

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



Vol. 23 No. 3, 1994 [ver índice]

PACIENTE CON SHOCK SEPTICO

Editor: Dr Ricardo Gazitúa, Prof. Auxiliar de Medicina, Depto. de Medicina Interna
Dr. Alberto Dougnac L., Prof. Auxiliar de Medicina, Depto. de Medicina Interna
Dr. Benedicto Chuaqui J., Prof. Titular de Anat. Patológica, Depto de Anat. Patológica
Dr. Max Andresen H., Prof Auxiliar de Medicina, Depto. de Medicina Interna
Pontificia Universidad Católica de Chile

Paciente de sexo femenino, de 79 años, con antecedentes de haber tenido una ooforectomía unilateral en la juventud y un accidente automovilístico cuatro años antes del ingreso, en el que se fracturó la pierna y la cadera derechas; se operó y se colocó una prótesis de cadera. Desde un año antes de ingresar tenía hipertensión arterial y se trataba con nifedipino.

Estando en excelentes condiciones generales, 3 a 4 días antes del ingreso inició un cuadro de compromiso del estado general y dolor en la cadera derecha, que aumentó progresivamente. Consultó un médico que le indicó antiinflamatorios y relajantes musculares. El día del ingreso estaba más comprometida, sudorosa, con dificultad respiratoria. Venía con una presión arterial de 170/80 mmHg, pulso de 132 lpm, frecuencia respiratoria de 32 rpm, temperatura axilar de 36,5 °C y rectal de 39,2 °C. Se encontraba sudorosa, fría, mal perfundida, con livideces en tronco y extremidades. Estaba vigil, pero no aportaba datos. Tenía ictericia de escleras. Se veía enflaquecida, siendo de contextura mesomorfa. Sin adenopatías. Ojos: pupilas isocóricas; movimientos oculares y reflejos normales. Mucosas secas, con tinte icterico. Desdentada parcial. Carótidas sin soplos. Yugulares no ingurgitadas. Corazón con ritmo en 2 tiempos, sin soplos. Pulmones con murmullo pulmonar presente, sin ruidos anormales agregados. Abdomen blando, depresible, con ruidos intestinales disminuidos, sin masas, sin visceromegalia, y con una leve sensibilidad al presionar en flanco izquierdo. Cicatrices de operaciones anteriores en extremidad inferior derecha a raíz del antiguo traumatismo. Pulsos periféricos presentes y simétricos. El muslo derecho se veía con aumento de volumen y se palpaba infiltrado, pero sin crepitaciones subcutáneas. En lo neurológico se apreciaba algo comprometida de conciencia, pero no se evidenciaron signos de déficit focal.

Se ingresó al Servicio Intensivo de Medicina con el diagnóstico de shock séptico, cuyo origen podría venir de la cadera derecha o de algún otro foco. Por el compromiso de muslo derecho se tomó una tomografía axial computarizada que mostró un aumento de la densidad del espacio articular de la cadera y una infiltración de las partes blandas del muslo, especialmente a nivel de tejido graso subcutáneo y músculo; no se observó presencia de aire en los tejidos.

Entre los exámenes efectuados destaca el hemograma, con hematócrito de 40% [v.r.: 36 - 46], recuento de leucocitos de 29.100 /mm³ [v.r.: 4.500 - 11.000], con 96% de neutrófilos [v.r.: 54 - 62], recuento de plaquetas de 11.000 /mm³ [v.r.: 150.000 - 400.000]. Glicemia 176 mg/dl [v.r.: 65 - 110], nitrógeno ureico 68 mg/dl [v.r.: 10 - 26], creatinina 2,5 mg/dl [v.r.: 0,6 - 1,2], tiempo de protrombina 48% [v.r.: sobre 70], tiempo de tromboplastina 49 segundos [v.r.: 25 - 35], fibrinógeno 606 mg/dl [v.r.: 200 - 400], creatinfosfokinasa total 1.024 U/L [v.r.: 10 -55], con fracción MB de 64 U/L [v.r.:

