



Educación médica continua

ABORDAJE CLÍNICO DEL CHOQUE SÉPTICO. I PARTE: RECONOCIMIENTO Y DIAGNÓSTICO DEL ESTADO DE CHOQUE Y LA SEPSIS SEVERA.

Salas Segura, Donato

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, San José Costa Rica.

Resumen

El estado de choque refleja una alteración de la perfusión en relación con las demandas tisulares y aun con tratamiento adecuado su mortalidad se ubica alrededor de 30 a 50%. El choque manifiesto acompañado de hipotensión es fácilmente reconocido a diferencia de la hipoperfusión oculta (presión arterial normal asociada a hipoperfusión tisular) la cual puede pasar inadvertida. El reconocimiento y manejo temprano del choque es vital para reducir la mortalidad de los pacientes.

Palabras claves: Choque séptico, diagnóstico.

Recibido: Enero 2008. Aprobado: marzo 2008. Publicado: marzo 2008.

Abstract

Shock reflects a state of inadequate perfusion relative to tissue demands and even with appropriate treatment mortality exceeds 30-50%. Overt shock with accompanying

hypotension is not difficult to identify, though occult hypoperfusion (normal pressure in the presence of tissue hypoperfusion) may be subtle. Early recognition and treatment are vitals in order to reduce mortality in these patients.

Keywords: septic shock, diagnostic.

Introduction

En los 40 años que han transcurrido desde el inicio de las unidades de cuidado intensivo y pese al exponencial aumento en la investigación y al desarrollo de las más variadas tecnologías de diagnóstico y soporte, el choque séptico continúa mostrando cifras de mortalidad que apenas han bajado para situarse actualmente entre un 30 a 50 % de los pacientes [1,2].

Una de las causas más importantes de estas elevadas cifras de mortalidad es que aun continuamos haciendo demasiado tarde el diagnóstico del choque y con ello retrasamos el inicio de la terapia adecuada [3,4].

Otra razón, no menos importante, es que cuando se inicia la terapia, esta es a menudo insuficiente para corregir los cambios fisiopatológicos del choque, ya sea porque ese inició en forma tardía o porque se aplicó en forma incompleta.

En los siguientes apartados haremos un repaso de cómo abordar el estado de choque en general, y al choque séptico en específico, tanto en su diagnóstico como en su tratamiento.

Diagnóstico del estado de choque.

El choque es un estado de desequilibrio entre la oferta de oxígeno y de nutrientes y las demandas tisulares de los mismos. Es una pérdida aguda de la adecuada capacidad de perfusión de los

tejidos para alcanzar las necesidades metabólicas celulares.

La manifestación más conspicua y conocida del choque es la hipotensión arterial. Sin embargo hipotensión no es sinónimo de choque ni viceversa, pero es un signo de alerta para el diagnóstico y un signo de respuesta al tratamiento [3, 5,6]. En un adulto la presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, el descenso de la misma en más de 40 mmHg en pacientes hipertensos, o una presión arterial media menor a 65 mmHg, deben considerarse como hipotensión severa y si se acompañan de signos de bajo gasto (o sea de hipoperfusión) deben considerarse como choque.

Entre los signos y síntomas de bajo gasto se incluyen: la alteración aguda del estado mental, taquicardia, la frialdad distal, la piel marmórea, el angor, la disnea, y los trastornos de la visión.

Desde el punto de vista fisiopatológico existen 4 tipos de choque: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo. El choque séptico en fases iniciales es una forma de choque distributivo esto es, un choque con resistencias vasculares disminuidas, pero con el gasto cardíaco aumentado.

Al final de su evolución clínica, sin una adecuada intervención terapéutica, y a veces a pesar de ella, todos los tipos de choque terminan teniendo un

componente distributivo [8]. Las características de los cuatro tipos de choque se resumen en la tabla 1. Sin embargo esta clasificación es engañosamente sencilla: se necesita colocarle al paciente un catéter de flotación pulmonar (o catéter de Swan-Ganz) para calcular las resistencias vasculares y el gasto pulmonar, por lo

que su utilidad clínica queda usualmente relegada a las unidades de cuidado intensivo.

¿Cuál es el signo más fidedigno de hipoperfusión tisular?

