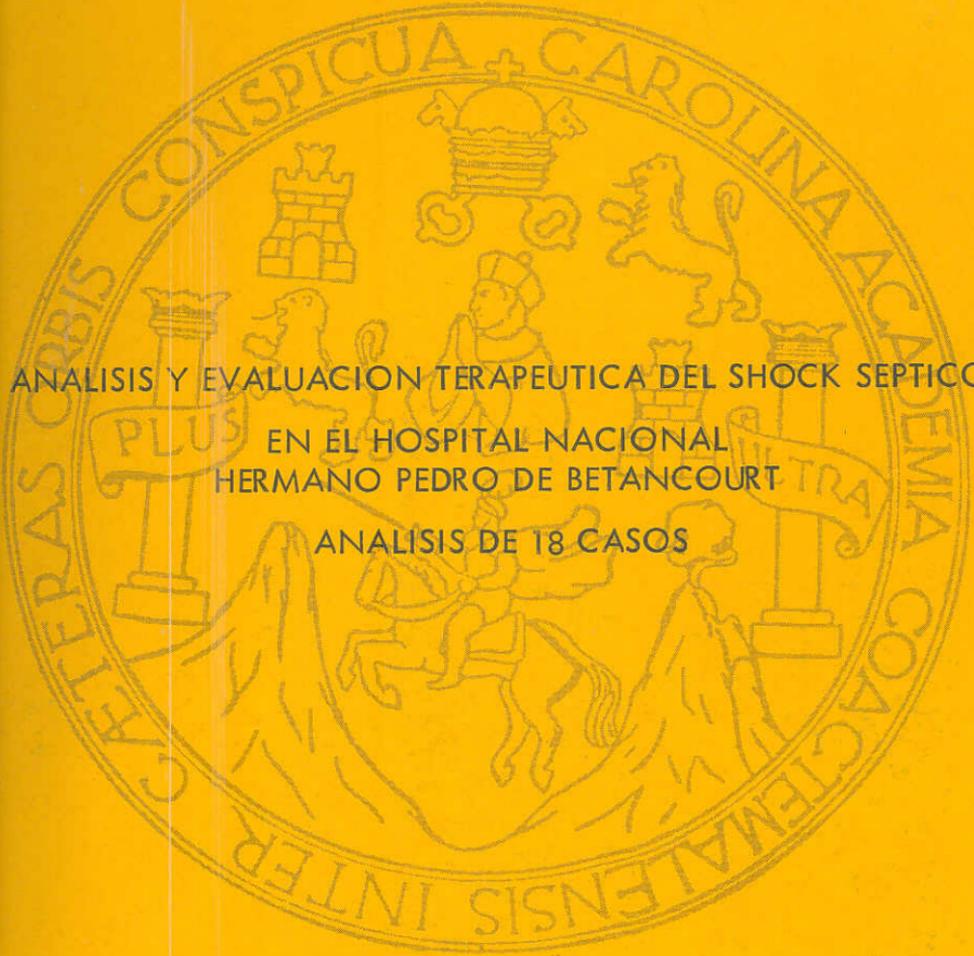


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a man on horseback, wearing a crown and holding a staff. Above him is a shield with various symbols, including a castle and a lion. The shield is supported by two columns. The text "UNIVERSITAS CAROLINA ACADÉMIA COACATEMALENSIS INTER CÆTERAS OBIS CONSPICUA" is inscribed around the perimeter of the seal.

ANÁLISIS Y EVALUACIÓN TERAPÉUTICA DEL SHOCK SEPTICO  
EN EL HOSPITAL NACIONAL  
HERMANO PEDRO DE BETANCOURT  
ANÁLISIS DE 18 CASOS

MIGUEL ANGEL OBDULIO MOLINA ROGEL

## HONORABLE PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. ANTECEDENTES:
  - a) Historia
  - b) Fisiopatología
  - c) Clasificación de Choque
  - d) Hallazgos de laboratorio
  - e) Tratamiento
  - f) Choque séptico en Hospital Nacional de Antigua Guatemala.
4. MATERIAL Y METODOS
5. ANALISIS DE LA INVESTIGACION
6. CONCLUSIONES
7. RECOMENDACIONES

## INTRODUCCION

El choque séptico, produce una reacción de alarma en el médico porque es el que más frecuente, fuera del cardiógeno produce la muerte, aun en hospitales modernos. Que responde administrando fluidos, esteroides, vasopresores, agentes Buffer y cualquier otra novedad terapéutica. NO EFECTUAN DETERMINACIONES DE IMPORTANCIA, por virtud de los mecanismos homeostáticos naturales, el paciente sobrevive, se adjudica un triunfo a una u otra droga. Por el contrario si el paciente debe sucumbir, entonces se sostiene que el CHOQUE ERA IRREVERSIBLE.

No pretendo demostrar con este estudio, que los pacientes hayan sido mal evaluados, sino únicamente hacer conciencia en el clínico, que dichos pacientes necesitan un registro continuo de determinaciones clínicas, hemodinámicas y químicas, que ayudará a definir su gravedad, y a determinar la eficacia del tratamiento.

## OBJETIVOS

- 1- Determinar retrospectivamente el tratamiento de los pacientes con choque séptico en el Hospital Nacional de Antigua en base a la ficha clínica.
- 2- Establecer el tratamiento utilizado en los pacientes con Choque Séptico (profilaxia, estabilidad hemodinámica, etc.).
- 3- Evaluar morbimortalidad del Shock Séptico en el Hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt de Antigua Guatemala.
- 4- Señalar el grupo etario más afectado.
- 5- Conocer la incidencia de la edad más afectada.
- 6- Indicar la casuística del Shock Séptico, vistos en el Hospital Nacional de Antigua Guatemala durante el período 1976-1977.

# MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL HUMANO

Personal del archivo del Hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt.

## MATERIALES

- 1- Historias clínicas de los pacientes vistos
- 2- Biblioteca general de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- 3- Biblioteca del INCAP
- 4- Biblioteca del Hospital Roosevelt

## METODOS

- 1- Revisión de papeletas de pacientes diagnosticados con Shock Séptico
- 2- Aplicación del método científico.

## CHOQUE SEPTICO

### HISTORIA:

La palabra choque utilizada primero en inglés como "Shock" en 1743 por un traductor de la obra: HENRI FRANCOIS LE DRAN, A TREATISE OF REFLECTIONS DRAWN FROM EXPERIENCE WITH GUNSHOT WOUND. (Reflexiones según la experiencia obtenida con heridas por arma de fuego); se ha utilizado por más de dos siglos en todas las disciplinas médicas para describirlo como el colapso gradual y progresivo de las funciones vitales después de producirse una lesión con intervención quirúrgica.

Al final del siglo XIX los cirujanos reconocieron el choque al manifestarse.

La definición era descriptiva y solía referirse al choque postraumático o secundario.

Los efectos perjudiciales progresivos de la hipovolemia no se conocían plenamente ni por clínica ni por los investigadores de entonces.

En las dos primeras décadas de este siglo dos teorías explican el fenómeno del choque. El agotamiento vasomotor originado de la acumulación de sangre en las grandes venas, con retorno venoso insuficiente y la vasoconstricción por lo que la sangre no regaba bien los órganos vitales.

Se inició el estudio y tratamiento en equipo de pacientes en choque durante la primera guerra mundial, por médicos estadounidenses y británicos, y clínicos como Cannon y Bayles. Pro-

porcionaron las descripciones clínicas a los médicos de los frentes de batalla y determinaron cuantitativamente fenómenos fisiológicos y bioquímicos en los pacientes en estado de choque.

Observación importante fue la de Cannon en 1918:

La correlación entre la presión arterial baja y la acidosis de la sangre arterial, considerando que la disminución de la reserva alcalina dependía de la acumulación de ácidos fijos como el ACIDO LACTICO, secundario a un transporte inadecuado de oxígeno.

Determinando mejoría en pacientes en estado de choque, después de administrar bicarbonato sódico.

Se sabía que el volumen de sangre estaba disminuido en el choque clínico como en el experimental, sin evidencia de hemorragia. Esta observación planteaba lo siguiente:

pregunta. "¿Dónde se halla en el cuerpo la sangre que no circula"?

El equipo que estudiaba el choque en Béthune durante la primera guerra mundial observó un aumento de glóbulos rojos en la sangre capilar de pacientes en choque post-traumático, sin hemorragia notable. De una serie de 27 pacientes con choque traumático grave, uno tenía en sangre capilar seis millones o más de hematíes y en ocho de ellos habían más de seis millones por milímetro cúbico.

No se sabía, si el aumento de la concentración de glóbulos rojos era por la trasudación de plasma o la disminución de la circulación a consecuencia de la presión arterial baja.

Cannon consideraba que el problema del choque todavía requería la demostración de algún factor, relacionado con su iniciación, que pudiera operar en el cuerpo incluso en ausencia de hemorragia y de infección, de manera que la disminución de la presión arterial características del estado de choque se fuera estabilizando gradualmente.

Trabajando con Bayliss, en Londres en 1918, Cannon investigó el ácido que se producía en los tejidos lesionados podía ser un factor contribuyente en la producción de choque en el hombre.

Primero comprobaron que la producción del ácido no era esencial en el complejo; por ejemplo al establecer en animales inferiores traumatismos similares a la que originan el choque en el hombre; percutieron repetidamente los músculos del muslo del gato mediante un martillo aplastándolos por compresión. El traumatismo no lesionaba la piel de manera que no era posible la infección desde el exterior. Se evaluaron los siguientes parámetros: pulso, respiración, reserva alcalina y volumen corpuscular. Observando que después de diez o veinte minutos o más en el perro la presión arterial empezaba a caer, produciendo un estado similar al del choque post-traumático en el hombre.