menos del 5% del total], bilirrubina total 6,4 mg/dl [v.r.: 0,3 - 1,3], electrólitos en plasma: sodio 141 mEq/L [v.r.: 136 - 145], potasio 2,26 mEq/L [v.r.: 3,5 - 4,5], cloro 107 mEq/L [v.r.: 98 - 106]. Los gases arteriales respirando una FIO₂ de 60%, mostaron: PaO₂ 105 mmHg, pa CO₂ 20,7 mmHg [v.r.: 35 - 45], pH 7.05 [v.r.: 7.35 -7,45], bicarbonato actual 5,8 mEq/L [v.r.: 21 -27], PAFI 176 [v.r.:sobre 300]. Los niveles de ácido láctico en el plasma estaban en 19,7 mmol/L [v.r.: 0,5 -2,2]. El examen de orina, estando la paciente con sonda vesical, mostró una microhematuria, sin signos de infección. En una ecografía abdominal, el hígado se veía de tamaño y estructura normal, vía biliar normal, vesícula contraída; páncreas y bazo normales; riñón derecho de 13 cm y el izquierdo de 11 cm, sin alteraciones en su interior. Electrocardiograma: ritmo sinusal regular, bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo izquierdo anterior.

Se colocó un catéter de Swan Ganz que permitió medir los siguientes parámetros: gasto cardíaco 2,8 l/min, índice cardíaco 1,84 l/min/m² (v.r. 2,7 -4,3), presión de enclavamiento en capilar pulmonar 10 mmHg (v.r. 5 - 12), resistencia vascular sistémica 1.380 din seg/cm⁵ (v.r. 1.000 - 1.200), resistencia vascular pulmonar 422 din seg/cm⁵ (v.r. 80 -240), porcentaje de extracción tisular 56%.

Desde el ingreso se administró un tratamiento antibiótico de amplio espectro con cefotaximo (2 g IV cada 8 hrs), clindamicina (600 mg IV cada 8 hrs) y cloxacilina (2 g IV cada 8 hrs).

La paciente tuvo una mala evolución, y su condición hemodinámica se fue comprometiendo cada vez más. Recibió drogas vasoactivas (dopamina y noradrenalina), volumen (plasma, albúmina, plaquetas y otros coloides), y finalmente se conectó a ventilación mecánica.

No logró obtener líquido en una punción de la cadera derecha. La paciente continuó agravándose y falleció en shock refractario 8 horas después del ingreso.

Hipotesis diagnósticas

1. Shock séptico
2. Artritis séptica de cadera derecha, asociada a flegmón de muslo
3. Insuficiencia renal aguda
4. Falla orgánica múltiple (disfunción cardiovascular, hepática, respiratoria)

Comentario preneropsia

Dr. Alberto Dougnac: Tradicionalmente se define el shock como un cuadro caracterizado por una perfusión tisular inadecuada. Se encuentra hipotensión arterial, con presión sistólica menor de 90mmHg o una caída de la presión de más de 40 mmHg, respecto a los valores basales. La hipoperfusión tisular se asocia a vasoconstricción cutánea, sudoración o livedeces, oliguria, alteración del sensorio e hiperlactacidemia. La ausencia de hipotensión arterial no invalida el diagnóstico, especialmente cuando existe una administración concomitante de drogas vasoactivas.

Según las características hemodinámicas, los estado de shock se pueden dividir en tres grandes grupos: hipovolémico, central y distributivo. Los dos primeros se caracterizan por un gasto cardíaco anormalmente bajo (índice cardíaco inferior a 2,2 l/min/m²), una descarga adrenérgica compensadora que determina vasoconstricción periférica (resistencia vascular sistémica elevada) y un aumento de la extracción de oxígeno a nivel tisular (saturación de oxígeno en sangre venosa mixta disminuida). La diferencia entre el shock hipovolémico y el central está dada por la presión de capilar pulmonar (bajo en el primero y elevado en el segundo).

En el shock distributivo, cuyo mejor representante es el shock séptico, el gasto cardíaco es elevado, la resistencia vascular sistémica es baja y la extracción de oxígeno a nivel tisular está disminuida. Existen, sin embargo, excepciones a esta regla. Un 10 a 20% de los shock sépticos presentan patrones de gasto cardíaco bajo, con resistencias vasculares periféricas elevadas. Se deben habitualmente a estados avanzados de la alteración hemodinámica, en donde se mezclan factores de hipovolemia y depresión miocárdica asociada. Todo shock que no ha sido sometido a maniobras de reanimación suele presentar algo de hipovolemia. El presente caso presenta, a mi juicio, un cuadro de shock séptico avanzado, al cual se le agregan factores hipo volémicos y de depresión e isquemia miocárdica secundaria.