- a- El cambio agudo del estado mental.
- b- La hipotensión.
- c- La oliguria.
- d- La desaturación arterial de oxígeno.

Respuesta correcta: c- La oliguria.

El volumen de orina es el indicador más sensible de la tasa de filtración glomerular, la cual se compromete habitualmente cuando la presión arterial media es menor de 70 o 60 mmHg [9].

El cambio de estado mental refleja la pérdida de la autorregulación del flujo cerebral, pero sus manifestaciones pueden ser muy sutiles, especialmente en las primeras horas, o estar enmascaradas por la condición clínica (p.e. efectos residuales de la anestesia o en pacientes intubados).

La oximetría de pulso para determinar la saturación de oxígeno pierde sensibilidad a causa de los sensible que es a la vasoconstricción periférica de cualquier causa (como la ocasionada por el frío) y a los artefactos de la medición (esmalte para uñas, mala colocación del sensor, etc.).

<i>Tipo de choque</i>	Choque hipovolémico	Choque distributivo	Choque cardiogénico	Choque obstructivo
Gasto cardiaco	↓	↑	↓	↓
Resistencias vasculares sistémicas	↑	↓	↑	↑
Resistencias vasculares pulmonares	Normales o elevadas	Normales	↑	↑ ↓
Presión de enclavada	↓	↓	↑	↑ ↓

Gráfico No. 1 Clasificación fisiopatológica del choque.

Una forma más fácil de abordar el choque sin necesidad de mayor tecnología que el estetoscopio y, que además permite guiar la resucitación con fluido, como se verá más adelante, se muestra en el siguiente gráfico: Esta forma de planteamiento clínico ante el estado de choque es aplicable

desde la atención pre-hospitalaria, pasando por los centros de atención primaria y los servicios de emergencias, para terminar en las unidades de cuidado intensivo.

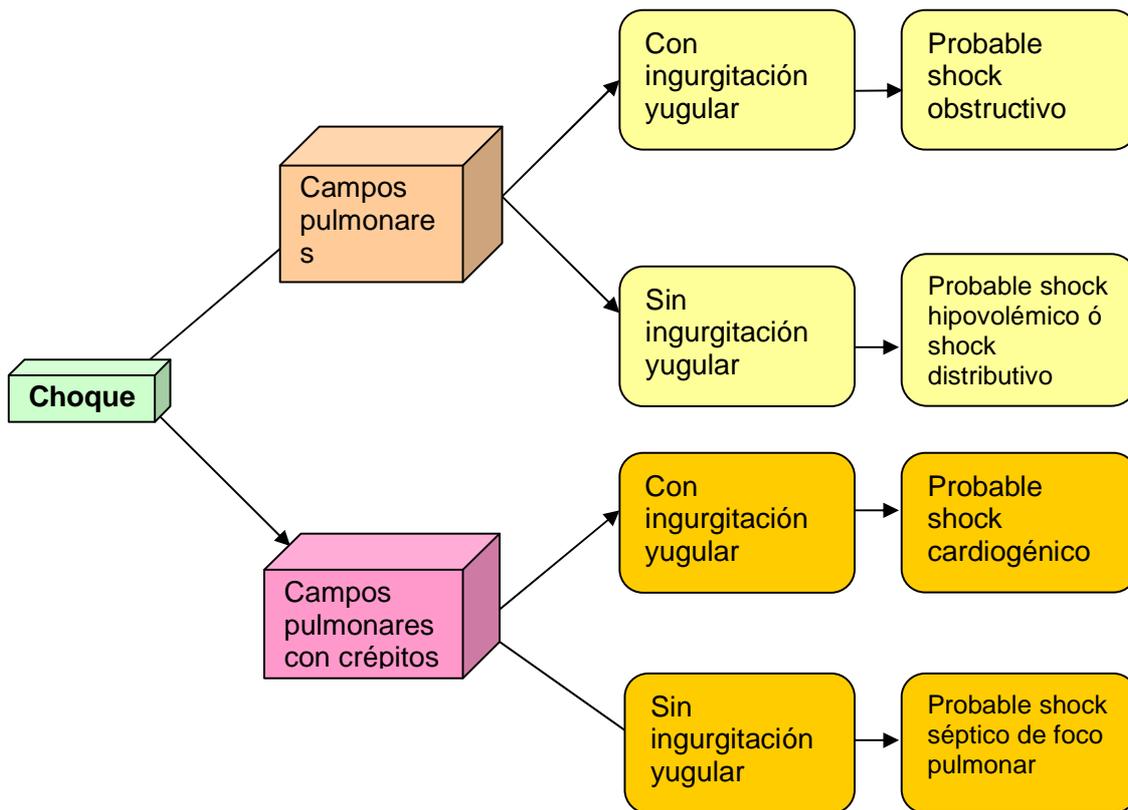


Gráfico No. 2. Abordaje clínico del shock.