Dale y Laidlaw provocaron hipotensión en animales en 1910 inyectando cantidades extraordinariamente pequeñas de histamina (1 a 2 mgrs. por Kgr/peso) en el animal anestesiado. Determinaron que el choque secundario dependía de la acción de toxinas originadas en los tejidos lesionados, y se consideró que el ofensor específico era la histamina.

Durante la segunda guerra mundial estudiaron a los heridos de guerra y víctimas de aviación. Estudio notable el dirigido por Beecher, que determinó la causa principal del choque. Como es

la hemorragia y pérdida de líquido, que a su vez originaba acidosis metabólica cuando el trastorno era grave y prolongado.

### CLASIFICACION DEL CHOQUE

#### I. SHOCK HIPOVOLEMICO (inicialmente, un fracaso del retorno venoso)

##### A. PURO

1. Hemorragia
2. Pérdida de fluidos (Tracto gastrointestinal, quemaduras etc.)
3. Trauma (pérdida de fluidos dentro y alrededor del área de lesión).

##### B. COMPLICADO

1. Sepsis o insuficiencia cardiaca asociada.

#### II. SHOCK CARDIOGENICO:

##### A. PURO

1. Fracaso de la expulsión ventricular izquierda
  - a) Infarto del miocardio
  - b) Arritmias
2. Fracaso del llenado ventricular
  - a) Taponamiento
  - b) Embolia pulmonar masiva

##### B. COMPLICADO

1. Anemia, sepsis o hipovolemia asociada.

#### III. SHOCK SEPTICO (fisiopatología en el hombre mal comprendida)

##### A. PURO

1. Sin insuficiencia cardiaca o hipovolemia reconocida. Estado de baja resistencia vascular hiperdinámico, hipermetabólico).

##### B. COMPLICADO

1. Insuficiencia cardiaca (volumen sistólico y resistencia vascular variables)
2. Hipovolemia

#### IV. SHOCK NEUROGENICO: (Interrupción generalizada del centro vasomotor)

1. Trastorno de la médula espinal o del tronco encefálico.
2. Anestesia espinal alta.

## CARACTERISTICAS DEL CHOQUE SEPTICO

En los pacientes con choque séptico, el proceso patológico es de naturaleza tan grave, existiendo un importante grado de alteración en la función de los órganos vitales antes del comienzo del choque y más aun, no es frecuente que estos pacientes experimenten todos los signos hiperdinámicos de la sepsis durante días o aun semanas antes que se produzca el episodio de choque, no se conocen con exactitud cuales son los factores que inclinan la balanza desde la sepsis al choque séptico.

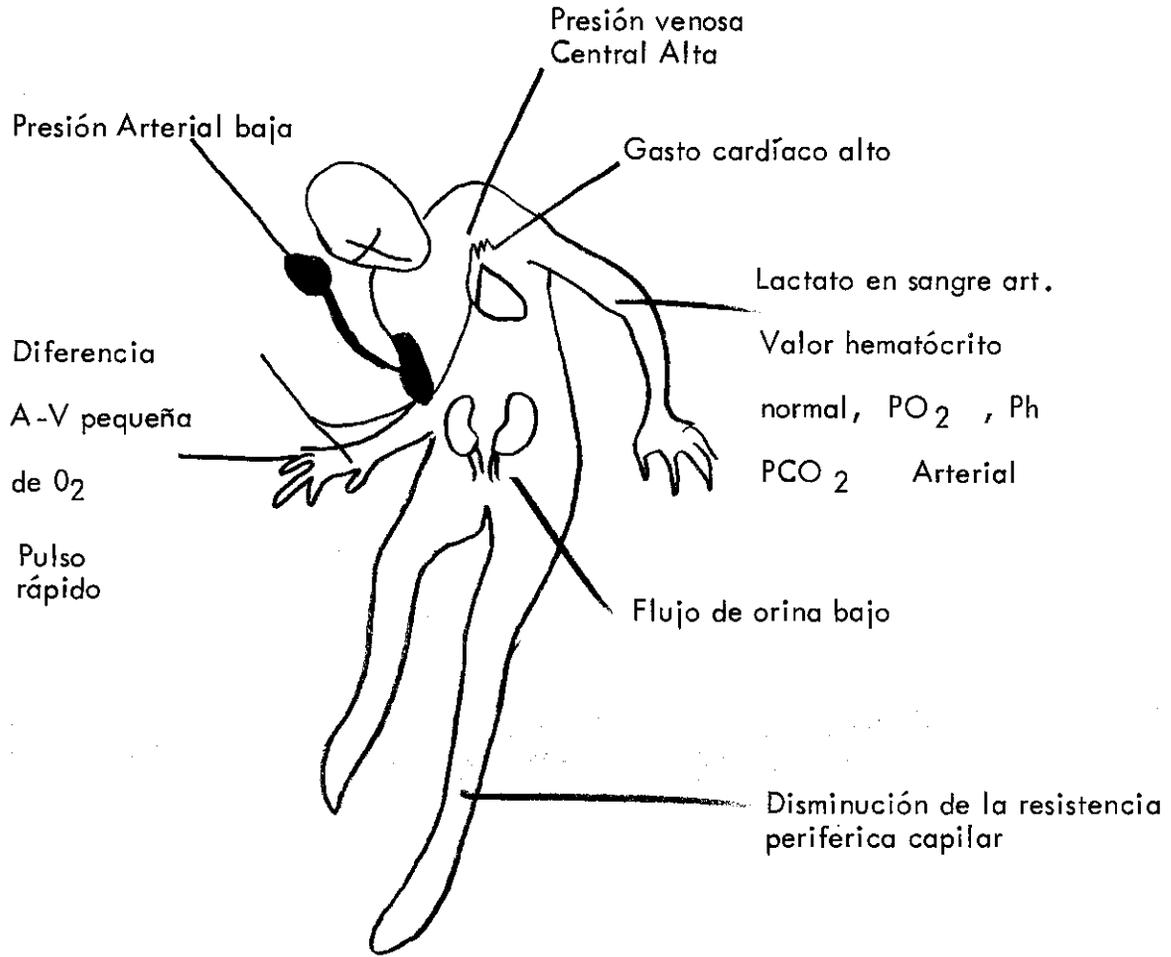
El choque séptico es raro en los niños, se observa con mayor frecuencia en los hombres de edad avanzada y en las mujeres jóvenes a continuación de complicaciones posaborto o posparto.

### CAUSAS IMPORTANTES QUE PREDISPONEN AL CHOQUE SEPTICO

Hay varias causas que predisponen al choque séptico:

La diabetes y la cirrosis, la leucemia y el carcinoma, el tratamiento inmunosupresor, la obstrucción de las vías biliares debida a neoplasia o cálculos, el prostatismo con pielonefritis, la colitis ulcerosa, las formas complicadas de diabetes, la sepsis postaborto y postparto y una variedad de afecciones quirúrgicas cuando se ha practicado una extensa operación por malignidad, particularmente en las regiones del esófago y del páncreas. Las dehiscencias anastomóticas con peritonitis y absceso subfrénico. La sepsis asociada con quemaduras durante la 2a. y 3a. semanas después de extensas quemaduras corporales. Después de procesos endoscópicos en un tracto urinario infectado. Los factores huéspedes son de mayor importancia, ya que el 50% de los pacientes que experimentan septicemia por gramnegativos presenta choque.

# CHOQUE SEPTICO HIPERDINAMICO



Resumen de las características hemodinámicas y metabólicas del choque séptico hiperdinámico.

# CHOQUE SEPTICO

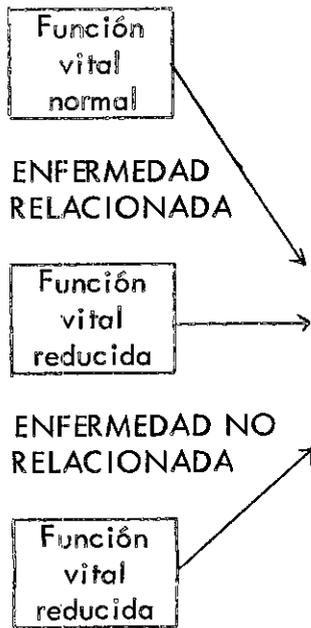
**FACTORES HUESPEDES**

**FACTORES DESENCADENANTES**

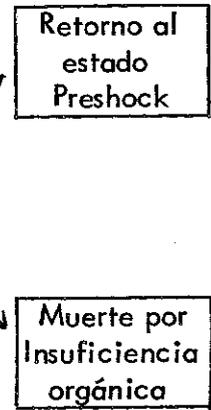
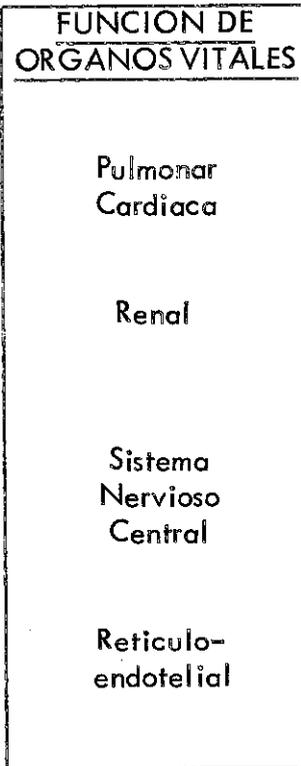
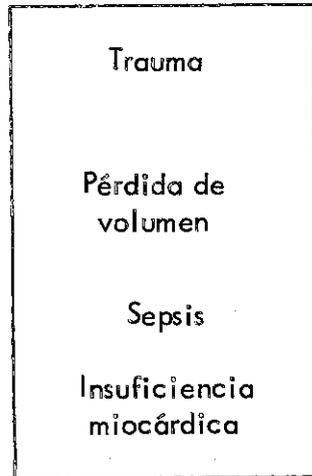
**DETERMINANTES DE LA RESPUESTA FINAL**

**EVOLUCION**

**SALUD**



**DURACION Y GRAVEDAD**



**HISTORIA NATURAL DEL CHOQUE Y LOS FACTORES QUE DETERMINAN LA SOBREVIDA**

(De Thal, A.P Y Kinney, J.M: Prog. Cardiovas, Dis 9:527, 1967

UTILIZADA CON AUTORIZACION DE GRUNE & STRATTON, INC.