Con el avance de los conocimientos que se ha logrado en los últimos años, el concepto de sepsis ha ido cambiando. Lo que se creía que era una propiedad intrínseca del microorganismo infectante, hoy se sabe que es consecuencia de una respuesta inespecífica del huésped ante una noxa. Las manifestaciones sistémicas se deben a la liberación, por parte del huésped, de sustancias mediadoras de la cascada de la inflamación. Cuando la respuesta se debe a una infección, se denomina sepsis. Si la infección no se demuestra o el agente no es de naturaleza infecciosa, se denomina genéricamente síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y se caracteriza clínicamente por la presencia de fiebre, polipnea, taquicardia y leucocitosis (oleucopenia). En un estudio multicéntrico dirigido por nuestra unidad, encontramos que cerca del 70% de los casos de SRIS correspondieron a infecciones graves (sepsis).

Gran parte de la información existente sobre la secuencia de eventos que ocurren una vez producida la infección se ha basado en infecciones por microorganismos Gram (-). El proceso se inicia con la invasión del huésped por un agente patógeno. La bacteria, o alguno de los componentes de su membrana, lípido A, en el caso de Gram (-), y ácido teicoico peptidoglicán o exotoxina, en los Gram (+), entran en contacto con monocitos de la sangre o con macrófagos a nivel tisular, transformándolos en células activadas que favorecen la síntesis de proteínas (ej.: factor de necrosis tumoral o TNF), a partir de genes ubicados en el cromosoma 6. La aparición de TNF es seguida por otras citoquinas (ej.:interleuquinas 11, 16, 18, etc.), que son las responsables de las alteraciones observadas en la sepsis.

El TNF y la interleuquina I11 tienen efectos sistémicos comparables, ejerciéndose entre ambas un efecto potenciador. Estimula la síntesis de I16, I18, leucotrienos, tromboxano, e incluso, su propia producción. Activa linfocitos T y B, estimula la producción de interferón gama, I12, I14 y síntesis de anticuerpos. Estimula la agregación y posterior activación de neutrófilos.

Los efectos hemodinámicos observados se deben aparentemente a dos mecanismos. El primero, una disminución de la contractilidad miocárdica atribuida a fenómenos de regulación hacia abajo de receptores adrenérgicos, edema miocárdico, alteración de mecanismos de intercambio iónico a nivel de membrana (iones de calcio), hipoperfusión coronaria y vasoconstricción. El segundo mecanismo está determinado por una pérdida de la capacidad de autoregulación del tono vascular: disminución de la capacidad de vasoconstricción y vasodilatación exagerada (óxido nítricosintetasa).

A nivel hepático, en las fases iniciales de los cuadros sépticos aparecen con frecuencia trastornos funcionales en la excreción de la bilirrubina. Esta aumenta en el plasma, en su forma conjugada, sin que necesariamente se eleven también las fosfatasas alcalinas y la gamaglutamiltranspeptidasa (GGT); tampoco se relacionan necesariamente a alteraciones de tipo estructural. Este fenómeno se ha descrito en más del 50% de los pacientes que tienen hemocultivos positivos, y es más frecuente aún en el grupo que desarrolla shock séptico (63%). Para explicar esta colestasia se han postulado distintos mecanismos: aumento de la producción de bilirrubina, llegando a sobrepasar la capacidad hepática de excreción; disminución de la capacidad metabólica del hígado; disminución de la capacidad de excreción; inhibición de la Na-K-ATPasa a nivel canalicular (por endotoxinas, hipoxia y el mismo shock); edema periductal secundario a trastornos de permeabilidad. Desde un punto de vista anatómico, podemos encontrar colestasia hépato-canalicular o ductal. En etapas más avanzadas hay una hepatitis séptica propiamente tal.

En el caso de la enferma que nos preocupa en esta reunión, el punto de partida del cuadro séptico viene de la cadera infectada y/o el flegmón del muslo.

