
TEMA MONOGRAFICO

Shock séptico

J. M. Prieto Valtueña*/ I. Lucas Ros*/ S. Rull Segura*/
E. Ortiz de Landázuri*

Septicemia: Concepto e incidencia

Ocasionalmente, a partir de un foco séptico, las bacterias acceden a la sangre circulante. Con el término bacteriemia se designa la mera presencia de bacterias en el torrente circulatorio y al disturbio sistémico producido por la persistencia de gérmenes patógenos en la circulación se le denomina sepsis o septicemia.

La incidencia de los cuadros septicémicos ha aumentado de modo considerable en los últimos años en el medio hospitalario. La razón de ello estriba en el mayor uso de medios invasivos de diagnóstico, en la frecuente utilización de sondas urológicas y catéteres endovenosos para la monitorización y tratamiento de los pacientes hospitalizados, en la utilización de tratamientos citotóxicos e inmunosupresores y, por otra parte, los progresos de la cirugía han permitido que sea más habitual el recurso al tratamiento quirúrgico que, cuando actúa sobre órganos sépticos constituye una causa importante de los cuadros septicémicos.

Es un hecho que, pese al desarrollo de nuevos y poderosos fármacos antimicrobianos, no se ha producido un descenso en la incidencia de septicemia, sino que ha ocurrido lo contrario³. Es de notar que el incremento de la sepsis hospitalaria obedece principalmente a las infecciones por gérmenes gram negativos. Estos, desarrollan con facilidad resistencias frente a los antibióticos, lo que les ha hecho flora dominante del medio hospitalario y ha favorecido su crecimiento en el tubo digestivo de los pacientes ingresados. La virulencia de las bacterias gram negativas es escasa, sin embargo, pueden resultar invasivas en los enfermos debilitados o

inmunodeprimidos que, en número cada vez mayor, pueblan los hospitales. En estos pacientes la infección por gram negativos ocasiona cuadros que pueden ser severos tanto por la disminución de las defensas inmunológicas como por la resistencia del germen a los fármacos antimicrobianos. La importancia de los gram negativos en la sepsis hospitalaria es tal que el 50 % de los hemocultivos + corresponde a los aerobios gram negativos y un 10 % a anaerobios gram negativos del género bacteroides¹⁰.

En ocasiones la sepsis conduce a un estado de shock. El shock séptico afecta por igual a hombres y mujeres y pueden incidir en todas las edades. En una serie de 22 casos revisada por nosotros, 13 eran varones y 9 mujeres, con edades comprendidas entre 16 y 78 años con una media de edad de 49 años. El shock séptico surge en relación con el tipo de germen causal, la severidad de la infección y una peculiar respuesta del huésped. La existencia de factores concurrentes tales como caquexia, hipoxia o deshidratación favorecen el desarrollo del shock. La incidencia de shock es sensiblemente mayor en la septicemia por gérmenes gram negativos: 50 % de enfermos con sepsis por aerobios gram negativos y 30 % de sepsis por bacteroides, en tanto que sólo ocurre en el 10 % de sepsis por gram positivos¹⁰.

En nuestra serie hemos observado que de 22 casos de shock séptico, en 12 se cultivaron gérmenes gram negativos. De éstos el germen fue único en 5 de ellos y en 7, crecieron gérmenes varios. En 7 de los 22, las bacterias fueron gram positivas y 1 caso fue producido por leptospiras (tabla I). Los gérmenes gram negativos que con más frecuencia se han hallado en nuestros casos de shock fueron *E. Coli*, *Pseudomona* y *Proteus*. Entre los gram positivos destacan el estafilococo aureus, estafilococo coagulasa negativo, estreptococo beta hemolítico, estreptococo fecalis y neumococo. En 2 casos el shock séptico fue debido a gérmenes anaerobios: uno por bac-

* Departamento de Medicina Interna, Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

Tabla I. EXAMEN BACTERIOLOGICO: INCIDENCIA DE GERMENES GRAM + Y GRAM -

BACTERIOLOGIA	
12 G (-)	5 Germen único
	7 Flora mixta
7 G (+)	6 Germen único
	1 Varios G (+)
1	Leptospirosis
2	Hemocultivos negativos

Tabla II. FRECUENCIA DE LOS DIVERSOS GERMENES HALLADOS EN LOS CULTIVOS

G-	Escherichia Coli.....	6
	Pseudomona.....	6
	Proteus.....	4
	Meningococo.....	1
	Klebsiella.....	1
	Serratia.....	1
	Bacteroides.....	1
G+	Estafilococo	Aureus..... 5
	Estreptococo	β-hemolítico .. 1
	Neumococo.....	1
Clostridium.....	1	
	Candida.....	2
	Leptospira.....	1

teroides (gram negativo) y otro por *Clostridium* (gram positivo) (tabla II).

Los hongos, los protozoos, la levadura *Candida Albicans* y algunos virus también pueden ser agentes etiológicos del shock séptico.