## CONSIDERACIONES CLINICAS, HEMODINAMICAS Y BIOQUIMICAS EN EL SHOCK

El shock puede ser definido como un estado de perfusión tisular reducida que conduce a una hipoxia celular generalizada y a la lesión de órganos vitales.

### EVALUACION CLINICA:

La edad del paciente, sus antecedentes patológicos, la evidencia de una grave enfermedad subyacente y la función de los órganos vitales, son inconscientemente apreciados por el clínico. Esta información que no es fácilmente evaluable ni transferible de un caso a otro, resulta vital, para la INTERPRETACION Y ANALISIS EN EL SHOCK.

Aparte del shock traumático y de algunas instancias del choque hemorrágico, la AFECCION COMPLICA CASI INVARIABLEMENTE UN PROCESO PATOLOGICO CRONICO SUBYACENTE.

El shock en el paciente anciano se manifiesta, sin tener en cuenta su origen, deficiencias de otra manera latentes- la reserva miocárdica, pulmonar y renal que ejercen gran influencia sobre el pronóstico de la afección. La hipotensión en un individuo joven, sea de larga duración puede responder al tratamiento.

El sujeto anciano con vasos sanguíneos esclerosados y estasis venosa periférica, la alteración precoz de la función cardíaca y la embolización de los pulmones pueden complicar rápidamente la afección y transformar un simple problema de hipovolemia en uno más complejo de insuficiencia cardíaca y alteración del intercambio gaseoso pulmonar.

La importancia de definir el shock en términos clínicos reside también en el reconocimiento de los primeros cambios hemodinámicos del desastre inminente que durante cierto tiempo antes se exterioricen las alteraciones metabólicas y de la presión sanguínea.

El clínico sagaz advierte la mayor actividad simpática: (Constricción de los vasos sanguíneos de la piel; pulso rápido y filiforme, rosarios de sudoración sobre la frente, que se extienden progresivamente hacia las extremidades; piel pálida "vetegada" y pegajosa, disminución de la diuresis, aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración, el cambio en el estado de la conciencia que puede anunciar el comienzo de una hipoxia cerebral por intranquilidad y cuando es la hipoxia por apatía y disminución de la respiración a los estímulos.

DESAFORTUNADAMENTE, LA INFORMACION CLINICA SE OBTIENE A MENUDO AL AZAR, VARIA EN CALIDAD Y NO PUEDE SER RECUPERADA CON RAPIDEZ.

#### CRITERIO HEMODINAMICO

Tradicionalmente se consideraba el shock desde el punto de vista circulatorio, lo que da un enfoque parcial de la patología.

LA PRESION SANGUINEA, FRECUENCIA CARDIACA Y LA PRESION VENOSA son las variables fáciles y medidas comunmente para las determinaciones del volumen sistólico y los cálculos de la resistencia vascular periférica, así como la función miocárdica proporcionan los medios más importantes para comprender el problema hemodinámico en el shock.

#### PRESION ARTERIAL:

Es considerado como un problema ya que es un denominador común satisfactorio y puede determinar lesión celular por un inadecuado flujo sanguíneo capilar.

Las mediciones de presión arterial o el volumen minuto sistólico no definen la suficiencia de la perfusión tisular.

#### VOLUMEN MINUTO:

Cuando el volumen minuto se halla por debajo del nivel necesario para satisfacer las demandas nutritivas y de los tejidos se dice que existe un estado de shock.

La determinación del volumen minuto no indica la presencia, ni la gravedad del estado de shock, si se aumenta el volumen minuto lo suficiente se podrán atender los requerimientos nutritivos. Estudios en pacientes cirróticos mostraron que aun cuando el volumen minuto se pueda encontrar dentro de los límites normales o por encima de ellos; se presenta una evidencia química de grave hipoxia celular.

En casos de sepsis, el estado hipermetabólico eleva las necesidades nutritivas por encima del nivel normal de reposo. LA DETERMINACION DEL VOLUMEN MINUTO ES DE LA MAYOR IMPORTANCIA PARA DEFINIR EL DEFECTO FISIOPATOLOGICO EN PARTICULAR Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

#### RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL:

Los reflejos vasoconstrictores iniciados por lesiones inductoras de shock son reconocidas como un apropiado mecanismo de sobrevida precoz que conserva el flujo sanguíneo hacia los cen-

tros vitales. El grado de vasoconstricción varía de un lecho vascular a otro, y los valores obtenidos para la resistencia periférica total no reflejan las considerables alteraciones en los lechos vasculares regionales; este hecho aparente en la sepsis o la mayoría de los estudios revela valores aumentados para la resistencia periférica total en el shock hipovolémico y en el cardiogénico, - que retorna hacia la normalidad sin mejoría del estado del paciente.

EN ALGUNAS FORMAS DE SHOCK SEPTICO PUEDEN ENCONTRARSE VALORES SIGNIFICATIVAMENTE MENORES QUE EL NIVEL NORMAL.

#### PRESION VENOSA CENTRAL:

Cuando la capacidad de sangre fluye dentro de un corazón debilitado - excede la capacidad de éste para bombearla y la presión venosa central aumenta. A la inversa cuando el retorno venoso se halla reducido, la presión en la aurícula derecha disminuye.

La presión venosa puede ser modificada por el reflejo simpático que aumenta el tono venoso y eleva la presión venosa. La presión venosa central según Jacobson, es función de 4 factores mensurables y de fuerzas independientes.

1. Volumen de sangre en las venas centrales.
2. Distensibilidad y contractibilidad de las cavidades cardiacas derechas.
3. Actividad vasomotora en las venas centrales.
4. Presión intratorácica.

#### VOLUMEN SANGUINEO:

La pérdida de más del 20% del volumen sanguíneo produce shock.

#### DETERMINANTES BIOQUIMICOS:

Una de las presunciones fundamentales en el estudio del shock fue que el problema se centra alrededor de una alteración de la entrega o utilización de oxígeno a nivel tisular.

Crowell y Smith estudiaron el consumo de oxígeno de perros anestesiados sometidos a un tipo estandar de hemorragia y encontraron que un débito de oxígeno de menos de 100 ml por Kgr. de peso es compatible con la vida; mientras que el 100 % de los animales murió cuando el déficit de oxígeno alcanzó los 150 ml. por Kgr. de peso.

#### INDICACIONES DE HIPOXIA CELULAR:

Aunque no se dispone de métodos que directamente determinen el déficit de oxígeno en el shock humano, la importancia de la hipoxia celular en la determinación de la evolución de la enfermedad es corroborada tanto clínica como experimentalmente. El grado de saturación hemoglobínica de la sangre venosa es un excelente indicador de la perfusión tisular reducida. La excepción de esto, está constituida por la alta saturación hemoglobínica venosa que se observa en el paciente séptico.

La profundidad del shock y su pronóstico se especifican mejor por determinaciones repetidas de lactato en sangre.

En la práctica el diagnóstico de un caso particular de shock se hace por la superposición de varios factores incluyendo la ob-

servación clínica, las determinaciones repetidas de la función de órganos vitales, la presión arterial, la presión venosa central y cuando es posible el volumen sistólico, junto con evidencias de hipoxia celular demostrada por acidosis metabólica.

#### LACTATO EN SANGRE ARTERIAL:

Cannon en 1918 indicó la correlación entre la gravedad o duración de la hipotensión y la disminución de la capacidad de combinación de bióxido de carbono (Reserva alcalina) de la sangre.

Peretz y colaboradores en 1964 fueron los primeros en observar en el hombre, en estado de choque una estrecha correlación entre las concentraciones de lactato en sangre arterial y la supervivencia. Estas observaciones sugerían que la perfusión inadecuada de los tejidos tiene por consecuencia un paro parcial de la **GLUCOLISIS EN FASE ANAEROBIA**. La acumulación de lactato y otros iones a consecuencia de la disminución de  $PCO_2$  tisular.

## CUADRO DEL CHOQUE SEPTICO

### CHOQUE SEPTICO HIPERDINAMICO O CALIENTE:

Estos pacientes se presentan con un síndrome que se resume en el cuadro número 1.

#### CUADRO No. 1

### CHOQUE BACTERIEMICO TEMPRANO

1. Hiperventilación
2. Presión venosa central alta
3. Índice cardiaco alto
4. Alcalosis
5. Oliguria
6. Hipotensión profunda
7. Extremidades secas y calientes
8. Resistencia periférica baja
9. Acidosis láctica

La hiperventilación tiene particular valor como signo de choque séptico. La causa verdadera de la hiperventilación puede pasar inadvertida especialmente después de operaciones cuando se piensa en atelectasia, neumonía, embolia pulmonar o incluso infarto del miocardio.

### COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Las manifestaciones clínicas de coagulación intravascular-diseminada (CID) son muy claras. Muchos estímulos incluyendo endotoxinas, pueden iniciar esta aceleración anormal del proceso de coagulación. Aunque el tipo de estímulo varía, el resulta

do final es el mismo: la formación de trombina con depósito de trombos microscópicos de plaquetas aglutinadas, fibrina y glóbulos rojos y blancos en la microcirculación, causa la oclusión de pequeños vasos.