¿Qué se entiende por el término de hipotensión inducida por sepsis?

Este término, usado con frecuencia y habitualmente mal empleado hace referencia a una forma de sepsis severa asociada a disminución de las cifras tensionales con presiones arteriales sistólicas menores de 90 mmHg o una caída de la presión $>$ a 40 mmHg, y que responde a la reposición adecuada y enérgica de fluidos. Es la antesala al estado de shock.

El reconocimiento temprano del estado de choque se relaciona directamente con la posibilidad de supervivencia del individuo por lo cual el clínico siempre debe estar prevenido para reconocer las

manifestaciones más tempranas de la hipoperfusión tisular.

¿Cuáles son las fases del shock y cuál es su importancia?

Se distinguen 3 fases evolutivas de shock:

- a-Shock compensado
- b-Shock descompensado
- c-Shock irreversible

En la fase de shock compensado se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y cerebro) a expensas de vasoconstricción en órganos no vitales (piel, músculo, riñón, intestino). Se intenta mantener el gasto cardiaco aumentando la frecuencia cardiaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se preserva mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales.

En la fase de shock descompensado los mecanismos homeostáticos se ven sobrepasados y hay disminución del flujo a órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, alteración del estado de la conciencia, pulsos periféricos débiles o ausentes, oliguria marcada y acidosis metabólica.

Por último, en fase de shock irreversible, los sistemas fisiológicos claudican y el paciente hace falla orgánica múltiple y fallece.

El reconocimiento del shock en una fase temprana implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la mortalidad.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis y sepsis severa

Los términos *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SIRS), sepsis y sepsis severa fueron bien estandarizados desde 1991 [10, 12], y su empleo ahora es rutinario a pesar de que continúan siendo considerados

imprecisos y clínicamente, poco específicos pero muy sensibles.

La presencia de fiebre (temperatura $>38,3$ °C) o hipotermia (temperatura <36 °C), taquicardia (frecuencia cardiaca >90 latidos/min), taquipnea (frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min), leucocitosis (>12.000 leucocitos) o leucopenia (<4000 leucocitos) definen al SIRS.

¿Cuántos de los criterios de SIRS son necesarios para hacer diagnóstico?

- a- Uno
- b- Dos
- c- Tres
- d- Cuatro

Respuesta correcta: b- Dos.

Cualquier combinación de los cuatro criterios de SIRS hace el diagnóstico, por ejemplo fiebre arriba de 38°C con leucocitosis mayor de 12,000 cel/ mm³ o taquicardia con leucopenia.

Las causas de SIRS son muchas y variadas e incluyen procesos no infecciosos como las reacciones a fármacos, trauma, pancreatitis, infarto agudo del miocardio, etc.

Quando el SIRS es debido a un proceso infeccioso activo se le llama sepsis y cuando la sepsis produce alteración aguda en el funcionamiento de al menos un sistema orgánico (respiratorio, renal, hematológico, etc.) hablamos de sepsis severa.

La sepsis severa puede ser desencadenada por bacterias, hongos y virus. Es probable que la incidencia de bacterias sea mayor debido a que causan mayor cantidad de infecciones y son más fáciles de aislar [10, 11, 12].

Con algunas variaciones de hospital a hospital, *de grosso modo* podemos decir que la incidencia de infecciones por bacterias gram positivas y gram negativas en sepsis severa y choque séptico es de alrededor del 50% [10, 13] Los hongos han ido tomando cada vez mayor importancia en la incidencia de infecciones severas. Actualmente se sabe que entre un 10 a un 15% de los casos de choque séptico – particularmente nosocomiales- son causados por hongos del género *Candida* [13, 14].