Shock séptico: patogenia

El shock se conceptúa como un trastorno hemodinámico persistente, más o menos generalizado, de instauración aguda o subaguda que conduce a una disminución de la irrigación tisular y provoca un trastorno del metabolismo celular que puede conducir a la muerte⁸. Clínicamente el cuadro de shock viene dado por hipotensión, taquicardia, sudoración, palidez, cianosis periférica, hiperventilación y disminución de la conciencia⁹.

El trastorno básico del shock es la perturbación del flujo sanguíneo en los vasos de la microcirculación que compromete el metabolismo y la oxigenación celular que, a su vez, perpetúa el disturbio. La alteración

microcirculatoria que tipifica el shock puede ser el resultado de una disminución del volumen circulante (shock hipovolémico), de un fracaso de la bomba (shock cardiogénico) o de un trastorno primario de la microcirculación arteriolo-capilar-venular como ocurre en el shock séptico y anafiláctico.

En el shock, en general, se produce una redistribución de la sangre a los territorios vitales, específicamente a cerebro y corazón en virtud de la capacidad intrínseca de autorregulación del flujo que tienen los vasos de estos órganos⁹. Por otro lado, se produce una descarga de catecolaminas de modo que en el shock séptico se detectan unos niveles séricos 200 a 500 veces superiores al valor normal⁹. Las catecolaminas liberadas aumentan la fuerza contráctil del corazón, aumentan la constricción arteriolar que tiende a compensar la hipotensión y produce una constricción del sector venoso tendente a aumentar el retorno venoso al corazón.

En el shock hipovolémico por efecto de la liberación catecolaminica, el esfínter precapilar se contrae, las vénulas también se contraen, las comunicaciones arteriovenosas se abren y la presión capilar disminuye con lo que se consigue el efecto favorable de la penetración de agua en los capilares, que tiende a paliar los efectos de la hipovolemia. Sin embargo, si la situación hipovolémica persiste sin ser corregida, la hipoxia celular compromete el metabolismo celular y se producen metabolitos ácidos que ejercen un efecto vasodilatador marcado sobre arteriolas y escaso sobre vénulas, con lo que éstas se mantienen cerradas por efecto de las catecolaminas mientras las arteriolas se abren ocasionando un remanso capilar que aumenta la presión hidrostática y la exudación de líquido al intersticio, reduciendo aún más el volumen circulante.

El shock séptico se inicia por una alteración primaria de la microcirculación que clásicamente se ha atribuido a la endotoxina bacteriana y de ahí que se hayan utilizado las denominaciones de shock infeccioso y shock endotóxico como sinónimas. La endotoxina forma parte del antígeno somático o de la pared de los gérmenes gram negativos; químicamente es un lipopolisacárido de gran peso molecular cuya fracción tóxica corresponde al componente lipídico y la antigénica al polisacárido.

La inyección intravenosa de endotoxina produce fiebre, escalofríos, hipotensión, alteraciones todas ellas presentes en el shock infeccioso⁴. Estas observaciones condujeron al criterio simplista de que era la endotoxina la responsable del cuadro. Sin embargo, es evidente que puede desarrollarse un cuadro de shock similar al endotóxico por infecciones de gérmenes gram positivos que carecen de endotoxinas. Por otra parte, estudios recientes han evidenciado que no hay relación entre la endotoxemia estudiada por el test del *Limulus* y el estado de shock¹⁷ y Elin y cols. no hallaron mayor incidencia de shock en pacientes con test de *Limulus* positivo que en pacientes con infecciones similares sin endotoxemia⁵.

	Arteriolas	Esfínter precapilar	Vénulas	Presión capilar	Movimiento líquido
Normal y shock temprano	++++	+++	+++	↓	hacia dentro
Shock tardío	+ -	-	++	↑	hacia fuera

Fig. 1.—Respuesta a la estimulación simpática.

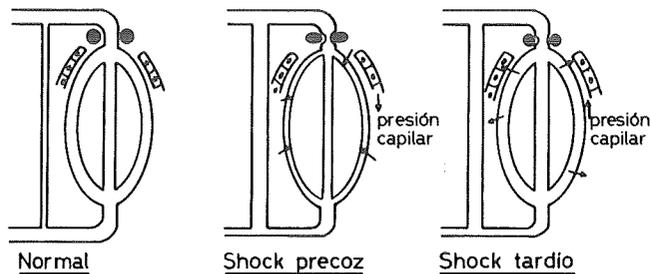


Fig. 2.—Fases precoz y tardía del shock.