Invariablemente la fibrinólisis local acompaña a la coagulación, pero, en algunos pacientes hay trombosis con infarto y necrosis tisular. La coagulación intravascular diseminada es un mecanismo intermedio de enfermedad. Con coagulación masiva un paciente puede morir rápidamente en choque irreversible. Los episodios menores de coagulación suelen originar aglutinación pasajera de plaquetas, con ligero depósito de fibrina y choque reversible. Con estímulos más intensos, el paciente puede sobrevivir al choque solamente para presentar una diátesis hemorrágica a consecuencia del consumo de plaquetas, fibrinógeno y otros factores de coagulación durante la coagulación intravascular, esto es lo que se llama coagulopatía de consumo. Con cualquier grado de CID, suele producirse hemorragia. Se manifiesta por pérdida de sangre donde el traumatismo quirúrgico u obstétrico ha dejado una herida abierta, puede ocurrir en todas las mucosas del paciente.

#### PRUEBAS PARA DETERMINAR EL TIPO DE ANOMALIA PRESENTE

1. Cantidad de fibrinógeno- ésta será de moderada a intensamente disminuida en la CID.
2. Recuento de plaquetas- están disminuidas en la misma proporción que el fibrinógeno.
3. Coagulación y lisis de sangre completa- en la CID la sangre completa tiende a coagularse en tiempo normal o casi normal, y el coágulo se retrae rápidamente.
4. Tiempo de protrombina- aunque no es específico el tiempo de protrombina solo está ligeramente prolongado en la CID.

5. Tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT)- esta prueba mide el tiempo necesario para coagulación por vía intrínseca.
6. Tiempo de trombina- esta prueba mide el tiempo necesario para la coagulación del plasma después de añadirle trombina extrínseca. Está influida por la concentración de fibrinógeno y de producto de desintegración de la fibrina.
7. Productos de desintegración de la fibrina- se descubren cualitativamente en el suero con la prueba Fi por reacción con un suero antifibrinógeno en presencia de partículas de látex para producir aglutinación.

Si el paciente está en choque clínico y la hemorragia masiva se acompaña de coagulopatía de consumo, la necesidad inmediata es restablecer el riego de los tejidos de preferencia administrando sangre completa. Así como la aplicación de heparina intravenosa, la que será suficiente para duplicar el tiempo de coagulación.

El agente antifibrinolítico ácido epsilon- aminocaproico (EACA) debe utilizarse en los pacientes con fibrinólisis excesiva. La droga nunca se dará sola si hay la menor sospecha de CID, por el peligro de trombosis, causa posible de necrosis isquémica. Sin embargo, cuando se utiliza heparina con EACA, este peligro disminuye sugiriendo que la combinación de estos dos productos puede presentar una forma eficaz de tratar pacientes con coagulación evidente y lisis excesiva.

#### CHOQUE SEPTICO HIPODINAMICO:

Esta forma de choque séptico se observa en pacientes con señales de pérdida "en tercer espacio" antes del proceso séptico.

La mayor parte tienen obstrucción intestinal gangrenosa, trombosis mesentérica o peritonitis. El cuadro clínico sugiere choque hipovolémico con PVC baja, hipotensión, gasto cardíaco bajo, aumento de resistencia periférica, aumento de lactato, diuresis reducida y extremidades cianóticas y frías.

Tanto en el tipo hiperdinámico como en el hipodinámico del choque séptico, la alcalosis respiratoria es manifestación temprana.

Los pacientes tratados en esta etapa tienen una mortalidad menor que, cuando están afectados con una grave acidosis metabólica y gran concentración de lactato en sangre arterial. A continuación se ilustra un caso de choque séptico hipodinámico por obstrucción gangrenosa del intestino delgado. Fig. No. 1.

P.V. C BAJA-ALCALOTICA  
VOLVULO DE INTESTINO DELGADO

SRA. E. M. 52 AÑOS	22 DE ENERO	23 DE ENERO
HORA	12 P.M.	4 P.M.
R		1 A.M.
		Sangre OP Sol. Salina
		Antibióticos Plasma
P.A. (mm. de Hg)	80/60	150/75
P.V.C (cm. de H <sub>2</sub> O)	1	6
I.C (l/min/m <sup>2</sup> )	2.2	3.1
FREC. CARDIACA (lat./min)	140	112
FLUJO DE ORINA (ml/h)	10	150
PH	7.42	7.49
PCO <sub>2</sub>	25	28
PO <sub>2</sub>	86	80
LACTATO (mg/100 ml)	61	54
		140/80
		10
		5.4
		100
		80
		7.4
		39
		105
		15

Figura No. 1. El choque séptico hipodinámico en un paciente de 52 años de edad con vólvulo del intestino delgado. Se presentó con PVC baja, índice cardíaco bajo y aumento de lactato en sangre arterial, frecuencia cardíaca alta, diuresis baja y una elevada resistencia periférica. Estas características de choque hipodinámico se corrigieron por substitución de volumen y se inició la terapéutica antibiótica. Hubo una rápida recuperación normalizándose el gasto cardíaco, y después de una intervención quirúrgica con buen resultado el paciente respondió bien con un aumento neto del índice cardíaco y disminución de lactato en sangre arterial hasta valores normales.

## INFECCIONES GRAMNEGATIVAS Y GRAMPOSITIVAS

Los gérmenes gramnegativos son la causa más frecuente de choque séptico. Los gérmenes grampositivos y los hongos, con una sola excepción producen un síndrome hiperdinámico. El hongo ofensor era *Cándida* en todos los casos. No indica que exista una respuesta hemodinámica diferente a los productos de los gérmenes gramnegativos y grampositivos, sino más bien que difieren las causas de pérdida de "tercer espacio" y por lo tanto es más frecuente una respuesta hipodinámica con infecciones intestinales y genitourinarias y por lo tanto con gérmenes gramnegativos. - Cualquier respuesta se observa en gran variedad de gérmenes y no debe utilizarse como guía para la terapéutica antibiótica.

### LESION PULMONAR EN EL CHOQUE:

El edema pulmonar intersticial o difuso puede resultar de infección, embolia grasa, insuficiencia cardíaca, contusión pulmonar y toxicidad por oxígeno. La insuficiencia pulmonar resultante es una causa mayor de muerte en pacientes lesionados y pacientes que reciben cuidado intensivo. No se ha descrito una causa única para el "pulmón de choque" y cualesquiera o varias de las causas que ocurren en el choque séptico suele ser de comienzo brusco y por tal motivo más fácil de estudiar.

McLean y colaboradores describieron 24 pacientes con choque séptico quienes presentaron insuficiencia pulmonar al cabo de unas horas de iniciado el choque. Todos los pacientes se trataron en una unidad de cuidado intensivo y se efectuaron determinaciones seriadas de las ocho mediciones clave que aparecen en el cuadro No. 2.

## CUADRO No. 2

### OCHO ESTIMACIONES CRITICAS PARA PACIENTES EN CHOQUE

1.	Presión arterial	120/80 mm. de Hg
2.	Frecuencia del pulso	80/minuto
3.	Presión venosa central	5 cms. de H <sub>2</sub> O
4.	Flujo de orina	50 ml/h.
5.	Índice cardíaco	3.2 l/min./m <sup>2</sup>
6.	PO <sub>2</sub> en sangre arterial	100 mm. de Hg.
	PCO <sub>2</sub>	40 mm. de Hg.
	PH	7.4
7.	Concentración de Lactato en sangre arterial	12 mg/100 ml/
8.	Valor hematócrito	35 a 45 por 100

En 17 de los 24 pacientes había edema pulmonar, que variaba desde el edema intersticial inicial hasta el edema difuso masivo que afectaba los espacios aéreos. Solo en tres de ellos pudo explicarse que ésta fuera la base de la insuficiencia cardíaca congestiva.

La PVC estaba elevada en 23, 22 y 21 cms. de H<sub>2</sub>O o menor. En 16 de los 17 pacientes que presentaban edema pulmonar y choque séptico con PVC y albúmina sérica normal, tiene que atribuirse a un aumento de permeabilidad de los capilares del pulmón. Cabría esperar que la lesión pulmonar explicara la insuficiente captación de oxígeno por estos pacientes, a pesar de haberlos puestos a respirar oxígeno al 50 por 100.

#### PATOGENIA DE LESION PULMONAR EN CHOQUE:

Aunque la anomalía básica en el pulmón que acompaña al choque suele ser un aumento de la permeabilidad capilar pulmo-

nar, los motivos de que se presente en unos pacientes y en otros no, se desconoce.

#### SOBREHIDRATACION:

Otra causa frecuente de edema pulmonar es la sobrecarga inadvertida del espacio vascular con sangre, coloides o soluciones cristaloides. Esto se produce con frecuencia en los pacientes en choque, particularmente cuando no se efectúa un monitoreo adecuado (determinación seriada del peso corporal o de la PVC), o cuando la reserva miocárdica es inadecuada o hay una insuficiencia renal aguda.

Aunque la PVC es importante para el tratamiento de estos pacientes, no puede considerarse como una protección infalible contra los efectos pulmonares de la sobrecarga de líquido. Esto es particularmente cierto si el líquido ha sido administrado lentamente y no contenía proteínas, en cuyo caso el edema pulmonar puede preceder a la hipertensión venosa y a la insuficiencia cardíaca derecha. El pulmón es más susceptible al edema pulmonar después de administrar grandes cantidades de soluciones no coloides, como el Lactato de Ringer, debido a la dilución de las proteínas plasmáticas con una consiguiente distribución extravascular de estos fluidos.