¿Qué porcentaje de hemocultivos son positivos en los pacientes con sepsis severa y choque séptico?

- a- 80 a 90%.
- b- 60 a 70%.
- c- 40 a 50%.
- d- 20 a 30%

Respuesta correcta: d- 20 a 30%

Aunque nunca se insiste demasiado en la toma de cultivos en el paciente gravemente enfermo con sospecha de infección severa, la tasa de aislamientos bacterianos en hemocultivos es baja y siempre se requiere de al menos dos aislamientos diferentes y simultáneos para adecuada confirmación. La tasa de aislamiento de hemocultivos cuando el paciente ya está recibiendo antibióticos es del alrededor de 1 % [15].

¿Cuál de los siguientes sitios es el más frecuentemente involucrado en sepsis severa y shock séptico?

- a- Pulmón.
- b- Tracto urinario.
- c- Intrabdominal.
- d- Piel.

Respuesta correcta: a-Pulmón.

Alrededor de un 50% de los casos de sepsis severa se asocia a infección respiratoria, un 20 a 25% de los casos a infecciones intrabdominales, y un 10% a infecciones del tracto urinario, a pesar de ser esta última la infección nosocomial más frecuente. El resto de los sitios del organismo están involucrados en 15% de los casos [15].

SIRS	Sepsis	Sepsis severa
<p>Respuesta Clínica a múltiples tipo de insultos y que incluye al menos dos de los siguientes:</p> <p>Temperatura: >38°C ó <36°C Frec. cardíaca: >90 lat/min Frec. respiratoria: >20 respiraciones/min ó PCO₂ < 32 mmHg</p> <p>Conteo de Leucocitos en la sangre: >de 12.000/mm³ ó <4.000/mm³ ó >10% de formas inmaduras.</p>	<p>SIRS con un foco infeccioso confirmado o sospechoso.</p>	<p>Sepsis más disfunción de al menos un órgano o con hipotensión que requiera inotrópicos para su manejo.</p> <p>Por ejemplo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Choque séptico. - Renal. - Pulmón. - Coagulopatía. - SNC - Acidosis metabólica inexplicada

Modificado de referencia # 1.

La segunda parte de este artículo se publicará en el segundo número de la Revista Médica.

Bibliografía

- 1- Schlichting D, McCollam S. Recognizing and Managing Severe Sepsis: A Common and Deadly Threat. *South Med J* 2007; 100 (6): 594.
- 2-Marshall J. Sepsis: Current status, future prospects. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 250.
- 3- Scalea TM, Henry SM. Assessment and initial management in the trauma patient. *Problems in Anesthesia* 2001; 13:271.
- 4-Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004; 363:1988.
- 5-Lakobishviliz Z, Hasdai D. Cardiogenic shock: treatment. *Med Clin N Am* 2007; 91: 713.
- 6-Weil M.H. Personal commentary on the diagnosis and treatment of circulatory shock states. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10. (4): 246.
- 7-Brown SG. Pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27(2): 165.
- 8-Dutton R. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anaesthesiology Clin* 2007; 25:23.
- 9- Cocchi MN. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25(3): 623.
- 10-Dellinger RP, Levy M, Carlet JM, Bion J, Parker M, Jaeschta R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36 (1): 296.
- 11-Gullo A, Bianco N, Berlot G. Management of severe sepsis and septic shock: Challenges and recommendations. *Crit Care Clin* 2006; 22: 489.
- 12-Girard TD, Ely EW. Bacteremia and Sepsis in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 2007; 23: 633.
- 13-Angus DC, Wax RS. Epidemiology of sepsis: an update. *Crit Care Med* 2001; 29(7 Suppl): S109–16.
- 14-Istúriz RE, Torres J, Besso J. Global Distribution of Infectious Diseases Requiring Intensive Care. *Crit Care Clin* 2006; 22: 469.
- 15- Severe sepsis. En: Marini JJ, Wheeler AP, eds. *Critical Care Medicine Philadelphia*: Lippincott, Williams & Wilkins, 2006:451.

Correspondencia:

Donato A. Salas Segura.

Apdo. Postal 10706-1000 SJ, Costa Rica.
e-mail: dasscom@racsa.co.cr.