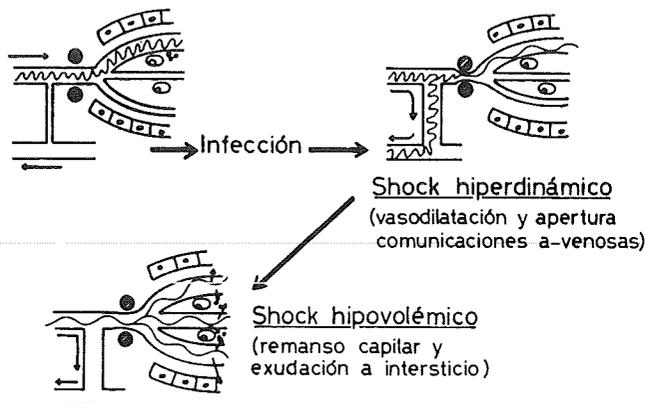


Fig. 3.—Fases hiperdinámica e hipovolémica del shock séptico.

Ultimamente se ha puesto de manifiesto que hay una correlación entre la gravedad del cuadro clínico bacteriémico y la activación del sistema kalikreina-bradikina y que, por otra parte, la generación de bradikina precedía a la instauración del shock ¹². También se ha podido observar que la severidad del cuadro séptico guarda relación con el grado de activación del sistema del complemento, desarrollando shock los pacientes en los que el consumo de los componentes del complemento es mayor ¹³. Hay evidencias que indican que la endotoxina u otros productos bacterianos activarían el complemento por la vía alternativa o sistema properdina ⁶.

Parece, por tanto, que la bacteriemia conduciría al shock por la liberación en la circulación de sustancias vasoactivas tipo bradikina y componentes activos del complemento con actividad anafilotóxica kinínica. Se ha propuesto la hipótesis de que la bacteriemia activaría el factor Hageman y éste a su vez pondría en marcha el sistema intrínseco de la coagulación, activaría el plasminógeno liberando plasmina y transformaría la prekalkreina en kalikreina que convertiría al bradikinógeno en bradikina. La plasmina, por su lado, merced a su acción proteolítica, pondría en marcha el sistema del complemento. La kalikreina se formaría también de modo directo por la acción de la endotoxina y asimismo sería liberada a partir de polinucleares y tejidos lesionados ⁹.

Las sustancias con acción kinina son vasodilatadores poderosos y producen un aumento de la permeabilidad capilar. Tales sustancias liberadas en el shock séptico actuarían causando una apertura de las comunicaciones arteriovenosas y una caída de las resistencias periféricas que produciría hipotensión y aumento del retorno venoso al corazón. Es la base de shock caliente que

frecuentemente se observa en los primeros estadios del shock séptico y que se caracteriza por hipotensión, manos calientes, circulación hiperdinámica con volumen minuto cardíaco normal o incluso elevado y disminución de la diferencia arteriovenosa de PO_2 . Esta fase deja luego paso a otra de shock frío con volumen minuto cardíaco bajo, resistencias vasculares periféricas aumentadas, extremidades frías y sudorosas. El paso a la segunda fase obedecería a la acción de metabolitos ácidos por la situación de hipoxia celular, los cuales abren el esfínter precapilar y ocasionan el estancamiento de sangre en el territorio capilar al mantenerse el sector venular contraído por efecto de las catecolaminas; los productos tipo kinina y los fragmentos activos del complemento liberados en el shock infeccioso aumentan la permeabilidad capilar favoreciendo la trasudación y la pérdida de volumen líquido al intersticio, lo que contribuye a la reducción del volumen circulante efectivo.

Shock séptico: fisiopatología

El shock endotóxico como el shock en general, al comprometer la perfusión tisular de modo más o menos generalizado, va a condicionar un disturbio de la función específica de los distintos órganos y sistemas. La actividad metabólica de las células se altera por interrupción del ciclo de Krebs debido a la hipoxia, lo cual origina disminución de la actividad de ATP y alteración de bomba de sodio con la subsiguiente presentación de edema intracelular; se libera ácido láctico al no ser consumido en el ciclo tricarbóxico y se condiciona una acidosis láctica que si es severa es signo de mal pronóstico.

La función renal decae. La disminución de la perfusión renal explica la oligoanuria del shock. Se produce una redistribución de la sangre en el riñón con caída preferente del flujo cortical. Esta afectación de la irrigación de la corteza parece guardar relación con las catecolaminas circulantes. Si la isquemia cortical es importante y sostenida se aboca a una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, situación que viene caracterizada por descenso del flujo urinario, elevación de urea plasmática, disminución de la concentración urinaria de urea y sodio urinario mayor de 20 mEq/l.