Guyton y Lindsey demostraron, la importancia de la concentración de proteínas plasmáticas en la protección del pulmón por el aumento de la presión hidrostática. Encontraron que los perros con proteínas plasmáticas normales no acumulaban fluido en los pulmones hasta que las presiones de la aurícula izquierda excedían los 25 mm. de Hg. Sin embargo cuando la concentración de proteínas plasmáticas era reducida en aproximadamente un 50%, la acumulación de fluidos producía presiones de la aurícula izquierda de 10 mm. de Hg.

Los fluidos que no contienen coloides, como el Ringer se distribuyen rápidamente dentro del espacio intersticial. Pocos minutos después de su administración, menos de un tercio del volumen suministrado permanece en el árbol vascular. El pulmón puede acumular más de lo que le corresponde de este tipo de fluido, debido a sus laxas características anatómicas. Estos dos factores pueden explicar en parte el "síndrome del pulmón húmedo", observado con tanta frecuencia en Vietnam y en la práctica civil después de la reanimación de las víctimas de shock con cantidades masivas de Ringer-Lactato.

#### EMBOLIA GRASA:

El hallazgo frecuente de embolia grasa en pacientes sin lesión corporal. No ha demostrado que los ácidos grasos per se tengan efecto perjudicial sobre los tejidos. Los ácidos grasos en el plasma están fijados a la albúmina durante el transporte y carecen de toxicidad.

#### TROMBOEMBOLIA:

Es posible que se formen émbolos microscópicos en la periferia, como resultado de un proceso de coagulación intravascular masiva que más tarde se desintegran y depositan en el pulmón (Según Hardaway).

#### VENTILACION MECANICA:

Se ha sugerido frecuentemente que la ventilación mecánica prolongada es la causa de retención de agua y edema pulmonar. Este concepto es difícil de documentar debido a la compleja afección subyacente que conduce a la necesidad de la ventilación prolongada. Un estudio retrospectivo de 100 pacientes sometidos a ventilación mecánica prolongada demostró que 19 de ellos

presentaron retención de agua y signos radiológicos de edema pulmonar, sin evidencia de insuficiencia cardíaca o exceso de administración de fluidos.

En estos pacientes se hallaron hemodilución e hiponatremia. Estas alteraciones fueron rápidamente invertidas por medio de un balance negativo de agua y diuréticos. Deben considerarse varias causas de este síndrome, incluyendo una sobrecarga relativa de agua, insuficiencia cardíaca subclínica o aumento en la producción de hormona antidiurética debido a la estimulación de receptores de volumen en la aurícula izquierda por la ventilación mecánica. Este último mecanismo, y la siguiente evidencia tienen a reforzar indirectamente tal hipótesis.

Se piensa que el área de la aurícula izquierda adyacente a las venas pulmonares es el sitio de receptores de volumen de baja presión. La estimulación de estos receptores da lugar a la descarga de fibras vagales aferentes que alteran la liberación de ADH en la pituitaria posterior. Se ha encontrado que la respiración con presión positiva y la hemorragia reducen la frecuencia de descarga de estos receptores y producen un aumento de los niveles circulantes de ADH, mientras que la respiración con presión negativa y la expansión de volumen, aumentan la frecuencia de descarga y reducen el nivel de ADH.

Una explicación de que se produzcan anomalías pulmonares en la mayor parte de pacientes expuestos al oxígeno puro a una atmósfera la sugieren Huber y colaboradores, quienes comprobaron que la muerte de *Staphylococcus aureus* por macrófagos alveolares depende de la cantidad de oxígeno, con una pérdida apreciable de actividad de los macrófagos alveolares disminuyó hasta aproximadamente 60% después de 48 horas de inhalar oxígeno puro y al 40% después de 72 horas. También se sabe que la cantidad de sustancia tensioactiva (surfactante) en los pulmones

de los perros disminuye mucho después de 48 horas de exposición al oxígeno puro.

## TRATAMIENTO DEL SHOCK ESTABLECIDO

### " TRANSFORMAR UN PANTANO EN UN ARROYO CORRENTOSO "

Ningún método aislado de tratamiento puede ser aplicado a todos los pacientes con shock, ya que las manifestaciones clínicas del mismo son respuestas comunes a agresiones de orígenes variados.

El primer paso en el tratamiento es comprender el proceso patológico subyacente y el problema hemodinámico particular que existe en ese momento, calibrando el éxito o fracaso de la terapéutica por medio de determinaciones repetidas.

En el shock avanzado pueden estar lesionados varios sistemas orgánicos, y se debe dirigir la atención en primer lugar a los sistemas cardiovasculares y respiratorio, así como el renal.

Al ver inicialmente un paciente en shock, debe ser evaluado en FORMA ORDENADA con la finalidad de obtener la crucial información fisiológica necesaria para el tratamiento.

## EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE EN SHOCK

Debe realizarse interrogatorio mientras se toman muestras de sangre y orina.

El catéter venoso central debe utilizarse para obtener muestra de sangre, realizar infusiones y efectuar determinaciones de presión.

## EXAMEN FISICO CON ATENCION:

1. Ventilación: estimación de la efectividad y de la magnitud y del trabajo respiratorio que se efectúa por medio de la auscultación del tórax.
2. Color y turgencia de la piel y la sudoración.
3. Control de presión arterial, frecuencia del pulso, presión venosa central periódica.
4. Examen abdominal: Distensión, dolor a la palpación, con fractura, presencia de líquido o masas. La colocación de sonda nasogástrica proporciona información útil, así como mejora el retorno venoso al reducir la distensión gástrica.
5. Extremidades: fracturas, lesiones de tejidos blandos.
6. Diuresis: La medición de excreta urinaria, densidad e identificación de hemoglobinuria después de una lesión por aplastamiento, y control con sonda vesical de la diuresis.
7. Valores de laboratorio esenciales como: Hematócrito, recuento de blancos, glucosa en sangre, urea en sangre, ph de sangre arterial,  $PCO_2$  y  $PO_2$ .
8. Radiografía de tórax.
9. Hemocultivo.

## TRATAMIENTO INICIAL

Resumen de las consideraciones iniciales del tratamiento cardiovascular.

1. Retorno venoso: Aumentar el retorno venoso por medio de una carga de fluidos inicial a menos que exista clara evidencia de sobrecarga ventricular izquierda o derecha.
2. Control de la fuerza, frecuencia y ritmo miocárdicos. Se requieren experiencia y criterio para decidir si se debe impulsar al corazón con agentes beta-miméticos o con glucagón, si reduce la frecuencia y aumenta el volumen sistólico con digitálicos, o si haya que reducir la irritabilidad con Pronestryl o procaína o disminuir la resistencia periférica con drogas vasodilatadoras.
3. Presión sanguínea: La circulación coronaria y cerebral, requieren una presión sanguínea media por lo menos de 60 mm. de Hg. que debe mantenerse aun cuando sea necesario el empleo de drogas vasoconstrictoras hasta que se pueda instituir un tratamiento cardiovascular más efectivo.

#### APUNTALAMIENTO DEL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

1. Ventilación: El examen clínico y las determinaciones de la  $PO_2$  y de la  $PCO_2$  deben indicar inmediatamente la necesidad de  $O_2$  suplementario, indicación de intubación nasotraqueal o de traqueostomía y de ventilación asistida o controlada. El trabajo respiratorio está aumentado en el shock y debe considerarse la conveniencia de un apoyo respiratorio aún en presencia de gases en sangre normales.
2. Transporte de  $O_2$ : El nivel óptimo de Ht. varía entre 35 y 40 por 100, para decidir si hay que efectuar una infusión de glóbulos rojos solamente, de sangre total o plasma.

#### TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS

Cuando se diagnostica shock séptico usualmente no se conocen los gérmenes causales ni la sensibilidad a los antibióticos, pero en la gran mayoría de los casos son debidos a bacilos gramnegativos. MC. CABE Y JACKSON relataron una experiencia que comprendió 1845 pacientes con sepsis por gramnegativos.

La Escherichi Coli fue responsable de 473 casos de shock séptico	
Proteus	de 427
Aerobacter	de 409
Pseudomonas	de 278
Paracolon	de 58

Actualmente subdivididas en muchos otros, ej;  
(Serratia, Hafnia, Providence, etc.)

En las infecciones quirúrgicas se encuentran varios tipos de bacterias.

La infección por pseudomonas se superpone a una grave enfermedad subyacente como quemaduras, leucemia y dehiscencia de anastomosis intestinales, y también responsables, muchas veces de infecciones por catéteres endovenosas.

El tratamiento con antibióticos debe seleccionarse por lo tanto para cubrir las especies patógenas más probables que intervienen en la sepsis por gramnegativos antes de disponer de cultivos y antibiogramas que determinen el tratamiento definitivo. La UNIVERSITY OF KANSAS MEDICAL CENTER inicia tratamiento para gramnegativos antes de conocer el resultado del cultivo con Cefalotina o ampicilina, 8 a 12 gramos por vía IV. más gentamicina 3 a 5 mg/Kg diaria IV.

## TETRACICLINA Y CLORAMFENICOL

No constituyen drogas de primera línea por su menor eficacia en los pacientes que han recibido con anterioridad agentes antimicrobianos.

## LA AMPICILINA

Demuestra una efectividad in vitro del 85% o más de las cepas de E. Coli y contra el 90% de las cepas Proteus Mirabilis, pero es ineficaz contra el Aerobacter, las pseudomonas y la mayoría de las Klebsiella.

## EL COLISTIMETATO SODICO O POLIMIXINA B

Es eficaz contra el 90% de las Pseudomonas y la mayoría del grupo Klebsiella- enterobacter y E. Coli pero es totalmente ineficaz contra los ANAEROBIOS INTESTINALES.

