viene siendo de un litro, o más, en el día, cae bruscamente a 500 promedial en el día, esto hay que tabularlo a la hora, ya en las dos tres primeras horas de producida la irritación peritoneal, en la falla de sutura, ya se nota una disminución de la diuresis horaria, es un signo muy precoz.

En cuanto al estudio de la flora, creo que los cirujanos no sólo estamos mal informados respecto al germen causal, sino que estamos siendo estafados a diario con los informes bacteriológicos. Si ustedes toman el volumen N° 5 de *Advances of Surgery*, hay un trabajo que muestra que en la sepsis grave de origen abdominal, sean de origen apendicular, por herida penetrante de abdomen, o sepsis de origen colónico, existen habitualmente 18 especies anaerobias y 16 especies aerobias. Encuentra el autor que invariablemente hay más de tres especies en juego y habitualmente más de siete. Lo importante de todo esto es que predominan siempre los gérmenes anaerobios sobre los aerobios y hay una serie de pruebas clínicas que dan la razón a estos estudios que son aceptados universalmente. Y digo que somos estafados porque a menudo frente a estos cuadros se nos informa invariablemente de un aerobio o se nos dice que el exudado que mandamos peritoneal es estéril, es estéril porque es un anaerobio el que predomina, no es estéril. Y cuando se nos informa que es un germen aerobio invariablemente se han olvidado todo el resto de gérmenes asociados con él, aerobios microaerófilos y anaerobios entre los cuales se destaca fundamentalmente el estreptococo anaerobio, los clostridiums y los bacteroides, estos últimos suelen ser los gérmenes fundamentales causales de estos cuadros.

De acuerdo a lo que uno balancea en la literatura actual no es sólo la *Escherichia Coli*, sino los bacteroides y otros gérmenes anaerobios los que están en juego en estos casos. Esto explica lo que le pasó al Dr. Correa que en 12 de los cultivos encuentre 4 positivos. Nosotros sabemos que en todos los medios hay una gran dificultad para encontrar una alta positividad sobre todo porque se necesita una técnica de siembra e identificación muy cuidadosa, pero ésta es una cifra muy baja de positividad y seguramente que en la técnica de realización de estos cultivos está la falla. ¿Por qué con excepción de dos o tres lugares de nuestro medio, y no sé si no exagero en el momento actual, tenemos una tan baja incidencia de positividad en los exudados y jamás el informe de un anaerobio? Por una razón muy simple, porque no se buscan. No se cultivan en anaerobiosis y se nos está informando de algo que no obedece a la realidad, y cuando se nos da un antibiograma se nos da de un germen que no sé ni siquiera si está, en la enfermedad causal. Sé que si estoy seguro es de que no tiene nada que ver con la enfermedad de fondo del cuadro. Cuando nos dicen que tiene un estreptococo, un estafilococo, y el enfermo tiene un shock séptico y está frío, sudoroso, con un compromiso pulmonar progresivo, ese enfermo no tiene una sepsis por un estreptococo, tiene una sepsis por un anaerobio que no se informa porque no los han buscado.

Perdonen si me he dejado llevar un poco por el entusiasmo, pero le quiero hacer una pregunta al Dr. Correa para que él la diga. No tanto en relación con las medidas terapéuticas que como él dijo darían mucho para hablar, porque están muy en discusión, sino que él diga cuales son los errores que se han cometido en los enfermos que llegan a sus manos con shock séptico. Sin eufemismos, le preguntaría cuales son los errores que frecuentemente el cirujano comete en los enfermos que le llegan a él y qué pediría él al cirujano para que esos enfermos le lleguen más precozmente o en otras condiciones; es decir para poder salvar a un enfermo y no a un casi cadáver o que está agonizando.

DR. HUMBERTO CORREA. (Cierra la discusión).

Contestando a lo preguntado voy a señalar tres o cuatro aspectos que se desprenden de estas 31 observaciones, que si bien no son excesivamente numerosas permiten orientar algunas conclusiones.

Primero: Lograr un equilibrio electrolítico lo más perfecto posible en el preoperatorio; por supuesto sin que esto signifique retardar demasiado el acto quirúrgico. Segundo: La intervención precoz en los cuadros agudos de abdomen disminuye francamente las posibilidades de instalación de un shock séptico. Varios de los pacientes presentados pasaron tres y hasta 5 días entre el comienzo del cuadro clínico y la intervención.

No siempre esto ocurre por retardo achacable al cirujano; en algunos casos los pacientes consultaron 72 horas luego del comienzo de un cuadro de abdomen, o el cuadro era oligosintomático, pero hubo otros en que pudieron acelerarse los plazos. Tercero: Una vez diagnosticado el shock séptico iniciar la terapéutica total contra el mismo lo más pronto posible. Cuarto: La reposición: asegurarse una reposición precoz de volemia con materiales adecuados, que permanezcan en el espacio endovascular y aseguren una restauración eficaz de la volemia.

Finalmente, comentando un aspecto señalado por el Dr. Silva: la reintervención precoz en peritoneales que luego de la primer intervención no evolucionan bien —aunque a veces no tengan un cuadro clínico explícito de peritonitis— ha permitido varias veces descubrir una peritonitis residual hematópurulenta, o un hemoperitoneo de sangre lacada y fétida, en el cual la limpieza quirúrgica, y luego los lavados peritoneales reiterados en el postoperatorio han permitido salvar la vida del paciente.

A veces cuando se plantea una reintervención, se encuentra resistencia en el colega cirujano. Hay oportunidades en que se ha reintervenido y no hay nada —de acuerdo—, pero en otras oportunidades la necropsia nos ha dado la razón.

No tengo más nada que agregar. Gracias.