Aparecen alteraciones hematológicas y de la hemostasia: a nivel de la microcirculación por el paso de líquido al intersticio, se produce hemoconcentración y aumento de la viscosidad de la sangre. Ello, junto al daño capilar y la acción de los altos niveles de catecolaminas, la endotoxina y los complejos Ag-Ac, favorece la agregación plaquetaria y la activación subsiguiente del sistema plasmático de la coagulación: el estado de coa-

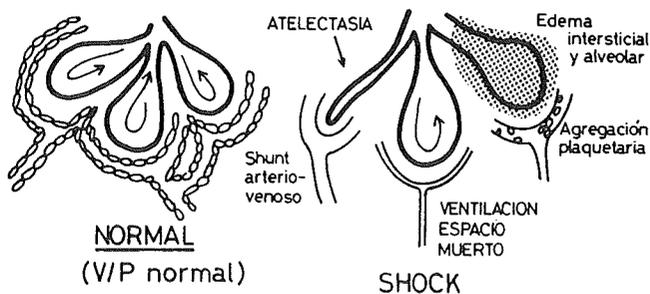


Fig. 4.—Fisiopatología del pulmón de shock.

gulación intravascular diseminada no es infrecuente en el shock séptico. Se caracteriza por disminución del número de plaquetas, aumento del TP y del TPAT, disminución del fibrinógeno y presencia de PDF. Este proceso altera aún más la microcirculación y cuando es severo conduce a diátesis hemorrágica por coagulación de consumo.

En el shock séptico, el disturbio de la función pulmonar es más frecuente y severo que en otras modalidades de shock y constituye, no rara vez, la causa del exitus. El reconocimiento de este hecho y la aplicación de la ventilación pulmonar con presión intermitente (VPPI) ha permitido que se mejorara sustancialmente el índice de supervivencia en los últimos años ¹⁰.

En los primeros momentos del shock se inicia ya una hiperventilación que produce una disminución de la PCO₂, que está ocasionada por la acidosis metabólica sistémica. Más adelante se instaura un aumento del trabajo ventilatorio y disminuye la PaO₂ objetivándose radiológicamente infiltrados intersticiales pulmonares que tienden a confluir. Es el cuadro del pulmón de shock que, cuando es severo condiciona un aumento de la PaCO₂ configurándose el síndrome de distress respiratorio del adulto.

Hay diversos estudios que prueban que existe una correlación entre agregación plaquetaria en el lecho capilar pulmonar y el disturbio de la función respiratoria indicando que la coagulación intravascular diseminada (CID) puede ser una de las causas del pulmón de shock ¹⁵. En el shock tiene lugar un aumento de las resistencias vasculares pulmonares por constricción pre y post capilar al tiempo que aumenta la permeabilidad capilar y se desarrolla un edema intersticial o alveolar. Estas alteraciones parecen guardar relación con la liberación por las plaquetas, al agregarse, de sustancias vasoactivas tales como histamina, serotonina prostaglandinas F₂ alfa ^{7, 15, 16}.

Los productos vasoactivos liberados producen también contractura y cierre de pequeñas vías aéreas que ocasionan, en consecuencia, pequeñas atelectasias al tiempo que aumenta la resistencia de las vías aéreas. Esto, junto a la disminución de la compliance pulmonar por el edema intersticial y el aumento del espacio muerto funcional, originado por la mala perfusión pulmonar, ocasiona un aumento del trabajo ventilatorio. El edema y el disturbio de la relación ventilación/perfusión hacen aumentar la mezcla venosa pulmonar y son causa de la hipoxemia. La disminución de la PaO₂ se ve favorecida por la disminución de la PO₂ en la sangre venosa mixta producida por el enlentecimiento circulatorio. El disturbio de la función pulmonar causante de hipoxemia contribuye al empeoramiento del trastorno metabólico general del shock instaurándose así uno de los círculos viciosos de autoperpetuación agravante de esta situación clínica. La endotoxina también tiene como efecto el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Es de interés que el edema intersticial o alveolar se desarrolla en el shock séptico aun cuando la presión en arteria pulmonar sea normal o baja ⁸.

Hay aún cierto debate sobre si el cuadro pulmonar es causado por CID o por la acción directa de la endotoxina ¹⁸.

La función cardíaca decae también en el shock como resultado de la disminución del flujo coronario y de la generación, en la periferia, de sustancias tóxicas que deprimen la contractilidad del miocardio: se ha identificado una de ellas a la que se ha denominado factor

depressor del miocardio. La perturbación de la función del corazón contribuye a disminuir el volumen minuto cardíaco y pone en marcha otro nuevo círculo vicioso que agrava el disturbio hemodinámico del shock. La insuficiencia contráctil del miocardio se pone de manifiesto cuando la infusión de líquidos no contribuye a aumentar la presión arterial y eleva la presión venosa central.

En el shock séptico, como en otras formas de shock, también aparecen lesiones hepáticas centrolobulillares y focos de necrosis hepatocelular. La ictericia hace desfavorable el pronóstico ¹⁴.

Clínica

Muchos de los pacientes que presentan un cuadro de shock séptico tienen antecedentes de una intervención quirúrgica previa. De los 22 casos de shock infeccioso estudiados por nosotros, 14 habían sido sometidos recientemente a un tratamiento quirúrgico bien de índole obstétrico-ginecológico, digestivo, urológico o por traumatismos abiertos (tabla III). 5 pacientes tenían antecedentes no quirúrgicos que podrían explicar la septicemia tales como bronconeumopatías (en 4) y quemaduras (en 1). Finalmente queda un pequeño remanente de casos que desarrollan septicemia y shock sin antecedentes que orienten al posible foco de sepsis origen de la infección. En las tablas IV y V se detalla el tipo o tipos de gérmenes correspondientes a cada caso.