Diagnósticos clínicos

1. Shock séptico secundario a artritis séptica de cadera derecha y/o flegmón del muslo derecho.

Resultado de la autopsia

Dr. Benedicto Chuaqui: En el estudio necrópsico se encontró un estado séptico agudo, con una paniculitis profunda flegmonosa y necrotizante (Figura 1), con compromiso de la fascia del muslo derecho, con angeítis leucocitaria y presencia de bacilos Gram negativos, escasas cocáceas Gram positivas y cocobacilos Gram positivos. La articulación de la cadera derecha no presentaba signos de infección.

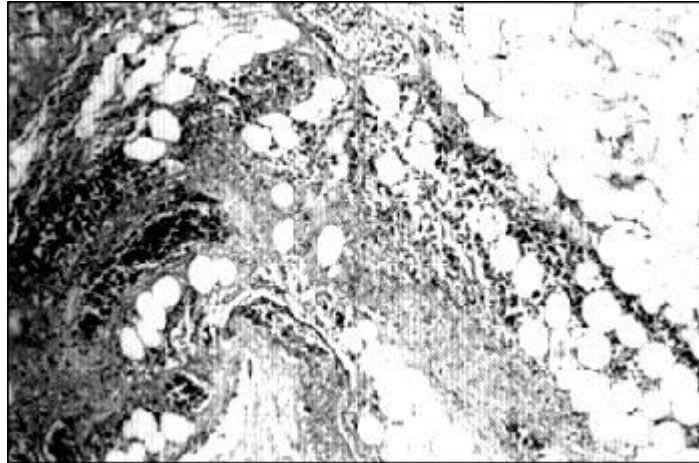


Figura 1. Paniculitis aguda con focos necróticos. HE 80X

Además, se encontró en el corazón una miocarditis de tipo séptico y en los pulmones una angeítis trombótica (Figura 2). En riñones había también signos de angeítis trombótica, más nefritis focal supurada a derecha y nefritis intersticial a izquierda (Figura3). El bazo estaba aumentado de tamaño (145 g), y existía una hiperplasia hematopoyética. En los pulmones había una bronconeumonía acinar fibrinoleucocitaria.

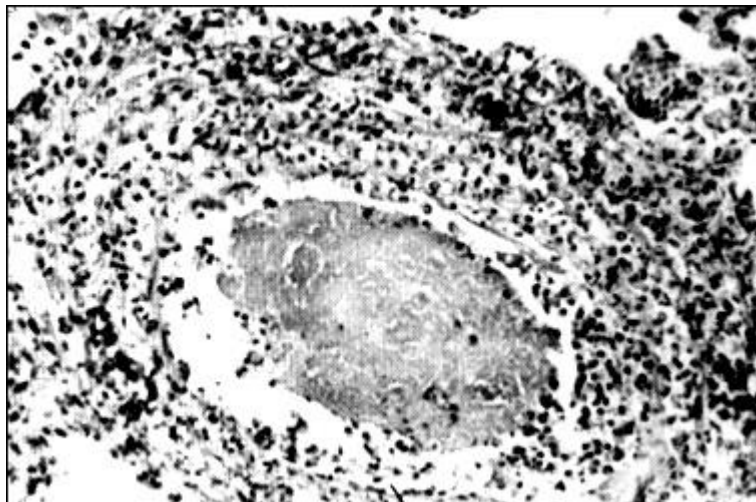


Figura 2. Pulmón. Angeítis trombótica séptica. HE 200x

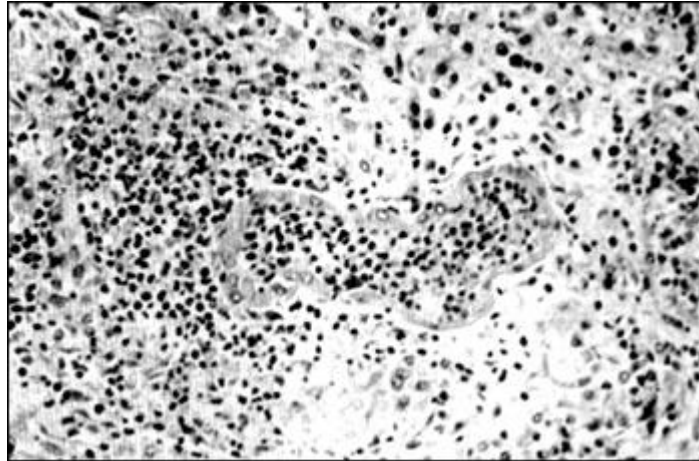


Figura 3. Pielonefritis aguda. HE 200x

Otros hallazgos fueron una tiroiditis de Hashimoto, variedad esclerosante, una mastopatía fibrosa, páncreas ectópico en la primera porción del duodeno, y una hiperplasia nodular de la corteza suprarrenal izquierda.