Se encontró que una combinación de Kanamicina y Colistimetato o Polimixina B cubrió el 95% de las bacteriemias por gram negativos.

En los pacientes en shock se plantea un problema especial porque a menudo se encuentra una lesión renal con oliguria o Anuria.

Clindamicina y cloramfenicol aparece como la droga de elección para la bacteriemia por bacteroides.

## ESTREPTOMICINA

Antibiótico derivado del streptomyces Griseus.

Fue después de la penicilina, el segundo antibiótico que se usó

clínicamente a gran escala y el primero de los aminoglucósidos.- Desde el principio se vio que los gérmenes originalmente susceptibles en 3 a 5 días, se hacían muy resistentes a esta droga. Por ello, aunque inicialmente el germen sea muy susceptible in vitro. LA ESTREPTOMICINA ES UN MAL ANTIBIOTICO PARA DESCRIBIRLO.

Por esta razón su uso se ha limitado casi exclusivamente al tratamiento de la tuberculosis, donde si es muy efectiva. Tal vez también pueda usarse en ciertas infecciones muy especiales como Pasteurellosis (tularemia), Brucelosis. Así como se emplea la asociación Penicilina-estreptomicina para tratar infecciones graves a enterococos, especialmente endocarditis, pues está demostrada la sinergia de estos dos antibióticos en contra de ese germen. No hay sinergia contra ningún otro agente patógeno que no sea el enterococo. Los cirujanos tienden a usar esta combinación indiscriminadamente; y para ello no hay justificación. Varios reportes preliminares recientes han indicado que la ampicilina es el mejor tratamiento contra el enterococo que la combinación penicilina-estreptomicina.

## USO DE LAS DROGAS ADRENERGICAS EN EL SHOCK SEPTICO

El shock séptico representa una entidad confusa que difiere de las otras formas de shock en varios aspectos vitales.

Cuando los estudios hemodinámicos iniciales indicaron que el shock séptico, al igual que el shock hipovolémico y cardiogénico, se caracterizaba por un volumen minuto bajo y una mayor resistencia periférica, las determinaciones subsecuentes revelaron un cuadro mucho más complejo.

Estudios iniciales identificaron varios patrones hemodinámicos. El más interesante de todos y que se observa muy frecuente

mente, era una forma hiperdinámica en la cual la hipotensión se encontraba asociada con un volumen normal o alto. También y a juzgar por la respuesta a los fluidos, había una hipovolemia relativa y, algunos casos revelaron un elemento dominante de insuficiencia cardíaca asociada.

La mayoría de pacientes destinados a sobrevivir respondieron al tratamiento con fluidos y antibióticos, así como al tratamiento cardiopulmonar y el drenaje de abscesos. La mortalidad de pacientes que no responden a estas formas primarias de tratamiento es alrededor del 75%. Evidentemente, en un grupo tan heterogéneo de pacientes, el apuntalamiento con drogas vasoconstrictoras, inotrópicas o vasodilatadoras debe basarse en la determinación hemodinámica. Por ejemplo, se puede esperar que el grupo de volumen minuto bajo responde a drogas como el isoproterenol y la fenoxibenzamina, lo que fue confirmado por estudios y por los relatos más recientes de Hardaway y otros investigadores. Inversamente el uso de estas drogas parecería estar contraindicado en presencia de una forma de sepsis con alto volumen minuto.

MC. Lean y sus colaboradores y otros autores evaluaron los efectos del isoproterenol en pacientes en shock séptico. En general muchos de estos pacientes se encuentran en insuficiencia cardíaca y el isoproterenol fue efectivo para aumentar el volumen minuto, reducir la PVC y aumentar la diuresis por hora.

EL ISOPROTERENOL Y LA FENOXIBENZAMINA: son adecuados para tratar a los pacientes en shock séptico en un estado de bajo volumen minuto y alta resistencia periférica total.

METARAMINOL. (Aramine) es un poderoso vasopresor, disminuye la cantidad de noradrenalina en las terminaciones nerviosas posganglionares simpáticas.

Sus acciones son casi idénticas a las de la noradrenalina, - con la excepción de que el metaraminol parece que no disminuye el riego sanguíneo renal tanto como la noradrenalina, en el hombre.

## USO DE ESTEROIDES ADRENALES EN EL SHOCK SEPTICO

Constituye un tema de controversia en el choque séptico.

Al comparar pacientes tratados con esteroides con aquellos que no lo recibieron, observamos que 50% del primer grupo falleció, contra un 24% en el último. Lo que da un índice de eficacia cuando el proceso patológico subyacente es clasificado de acuerdo con su gravedad. Está confirmado en un estudio reciente por Freid y Vosty como lo recalcaron Kass y Finland la letalidad de la infección bacteriana experimental es por lo común aumentada por la administración de esteroides.

Otro estudio doble ciego no reveló ninguna ventaja con el uso de hidrocortisona en el paciente séptico grave. Sin embargo la dosis de esteroides que se utilizó fue mucho menor que la "dosis farmacológica" (50 mg/kgr. de peso de hidrocortisona).

Aunque además se han propuesto varios efectos beneficiosos posibles de los esteroides, parecen poseer un efecto inotrópico sobre el corazón. Aunque pueden producir un ligero bloqueo alfa-adrenérgico, mejorando la perfusión hística. Weissman demostró que los esteroides estabilizan la membrana mitocondrial y disminuyen la liberación endocelular de enzimas lisosómicas. Sin embargo es discutible que los esteroides sean de un valor especial en el tratamiento del shock en general y del shock séptico en particular.

En los pacientes que reciben esteroides con fines de inmu-

nosupresión se observan la diseminación de la sepsis y el desarrollo del shock séptico.

Los esteroides los utilizan a dosis farmacológicas, preferentemente 40 mgrs. de Dexametasona IV, seguida de 20 mgrs. cada 4 a 6 horas. El tratamiento no debe continuarse por más de 24 horas, con la finalidad de evitar la depresión del mecanismo inmunológico y también para evadir el riesgo de una hemorragia alta del tracto gastrointestinal.

Un peligro siempre presente es que los esteroides pueden ser administrados en lugar de un efectivo apuntalamiento cardiaco, ventilatorio y de fluidos.

#### HIPOTERMIA EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE

Se acepta que el defecto fundamental en el shock es un inadecuado aporte de oxígeno para hacer frente a los requerimientos energéticos de la célula. Reducir las demandas metabólicas parece tener sus fundamentos y es la base de la sobrevida animal hibernante. Se sabe que el gasto metabólico puede reducirse considerablemente por medio de la hipotermia corporal total. Como guía aproximada, los requerimientos metabólicos pueden reducirse en casi un 50% al disminuir la temperatura corporal en 10°C. Sin embargo en la práctica la reducción de la temperatura corporal por debajo de los 32°C produce una disminución de la frecuencia cardiaca y una disminución del volumen minuto. Se acrecienta el riesgo de fibrilación ventricular, aumento de la viscosidad de la sangre y se altera la perfusión hística. En el momento actual la hipotermia profunda no parece tener valor en el tratamiento del paciente en shock. Por el contrario la disminución de una fiebre alta a niveles normales o ligeramente inferiores a los normales es con frecuencia una medida coadyuvante útil.

El tratamiento más efectivo de la hipertermia muy acentuada es por medio del uso de una manta de hipotermia que se mantiene entre 5 y 10°C, que se complementa con la administración de drogas como la clorpromazina para reducir los escalofríos, calambres y la vasoconstricción cutánea. Desafortunadamente, la manta de enfriamiento es usada a menudo en el paciente consciente, produciendo considerables molestias y temblores, aumentando así el requerimiento metabólico.

Recientemente se ha demostrado que los salicilatos, considerados solo a la luz de sus acciones analgésicas y antipiréticas tienen importantes efectos para inhibir la liberación de kininas plasmáticas. El efecto antipirético parece actuar directamente sobre el SNC. Parte de este efecto se encuentra relacionado con su capacidad para inducir sudoración. Con dosis mayores, esta droga es también capaz de aumentar el consumo de oxígeno al desconectar aparentemente la fosforilación oxidativa, las dosis altas pueden en realidad producir fiebre especialmente en los lactantes.

## ANALISIS DE LA INVESTIGACION REALIZADA

### INTRODUCCION

Se estudiaron 18 casos de Shock Séptico en dos años revisados comprendidos entre los años 1976 y 1977 en el hospital Nacional de Antigua Guatemala con la finalidad de evaluar el tratamiento instituido en cada paciente.

El estudio comprenderá los siguientes parámetros.

- a- Factores que desencadenaron el choque séptico
- b- Edad y sexo
- c- Exámenes de laboratorio.
- d- Plan terapéutico.

Análisis de 18 casos diagnosticados como Shock Séptico en el Hospital Nacional de Antigua Guatemala Pedro de Betancourt.

Cuadro No. 1

	No. de Pacientes	Porcentaje en %
Fallecieron	15	83.3
Egreso en contra-indicación médica	2	11.1
Error diagnóstico	1	5.5

## ANALISIS:

De los 18 casos de Shock Séptico analizados, un paciente egresó mejorado el cual correspondió al error diagnóstico.

Cuadro No. 2

Clasificación por sexo.	No. de Pacientes	Porcentaje en %
Masculino	7	61.11
Femenino	11	38.88

Cuadro No. 3

Sexo	Edad	No. de Pacientes	Porcentaje en %
Masculino	5 - 14	0	0
	15 - 44	5	27.7
	45 y más	2	11.1
Femenino	5 - 14	1	5.5
	15 - 44	7	38.8
	45 y más	3	16.6

## COMENTARIO:

La paciente de menor edad fue una niña de 13 años y el paciente de mayor edad fue de 89 años de sexo masculino. Esto nos indica que el shock Séptico no tiene preferencia por el sexo ni la edad, sino que es dependiente de la patología que le antecede.