Tabla III. RELACION DE ANTECEDENTES QUIRURGICOS

A) Quirúrgicos

1) Ginecológicos (5 casos)	Histerectomía (2) Partos (2) Aborto séptico (1)
2) Cirugía digestiva (4 casos)	Colostomía (colitis ulcerosa) (2) Obstrucción intestinal (1) Hemorroides (1)
3) Urología	Biopsia prostática cerrada (1)
4) Otros (4 casos)	Toracoplastia (Fibrotórax - Absceso) (1) Hernia discal (1) Herida punzante (Sepsis) (2)

Tabla IV. TIPOS DE GERMELES HALLADOS EN RELACION A LOS ANTECEDENTES QUIRURGICOS

QUIRURGICOS		GERMELES											
		E. Coli	Pseudomonas	Proteus	Candida	Meningococo	Klebsiella	Serratia	Bacteroides	Anaerobios G.	Streptococo G.	Stafilococo	Neumococo
GINECOLOGICOS	HISTERECTOMIA	▲											
	"	▲	▲	▲									
	PARTO	▲	▲	▲				▲					
C. DIGESTIVA	ABORTO SEPTICO	●									▲		
	COLOSTOMIA						●						
	"	▲	▲							▲			
OTROS	OBSTRUC. INTEST.	▲	▲	▲						▲			
	HEMORROIDES	●											
	TORACOPLASTIA	▲	▲	▲		▲							
OTROS	B. PROSTATICA	▲										▲	
	H. DISCAL											●	
	H. PUNZANTES												●
	"												●

Tabla V. TIPOS DE GERMENES HALLADOS EN RELACION A LOS ANTECEDENTES O ENFERMEDADES PREVIAS DE INDOLE NO QUIRURGICA

NO QUIRURGICOS		E. Coli	Pseudomona	Proteus	Candida	Meningococo	Klebsiella	Serratia	Bacteroides	Anaerobios G.	Streptococos	Stafilococo	Neumococo	Leptospira
BRONCONEUMONIA - PATIAS	BRONCONEUMONIA										●			
	"										▲	▲		
	"								●					
	"											●		
QUEMADURAS		▲									▲			
OTROS				●										
"									●					
"														
LEPTOSPIROSIS														●

Uno de los rasgos clínicos del shock séptico es la diversidad de los modos de presentación. Es frecuente que el shock suceda a una elevación febril acusada, acompañada de escalofríos; sin embargo, hay que tener presente que la temperatura periférica puede descender luego e incluso haber hipotermia una vez instaurado el shock.

En algunos pacientes, especialmente en los no debilitados, el shock infeccioso puede iniciarse con un estado de circulación hiperdinámica con hipotensión, extremidades calientes y un flujo urinario adecuado. Este estado es transitorio y en algunos enfermos ni siquiera llega a presentarse y ya desde el comienzo, el cuadro es el de un shock hipovolémico con extremidades frías, pulsos débiles, cianosis periférica, reducción de la diuresis y perturbación mayor o menor del estado de conciencia. Otros rasgos clínicos que suelen acompañar al shock son la hiperventilación, aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia, acidosis metabólica y arritmias cardíacas.

En los 22 casos de shock séptico estudiados por nosotros 12 presentaron oligoanuria y 9 insuficiencia respiratoria precisando ventilación pulmonar asistida con presiones positivas intermitentes; 10, CID y 6 arritmias. Ocasionalmente puede presentarse ictericia que puede deberse a hemólisis, como ocurre en las sepsis por *Cl. Welchii* o a colangitis cuando ésta es la causa del shock. Nosotros hemos visto en nuestra serie que la ictericia se asociaba a CID y que resultó ser un signo ominoso, ya que de los 6 casos que la presentaron, 5 fallecieron.

Como complicación del shock infeccioso puede producirse hemorragia digestiva o un cuadro de insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y rara vez cortical. 7 de nuestros pacientes presentaron hemorragia digestiva. La causa de la hemorragia es la aparición de ulceraciones agudas en la mucosa gastrointestinal que res-

Tabla VI. CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES

Síndrome febril	22	Hemorragias digestivas	7
Hipotensión	22	Ictericia + IRA	6
Oligoanuria	12	Arritmia	6
Insuf. respiratoria	9	Tromboembolismo	3
CID	10	Gangrena	2

ponden a mecanismos diversos: isquemia de la pared del tubo digestivo, aumento de la producción de ácidos y retrodifusión de hidrogeniones (tabla VI).