Comentario postnecropsia

Dr. Max Andresen: Se trata de una paciente de 79 años, que estaba en muy buenas condiciones generales hasta tres días antes de su ingreso. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento con bloqueadores del calcio, y de una cirugía de cadera derecha por fractura traumática.

La paciente presentaba un cuadro de shock al ingreso al hospital, manifestado por evidencias de hipoperfusión (livideces generalizadas) e hiperlactacidemia. Al examen destacaba un importante aumento de volumen del muslo derecho. En la autopsia se encontró una extensa inflamación exudativa y necrotizante del muslo derecho, que comprometía hasta la fascia, con presencia de bacilos Gram negativos.

Se sabe que la tasa de mortalidad de los pacientes con infecciones necrotizantes de los tejidos blandos es muy alta (30 a 60%). Estas infecciones son procesos frecuentes en pacientes con alteraciones de la inmunidad humoral o celular, tal como puede ocurrir en enfermos diabéticos o alcohólicos. Las infecciones de este tipo son, por lo general, polimicrobianas, producidas por flora mixta aeróbica y anaeróbica.

En las extremidades se asocian a traumas, punciones con agujas o extravasación de drogas. El tratamiento precoz de estos pacientes determina generalmente un pronóstico favorable, y debe incluir antibióticos de amplio espectro y cirugía. Cuando la cirugía se retarda, la mortalidad aumenta en forma significativa.

En el paciente que se ha presentado en esta reunión no fue posible efectuar esta limpieza

quirúrgica por el grave compromiso cardiovascular que presentaba. De hecho, en el estudio necrópsico del corazón se encontraron signos compatibles con una miocarditis séptica.

La sepsis determina grandes alteraciones tanto a nivel de la circulación periférica como de la contractilidad miocárdica. La depresión miocárdica relacionada a la sepsis ha sido atribuida a varios factores, dentro de los cuales participan el edema miocárdico, alteraciones de los mecanismos intercambiadores de iones de la membrana miocárdica, *down-regulation* de los receptores adrenérgicos y la acción de varias sustancias endógenas que ejercen un efecto inótropo negativo, sin poder descartar la posibilidad de hipoperfusión coronaria.

Se sabe que cuando se incubaba suero obtenido de pacientes durante la etapa aguda del shock séptico con células de miocardio de ratas, se encuentra una disminución tanto de la extensión como de la velocidad de acortamiento del miocito. No se ha aislado aún la sustancia depresora miocárdica circulante; se ha sugerido que se trata de un compuesto soluble de bajo peso molecular, posiblemente un leucotrieno. El factor de necrosis tumoral produce una depresión de las células miocárdicas, posiblemente dependiente del calcio. Los derivados del ácido araquidónico también determinan depresión de la contractilidad miocárdica. De esta forma impresiona que no son las endotoxinas por sí mismas las que influyen la función cardíaca, sino más bien los mediadores activados por éstas. Las posibilidades terapéuticas futuras están orientadas a usar anticuerpos monoclonales contra endotoxinas o la remoción de citoquinas mediante técnicas de ultrafiltración.

Respecto a la enferma que se presentó, tuvo un shock séptico refractario, con un lactato extremadamente alto, lo que le daba un muy mal pronóstico. La hiperbilirrubinemia de 6,4 mg/dl puede estar relacionada a algún grado de hemólisis o insuficiencia hepática, secundaria a congestión o isquemia.

En la autopsia no se encontraron signos de artritis en la cadera. La paciente presentó un flegmón del muslo, con necrosis de la fascia, sin poder precisar el punto de partida. Esto desencadenó un shock séptico con grave depresión miocárdica, que fue refractario y que, a pesar de las medidas de resucitación, no se alcanzó a llevar a cirugía.

Diagnóstico final

1. Flegmón del muslo derecho, con necrosis de la fascia
2. Shock séptico grave, refractario, asociado a depresión miocárdica.