## CAUSAS PATOLOGICAS QUE DESENCADENARON EL SHOCK SEPTICO

Causa	No. de Pacientes	Porcentaje en %
Perforación tífica	7	38.88
Bronconeumonía	2	11.11
Absceso Pélvico	2	11.11
Absceso Apendicular	1	5.55
Infección del colon volvular	1	5.55
Necrosis del colon ascendente	1	5.55
Pitorax	1	5.55
Endometritis post aborto	1	5.55
Furunculosis	1	5.55
Úlcera Perforada	1	5.55

## EXAMENES DE LABORATORIO EFECTUADOS

A los 18 pacientes con diagnóstico de Shock Séptico se les efectuó únicamente hemograma y widal y a 3 de ellos placa vacía de abdomen.

## TERAPEUTICA INSTITUIDA

### ANTIBIOTICOS:

1. Penicilina cristalina- cloramfenicol- Gentamicina
2. Penicilina-estreptomina
3. Cloramfenicol-estreptomina-sulfadiazina
4. Cloramfenicol tetraciclina-Penicilina procaína
5. Penicilina cristalina-cloramfenicol-sisomicina
6. Kanamicina-ampicilina.

### ESTEROIDES:

A todos los pacientes se les instituyó tratamiento con hidro cortisona o metilprednisolona (125 mgrs. IV cada 6 hrs.) Dosis farmacológica de hidrocortisona 50 mgrs. x Kgr. de peso x día, durante las primeras 72 horas.

### ESTIMULANTE CIRCULATORIO:

Akrinor en casi todos los pacientes.

### DIGITALICOS:

Cedilanid.

## ANALISIS DE LA INVESTIGACION REALIZADA

### HISTORIA CLINICA No. 1

Paciente de sexo femenino de 19 años de edad, internada el 26/10/76. Con historia de "ardores de estómago" desde hace 1 año. Hace 8 días inició cuadro de náuseas y vómitos sin apetito. La impresión clínica de ingreso fue: 1) Gastritis 2) Parasitismo 3) DNV. Al examen físico de ingreso se encontró una P/A de 120/60, Fc:100 X<sup>1</sup> T: 37°C. Tratada a su ingreso con a) Maalox 1 cucharadita TID, b) Citrato de hierro, 3) Combantrin.

Las evoluciones siguientes son del personal de enfermería: 27 de Octubre:

Paciente grave, decaída, hipotensa en shock, inconsciente sudorosa, dificultad respiratoria sin fiebre. Se le ordena una ampolla de Cedilanid Stat, luego cada 4 horas, en 1000 cc, de solución Hartman 1 ampolla de Buffersol.

28 de Octubre:

La paciente hace cuadros de hipotensión. Ese día se hace el diagnóstico diferencial de septicemia a: Brucela abortis, Streptococo fecalis. Inician tratamiento con: 1) Penicilina cristalina 3 millones de Uds. IV. cada 3 horas 2) Paraxin 500 mgrs. cada 6 horas. 3) solumedrol 125 grs. IV cada 6 horas 4) Gabromicina 1 ampollo IM. cada 12 horas. 5) Akrinor 1 ampolla IV. cada 6 horas. Queda en observación.

29 de Octubre:

Paciente presenta vómito de color negruzco. Se realiza toracentesis obteniendo más o menos 25 cc, de líquido cetrino. Paciente fallece el 30/10/76, con Dx, final de CHOQUE SEPTICO.

## EXAMENES DE LABORATORIO EFECTUADOS

Widal: 1/130. Frote periférico: Abundante granulación tóxica, cayados aumentados. Hemogramas: GB: 12,800; HB: 13.5 gr. HT: 40% Vs: 15 mm a la hora; hemograma: GB: 9,700; HB: 13.5 gr. Hemograma: GB: 18,450; HB: 16 gr. VS: 3 mm. a la hora.

## HISTORIA CLINICA No. 2

Paciente de sexo masculino de 43 años de edad. internado el 30 de noviembre de 1976 con diagnóstico de Choqueséptico secundario a furúnculo.

Familiares de paciente, refieren que tenía un barro, cerca de la boca. El cual él mismo drenó, siendo tratado en un centro de salud. Refiriendo luego fiebre no cuantificada por termómetro y dolor de pecho. Paciente fue referido del IGSS con tratamiento de 1) Penicilina Cristalina 1 millón de UDS. IV cada 3 horas. 2) Cloramfenicol 1 gramo IV directo cada 6 hrs. 3) 2 frascos de solucortef IV. Al examen físico: T: 41°C; P/A 130/50 inconsciente, respiración estertorosa, cara edematizada. Ingresa al hospital con las siguientes órdenes médicas a) NPO HNO; b) vigilar por estado de conciencia, cianosis, convulsiones; c) Aspiración de flemas PRN d) sonda vesical e) posición semisentada o Trende Lembur, f) Hartman 1000 cc; D/A 1000 cc; Mixto 1000 cc; g) Penicilina cristalina 3 millones de UDS. IV cada 3 horas; h) Estreptomocina 0.5 gr. IM cada 12 horas; i) solucortef 1 ampolla IV cada hrs.; j) Neomelubrina 1 ampolla PRN cada 6 horas si fiebre sube de 38.5°C; k) Oxígeno 7 litros por minuto PRN; l) Valium 1 ampolla IV PRN por convulsión.

Paciente fallece horas más tarde.

## HISTORIA CLINICA No. 3

Paciente de sexo femenino de 45 años de edad, internada el 13/8/77 con impresión clínica de 1) BNM; 2) TB; 3) Absceso en ojo derecho.

Examen Físico: P/A 90/70; Fc 140 X'; T: 38.8°C. Tórax: Estertores crepitantes inspiratorios y espiratorios.

Con la frecuencia cardíaca de 140 X' diagnostican insuficiencia cardíaca secundaria a BNM. El día de su ingreso instituyen tratamiento con a) Paraxín 2 cápsulas cada 6 horas; b) Complejo B 2 cc; c) Tiamina 1 cc. El 14/8/77 Estreptomocina 1 gramo diario; 16/8/77 sulfadiazina 2 tabletas Tid; 20/8/77 Penicilina Procaína 800,000 UDS. IM. cada 24 horas. Estreptomocina 1 gramo cada 24 horas; D/A al 5% con 2 cc. de complejo B.

Octubre 3 de 1977:

Paciente es evaluada nuevamente encontrándola con fiebre elevada y dificultad respiratoria, ingurgitación yugular, taquicárdica, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Ese día instituyen terapéutica con: a) Penicilina cristalina 3 millones IV, cada 3 horas; b) Kanamicina 500 gr. IM. cada 12 horas. c) D/A al 10% 1,000 IV para 8 horas; d) Hartman 1000 cc. IV. para 12 horas. Paciente hace cuadros de hipotensión y fallece con diagnóstico final de septicemia el 5 de octubre de 1977.

## EXAMENES DE LABORATORIO EFECTUADOS

15/8/77 Hemograma: GB: 1,200 3/10/77 Hemograma GB: 1,100  
Hb: 7,5 gr. Hb: 3 gr.  
Ht: 22% Transfusión: Ht: 8%  
VS: 45 mm/h. VS: 175 mm/h.

Basculoscopia: Negativo Heces: Trichuris +  
Orina: Densidad: 1.015; PH; 6, Leucocitos: 2 a 6 por campo.

#### HISTORIA CLINICA No. 4

Paciente de sexo femenino de 43 años de edad que ingresó el 23 de Julio de 1977. Consultó por estado de inconciencia de más o menos 20 horas de evolución.

Familiares refieren que tuvo amenorrea de 5 meses, luego hemorragia profusa, que se le contenía a veces, haciéndose más severa hace 15 días. Paciente no contesta a preguntas. Ha tenido fiebre no cuantificada por termómetro.

Examen físico: T: 39°C; P: 88 X<sup>1</sup> Fr: 31 X<sup>1</sup>; P/A 110/0

#### Ginecológico:

Al espéculo presenta hemorragia uterina abundante, restos placentarios, orificios abiertos. A la palpación útero blando aumentado de tamaño más o menos 20 cms.

Diagnóstico Provisional: 1) Aborto incompleto, 2) Endometritis posaborto, 3) Shock séptico.

Tratamiento instituido: a) Hartman 1000 cc, b) D/A al 5% 1000 cc., c) Mixto 1000 cc. IV. Las tres soluciones para 24 horas d) Penicilina cristalina; 4 Millones IV. cada 3 horas, e) cloramfenicol: 500 mgrs. IV. cada 6 horas. Control de ingesta y excreta.

#### EXAMENES DE LABORATORIO EFECTUADOS:

Hemograma: GB: 11,600

Hb: 3.5 gr.  
VS: 100 mm. a la hora

Paciente fallece el 4 de agosto de 1977.

#### HISTORIA CLINICA No. 5

Paciente de sexo femenino de 42 años de edad fue ingresada el 2 de agosto de 1977 con diagnóstico provisional de: Absceso pélvico. Motivo de consulta: Dolor abdominal de 6 días de evolución. Paciente que hace 6 días comenzó con dolor abdominal difuso, que no se aliviaba con medicamentos, dicho cuadro se acompañó de vómitos de color amarillo, líquidos en No. de 10 - al día. Padeciendo además de sudores nocturnos y escalofríos.

#### Examen físico:

Dolor en abdomen al respirar, globoso, doloroso a la palpación en todo el abdomen. Ruidos intestinales disminuidos.

#### Historia menstrual:

G: 11 P: 10 AB: O UR: 19/3/77  
Hace dos horas tuvo hemorragia vaginal. Además refiere dificultad para orinar.