La mortalidad del shock séptico es alta: en nuestra serie fue del 63,6 %. En el pronóstico interviene el tipo de germen causal: en nuestros casos la mortalidad fue del 75 % en la sepsis por gram negativos y del 28 % en la de gram positivos. Hay datos indicativos de que los cuadros por pseudomonas comportan un pronóstico peor y de que la mortalidad de la septicemia por gram negativos es mayor cuando la flora es mixta⁴. Estas observaciones coinciden con nuestra experiencia (tablas VII y VIII).

Tabla VII. MORTALIDAD GLOBAL Y PARCIAL EN RELACION A SEPSIS DE GRAM -

GLOBAL	14 casos	63,6 %
Sepsis Gram - (12)	9 casos	75 %
Germen único (5)	3	60 %
	Coli (2) Serratia (1)	
Flora mixta (7)	6	85,7 %
	Pseudomona Coli Proteus Bacteroides	

Tabla VIII. MORTALIDAD GLOBAL Y PARCIAL EN RELACION A SEPSIS DE GRAM +, LEPTOSPIROSIS Y SIN IDENTIFICACION BACTERIOLOGICA

GLOBAL	14 casos	63,6 %
Sepsis Gram + (7)	2 casos	28 %
Germen único (6)	2	33,3 %
	Estrep β-hemolítico (1) Clostridium Welchii (1)	
Leptospiriosis	1	100 %
No identificada	2	100 %

Otros factores que afectan el pronóstico es la tardanza en realizar el diagnóstico e instaurar el tratamiento, el desarrollo de insuficiencia respiratoria severa, la aparición de ictericia o arritmias cardíacas y el fracaso en la eliminación de la sepsis.

Diagnóstico

El diagnóstico se ve dificultado por la variedad de modos de presentación: en ocasiones puede ser difícil reconocer el shock séptico en un paciente postrado y afebril sin antecedentes orientadores.

El diagnóstico de sepsis es probable cuando coinciden simultáneamente los puntos de 1 a 3 aportando confirmación al mismo los puntos 4 y 5⁸.

1. Desviación a la izquierda en el hemograma diferencial con granulaciones tóxicas y vacuolas en neutrófilos.
2. Descenso de las plaquetas.
3. Descenso de los fosfatos inorgánicos por debajo de 2 mg%.
4. Hipercoagulabilidad.
5. Demostración de un foco de sepsis y obtención de hemocultivo positivo.

El diagnóstico precoz del shock se hace por la clínica cuando un paciente presenta fiebre y escalofríos, desarrolla taquicardia, acrocianosis, descenso progresivo de la presión arterial, postración, hiperventilación y alteración mayor o menor de la conciencia.

Tratamiento

Realizado el diagnóstico de shock infeccioso el paciente ha de ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos en donde debe ser tratado y monitorizado en los siguientes parámetros ¹¹:

1. Frecuencia y ritmo cardíaco (ECG).
2. Presión de llenado ventricular (mediante PVC o presión capilar pulmonar).
3. Presión arterial.
4. PaO₂, PaCO₂ y pH de sangre arterial.
5. Flujo urinario.
6. Frecuencia y profundidad ventilación.
7. T.^a central y periférica.

El tratamiento del shock comprende 4 grandes apartados: a) administración de líquidos y electrolitos; b) oxigenación y ventilación, c) administración de antibióticos y d) uso de otros agentes farmacológicos ¹⁰.

a) La administración de líquidos y electrolitos

Ha de tender a asegurar una adecuada perfusión tisular y flujo urinario, tratando de evitar la insuficiencia renal aguda como complicación tardía del shock. La naturaleza del líquido administrado está en relación con la medición de los electrolitos del plasma, la con-

centración de proteínas y el hematocrito. Es habitual comenzar con sustitutos del plasma y añadir soluciones cristaloides después de infundidos los 2 primeros litros.

b) Oxigenación y ventilación

Junto a la sustitución del volumen circulante es preciso corregir la hipoxemia. Ello se consigue aumentando la concentración de O₂ en el aire inspirado, pero si aumenta el trabajo respiratorio y la PaO₂ tiende a disminuir será preciso recurrir a la ventilación pulmonar con presiones positivas intermitentes (VPPI). Uno de los mayores avances en los últimos años en el tratamiento del shock séptico ha sido el recurso precoz a la VPPI sin esperar a que el paciente desarrolle un deterioro profundo de la función pulmonar. La constatación de la relación existente entre CID y pulmón de shock hace aconsejable no interrumpir la VPPI hasta que no se normalice la cifra de plaquetas.

c) Administración de antibióticos

Constituye un aspecto básico en el tratamiento del shock séptico. Un tratamiento incorrecto en cuanto al tipo de antibiótico o dosis aumenta significativamente la mortalidad ¹. La terapéutica racional se basa en la identificación del germen mediante hemocultivos seriados: deben realizarse 3 tomas para hemocultivos en el momento apropiado antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento. La elección del antibiótico se hará conforme al antibiograma y antes de disponer de él, la selección del fármaco se habrá de basar en suposiciones clínicas sobre el germen causal. En la tabla IX se detallan

Tabla IX. AGENTES MICROBIANOS MAS FRECUENTES EN RELACION A LA LOCALIZACION DEL FOCO SEPTICO

Foco séptico	Tipo de infección	Gérmes posibles
Vías respiratorias bajas	Neumonía	Neumococo Klebsiella Estafilococo aureus
	Neumonía hospitalaria	Enterobacteriáceas Pseudomonas Estafilococcus aureus
	Neumonía por aspiración	Furobacterias Anaerobios Gram + Bacteroides Estafilococos
Tracto urinario	Pielonefritis	Pseudomonas Enterobacteriáceas
Intraabdominal	Peritonitis	Bacteroides
	Absceso intraabdominal	Anaerobios Gram + Enterobacteriáceas
	Absceso hepático	Anaerobios Gram + Bacteroides Enterobacteriáceas
Tracto genital	Colecistitis	E. Coli
	Aborto séptico	Bacteroides
Piel y tejidos blandos	Absceso pélvico	Enterobacteriáceas
	Quemaduras	Estreptococo (grupo A) Pseudomonas
	Abscesos	Estafilococo aureus
	Ulceras decúbito	Estafilococo aureus Bacteroides Enterobacteriáceas Anaerobios Gram + Pseudomonas
	Catéteres endovenosos	Estafilococo aureus Enterobacteriáceas Pseudomonas Candida

algunos de los gérmenes responsables de la sepsis en relación con la localización del foco séptico. La gentamicina es el agente bacteriocida de elección en las infecciones debidas a bacilos gram negativos incluyendo a las pseudomonas: deben lograrse concentraciones séricas del orden de los 4-6 $\mu\text{g/ml}$. Los anaerobios bacteroides y *Clostridium* son poco sensibles a la gentamicina, siendo ambos sensibles a la lincomicina y clindamicina y los bacteroides a la carbenicilina. El cloranfenicol es otro antibiótico activo contra los gérmenes anaerobios. En las sepsis en las que la infección está producida por cocos gram + como estafilococo o estreptococo grupo A, como es el caso de las que tienen lugar en piel y tejidos blandos, se debe utilizar una cefalosporina o cloxacilina. Las pseudomonas responden bien a la combinación gentamicina-carbenicilina ².

d) Otros fármacos

La digoxina es de utilidad en presencia de marcada taquicardia o fibrilación auricular. Puede usarse en el shock de modo habitual excepto en casos en que el sujeto sea joven y el shock leve, hay que tener la precaución de corregir las alteraciones electrolíticas y de reducir la dosis de digital si hay insuficiencia renal así como el no hacer uso de ella en caso de bloqueo a-v. Si la respuesta a la digoxina es mala pueden usarse otros agentes inotrópicos como la isoprenalina que aunque β -estimulante no produce taquidisritmia en el shock, antes bien puede reducir la frecuencia cardíaca al mejorar su función de bomba y el flujo coronario.

La isoprenalina es frecuentemente usada por su acción sobre vasos periféricos: ejerce un efecto de vasodilatación y mejora el flujo tisular. Su uso debe asociarse a una adecuada fluidoterapia repleccionante del lecho capilar.

La dopamina es otro fármaco vasoactivo e isotrópico positivo. La dopamina es usada en el shock por favorecer la circulación renal y esplácnica.

Se han ensayado también los α -bloqueantes como la fenoxibenzamina y fentolamina: la administración de estos fármacos aumenta las necesidades líquidas por la vasodilatación que producen y no son de uso habitual en el shock séptico aunque podrían indicarse si pese a la adecuada administración de líquidos persiste la vasoconstricción.

La heparina, aunque teóricamente disminuiría la incidencia y gravedad de la CID, tiene una utilidad dudosa en la práctica. Muchos pacientes con CID mejoran de su trastorno hemostático de modo espontáneo al remontar el shock.

Los corticoides son de valor incierto en el shock séptico, aunque reducen la mortalidad en el shock experimental no se ha demostrado que aumenten el índice de sobrevivencia en pacientes con shock séptico.

Finalmente el tratamiento del shock debe contemplar la erradicación del foco de sepsis sin olvidar que en ocasiones los dispositivos de monitorización pueden ser los responsables de la perpetuación de la bacteriemia.