Examen Ginecológico: Únicamente refieren hemorragia vaginal externa. No usaron espéculo. Diagnostican absceso pélvico y aborto incompleto. Efectúan laparotomía exploradora el 13/8/77. Durante todo el posoperatorio hace picos febriles.

Antes de la operación le instituyen terapéutica con penicilina - procaína y cloramfenicol, luego asocian tetraciclina. El primer día posoperatorio ordenan Penicilina cristalina 3 millones IV. ca

da 3 horas. Lincocin 600 mgrs IM. cada 12 hrs.

Exámenes de laboratorio efectuados:

Hemograma:	Widal: negativo
GB: 5,150	Placa vacía de abdomen: Asas
Ht: 42%	distendidas, edema de pared in
VS: 72 mm. a la hora	testinal, gas libre.

Familiares de la paciente exigen su salida por la gravedad.  
Dx. final: Peritonitis, perforación intestinal: Shock séptico.

#### HISTORIA CLINICA No. 6

Paciente de sexo femenino de 13 años de edad ingresada al hospital el 16/10/76 con diagnóstico provisional de Fiebre tifoidea y peritonitis.

Motivo de consulta: Calentura desde hace 15 días, al principio con asientos y ahora con "hinchazón y dolor de estómago".

Examen físico: Abdomen: timpánico sin ruidos intestinales. T: 19°C. Tratamiento inmediato: Soluparaxin 1 gr. IV., D/A al 5% 1000 cc., Hartman 1000 cc., Mixto 1000 cc., Dieta líquida, Dialgina 1 ampolla IM cada 6 horas, Control de signos vitales.

#### NOTAS DE EVOLUCION DE ENFERMERIA:

Desde hace 15 días comenzó con catarro simple y después fiebre, vómitos y diarrea. La paciente presenta distensión abdominal. Su estado general es malo.

15/10/76: Distendida, desorientada en tiempo y espacio.  
16/10/76: Se traslada a cirugía. Se administró sol. D/A al 5% 1000 cc. IV. Succión continua, sonda foley. Será operada a las 18.30 hrs. Paciente pasa a sala de Op. con P/A 70/60; P: 120 X', Fr: 28 X'. Se recibe de sala de Op. con P/A 80/60.  
25/10/76: Paciente de gravedad. Se observó timpanizada. Recibe de tratamiento: cloramfenicol, penicilina procaína, sisomicina, esteroides y cedilanid.

Exámenes de Laboratorio:

Widal aglutinó 0 = 1/320 Hemograma: GB: 2,100; Hb: 11 hr. Ht: 30%; VS: 60 mm a la hora.

Paciente fallece horas después.

#### HISTORIA CLINICA No. 7

Paciente de sexo masculino de 43 años de edad que ingresó el 18/8/77. Con diagnóstico de 1) fiebre tifoidea (perforación), 2) hipovolemia, hemoconcentración. Paciente con historia de dolor abdominal iniciado hace 56 horas en región de mesogastrio e irradiado hacia todos los cuadrantes abdominales. Acompañado de náuseas y vómitos de material alimenticio. No hay historia de fiebre, se encontró paciente orientado, colaborador, piel fría, sudorosa, signos clínicos de DHE leve, corazón rítmico 144 X' P/A O/O. Roncus en toda el área pulmonar. Abdomen en tabla. No se auscultan ruidos intestinales.

Ordenes médicas:

a) NPO HNO b) reposo en cama c) S/V cada 2 hrs. c)

solucortef 250 mgrs. IV cada 8 horas, d) penicilina cristalina 3 millones IV cada 3 hrs, y stat e) cloramfenicol 500 mgs. IV. cada 6 horas, g) plasma 500 cc. IV a 40 gts. por minuto. h) mixto 1000 cc. IV. l) solución polarizante en otro brazo a 20 gotas (D/A al 10% 500 cc con 20 Uds. de insulina cristalina y 1 ampolla de Kcl en solución, j) Control estricto de ingesta y excreta por hora, k) succión nasogástrica continua; l) Dialgina 1 ampolla IM PRN por dolor, luego por hacer cuadro de hipotensión se le ordena Akrinor.

El 18/8/77: Haemacel 500 D/A al 5%. Penicilina cristalina, solumedrol. Paciente no acepta operación. Familiares exigen la salida del paciente.

#### LABORATORIOS:

Hemograma:

GB: 3,600 por mm<sup>3</sup>  
HB: 17.5 gr.  
Ht: 60%

Placa vacía de abdomen: Niveles líquidos intraabdominales.

#### HISTORIA CLINICA No. 8

Paciente de sexo masculino de 27 años de edad, internado el 30 de noviembre de 1977 con impresión clínica de:

1) Fiebre reumática; 2) Proceso infeccioso (septicemia)

Motivo de consulta:

Dolor severo a la movilización del hombre derecho y pelvis (articulación coxofemoral).

Paciente ingresa con 38°C, con las siguientes órdenes médicas.

- a) Aspirina 0.5 gramos por boca cada 4 horas
- b) Maalox 1 cucharadita PO cada 6 horas
- c) Penicilina cristalina 2 millones IV, cada 2 horas por 48 horas luego pasar a penicilina procaína 800,000 Uds. IM. cada 24 horas.
- d) Antiestreptolisinas.

Paciente es trasladado a cirugía por orden de médico del servicio, ya que lo que tiene el paciente es un absceso en muslo izquierdo, el cual drenan.

Exámenes de laboratorio:

Hemograma: GB: 18,000; HB 14.5 gramos Ht: 44% VS: 4mm. a la hora.

Paciente egresa el 5 de diciembre de 1977 mejorado

## CONCLUSIONES

- 1- Se encontraron 18 casos con diagnóstico de choque séptico en dos años revisados (1976-1977). De los cuales un 83.33 % fallecieron. El 11.11% egresó exigido por los familiares en contraindicación médica. Y un 5.55% mejoró, pero co rrespondió al error diagnóstico.
- 2- Entre las causas patológicas que desencadenaron el Shock Séptico la más frecuente fue perforación tífica con un 38.88%, seguida de Bronconeumonía y absceso pélvico con un 11.11% respectivamente.
- 3- Unicamente realizaron los siguientes exámenes de laboratorio; Hemograma y Widal en el 100%, y placa vacía de ab domen en un 16.16%.
- 4- A ningún paciente se le efectuó hemocultivo, para la administración específica de los antibióticos.
- 5- De los 18 pacientes con Diagnóstico de Choque Séptico, ninguno fue evaluado en forma ordenada y con dedicación.
- 6- No se sigue las 8 especificaciones críticas para la valoración inicial y la vigilancia de todos los pacientes en estado de choque, o al menos, las que están al alcance de cualquier hospital como: la presión arterial, pulso radial, flujo de la orina, Presión venosa central, valor hematócrito, temperatura corporal superficial.
- 7- No hay ninguna nota de evolución médica en los expedientes clínicos revisados, únicamente las hay de enfermería. Razón por la cual no se encontró razonamiento médico.

co adecuado de la terapéutica instituida.

- 8- Los pacientes no son evaluados cuidadosamente a su ingreso, para que al examen clínico se haga un diagnóstico diferencial adecuado.
- 9- Se efectúa toracentesis a una paciente, en la que no aparece ninguna nota médica de su indicación.
- 10- Las historias clínicas son incompletas en su contenido.

## RECOMENDACIONES

1. Que sean revisadas las historias clínicas de los pacientes que ingresan por los médicos residentes, a fin de que dichas historias sean completas y evitar así diagnósticos equivocados.
2. Que haya auditoría médica de papeletas.
3. Que se elabore un reglamento, acerca de las obligaciones de los médicos internos y externos, para un mejor manejo de los pacientes.
4. Que se organice una sala de cuidado intensivo para pacientes cuyo estado es delicado, o al menos que se designe al médico más apto para el tratamiento de dichos pacientes.
5. Que se realicen sesiones científicas y expongan casos clínicos (Evolución, tratamiento, exámenes efectuados, para que haya discusión de la terapéutica y sirva de estímulo para médicos residentes, internos y externos).
6. Que se incremente el presupuesto del hospital y efectuar así exámenes completos a los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Crowell, J. W., and Guyton, A.C: Further evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic - shock. *Amer. J. Physiol.*, 203: 248, 1962.
2. Thal, Alan P., M.D., Ph. D. SHOCK. Base fisiológica para su tratamiento. Inter-médica. Editorial Buenos Aires-República Argentina 1973.
3. Felty, A.R., and Keefler, C.S.: Bacillus Coli sepsis: A clinical study of twenty-eight cases of blood stream infection by the colon bacillus. *J.A.M.A.*, 82:1430, 1972.
4. Hardaway, R.M., James, P.M., Jr., Anderson, R.W., - Bredenberg, C.E., and West, R.L: Intensive study and - treatment of shock in man. *J.A.M.A.*, 199:779, 1967.
5. Davis- Christopher. Tratado de patología quirúrgica. Décima edición. "D.R.". Nueva editorial interamericana 1974.
6. Guyton A.C. Tratado de Fisiología Médica. Cuarta Edición. Editorial. Interamericana. 1971.
7. The medical clinics of North America. Symposium on Infections Diseases. Volume 5<sup>o</sup>. Number 3. Mayo 1974. Editorial Interamericana.

*Miguel Ángel Molina P.*

B<sup>2</sup> Miguel Ángel C. Molina Rogel

*[Signature]*  
Asesor

*[Signature]*  
Revisor  
Dr. Eugenio Caballeros

*[Signature]*  
Director de Fase III  
Dr. Julio De León

*[Signature]*  
Secretario General  
Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

*[Signature]*  
Decano  
Dr. Rolando Castillo Montalvo