Bibliografía

1. Altemeier WC, Tood JC, Inge WW. *Gram negative septicemia. A growing threat.* Ann surg. 166, 530, 1967.
2. Bartlett JG, Gorbach SL. *Antibiotic therapy in shock.* En "Treatment of shock: Principles and practice". p. 154. Editado por Schumer W y Nyhus LL. Lea and Febiger. 1974.
3. British Medical Journal. Septicaemia on the increase, 4, 615, 1974.
4. Craven DE, Bruins S, McCabe WR. *Sepsis due to Gram - Negative bacilli: Epidemiology, pathogenesis, and immunologic aspects.* En "Recent advances in intensive therapy" (I), p. 177. Editado por Ledingham McA. Churchill Livingstone. 1977.
5. Elin RJ, Robinson RA, Levine AS, Woff SM. *Lack of clinical usefulness of limulus test in endotoxemia.* New Engl J Med. 293, 521, 1975.
6. Fearon DP, Ruddys Schur P, McCabe WR. *Activation of the properdin pathway in patients with gram negative bacteremia.* New Engl J Med. 292, 937, 1975.
7. Hognestad J. *Thrombocytes and pulmonary vascular resistance during hemorrhagic hypotension.* Acta physiol Scand. 82, 218, 1971.
8. Huep WW. *Septischer Schock beim Menschen.* En "Schock und hypotone Kreislaufstörungen". p. 328. Ed. Gersmeyer EF., Jasargil, Ed Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1978.
9. Ledingham JMA, Parratt JR. *Pathophysiology of shock.* En "Shock, Clinical and experimental aspects". p. 1. Editado por Ledingham JMA. Excerpta Medica. 1976.
10. Ledingham JMA, Sleight JD. *Management of septic shock.* En "Shock, clinical and experimental aspects". Editado por Ledingham JMA. Excerpta Medica. 1976.
11. Loeb HS, Gunnar RM. *Vasoactive agents in the treatment of shock.* En "Shock, Clinical and experimental aspects". p. 257. Editado por Ledingham JMA. Excerpta Medica. 1976.
12. Mason JW, Kleeberg V, Dolan P y cols. *Plasma Kallikrein and Hageman factor in gram negative bacteremia.* Ann Intern Med. 73, 545, 1970.
13. McCabe WR. *Complement levels in gram negative bacteremia.* New Engl J Med. 288, 21, 1973.
14. McLean LD, Mulligan WE, McLean APH, Duff JH. *Patterns of septic shock in man: a detailed study of 56 patients.* Ann Surg. 166, 543, 1967.
15. Olsson P. *Disseminated intravascular coagulation.* En "Shock, Clinical and experimental aspects". p. 159. Editado por Ledingham JMA. Excerpta Medica. 1976.
16. Stein M, Thomas DP. *Role of platelets in the acute pulmonary response to endotoxin.* J Appl Physiol. 23, 47, 1967.
17. Stumacher RJ, Kovnat MJ, McCabe WR. *Limitation of the usefulness of the limulus assay for endotoxin.* New Engl J Med. 288, 1.261, 1973.
18. Sykes MK. *Pulmonary disturbances in shock.* En "Shock, Clinical and experimental aspects". p. 21. Editado por Ledingham JMA. Excerpta Medica. 1976.

herpes zoster

ANTIZONA

Con el último avance tecnológico
en forma de espuma.



COMPOSICION

Por frasco:
Idoxuridina 1 g.
Dimetilsulfóxido 5,5 g.
Excipiente c.s.

PRESENTACION Y P.V.P.

Envase para spray conteniendo 20 g., 1.294 Ptas.

INDICACIONES

Herpes zoster (Zona) en todas sus localizaciones y otras afecciones virásicas cutáneas.

MODO DE EMPLEO

1.º Agítese el frasco enérgicamente antes de utilizarlo y durante más tiempo en ambientes fríos.

2.º Manténgase el frasco en posición vertical al hacer la aplicación del producto.

3.º El contenido del frasco saldrá en forma de espuma, que puede utilizarse directamente sobre la lesión herpética, procurando que la cubra y empape; una vez que la zona tratada esté seca, el paciente puede vestirse, aunque es recomendable no poner tejidos de fibras sintéticas en contacto con la zona, pues podrían ser disueltos por el dimetilsulfóxido.

Otro procedimiento sería poner la espuma sobre una gasa y aplicar luego ésta sobre la lesión herpética, sujetándola con una venda o bandas adhesivas.

DOSIFICACION

Aplicar 2-3 veces al día, durante 7 días. En lesiones poco extensas de reciente erupción herpética, puede bastar la aplicación durante 4-5 días.

CONTRAINDICACIONES

Embarazo durante el primer trimestre.

INCOMPATIBILIDADES

Debe evitarse el empleo simultáneo de corticoides.

EFFECTOS SECUNDARIOS

En personas hipersensibles pueden presentarse dermatitis.

INTOXICACION Y TRATAMIENTO

Aunque no se ha descrito ningún caso de intoxicación aguda ni crónica, se recomienda la interrupción temporal del tratamiento en caso de presentarse manifestaciones eritematosas o de intensa irritación local.

CONDICIONES DE CONSERVACION

Las normales.



Laboratorio LAFARQUIM, S.A.

Avenida de Aragón, 18 - MADRID-27 Via Augusta, 100 - BARCELONA-6