

SHOCK

Médica Susana Márquez. Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Médicas, UNR.

Definición

El shock es una entidad clínica asociada a la pérdida generalizada de perfusión tisular. La disminución sistémica aguda del flujo sanguíneo reflejada por **hipotensión** profunda, es lo que se denomina clínicamente shock. Por lo tanto, es un trastorno hemodinámico en el que el gasto cardíaco es insuficiente para cubrir las necesidades tisulares de oxigenación, nutrición y eliminación de los catabolitos.^{4*}

Tipos de shock:

-Cardiogénico: Por falla o insuficiencia grave de la bomba miocárdica, debida a:

- **daño miocárdico intrínseco** (infarto agudo de miocardio)
- **presión extrínseca** (taponamiento cardíaco o hemopericardio)
- **obstrucción al flujo de salida** (tromboembolismo pulmonar)

Se genera entonces una disminución del volumen minuto cardíaco y esto conduce a una reducción del gasto cardíaco.

Hipovolémico: Por falta de sangre para bombear (volumen de sangre o plasma inadecuado) que conduce a una reducción del gasto cardíaco. Puede deberse a:

- pérdida de sangre (externa o interna).
- plasmaféresis (en quemaduras graves y extensas)
- pérdida de agua y electrolitos (diarreas y vómitos)
- **Séptico:** Por infecciones microbianas sistémicas ocasionadas por:
 - gérmenes Gram (-) (Shock endotóxico)
 - gérmenes Gram (+)
 - hongos

En este tipo de shock existen mecanismos de acción más complicados, pero los efectos más importantes ocurren sobre la microcirculación. Se activan diferentes mediadores químicos que producen vasodilatación periférica con encharcamiento o remanso de la sangre y lesión endotelial. Esto genera un aumento súbito de la capacidad del lecho vascular (capilaropatía o insuficiencia de la microcirculación).

Neurogénico: Ocasionado por:

- **dolores muy intensos** (pancreatitis aguda).
- **accidentes anestésicos.**
- **lesiones de la médula espinal.**

Estos factores provocan la pérdida del tono vascular de los vasos periféricos y se produce vasodilatación con remanso de sangre.^{5#}

Vasogénico: Por mecanismos similares al neurogénico y puede verse en desequilibrios ácido-base (insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica, etc.)

4 * Debemos recordar que la circulación sanguínea se sostiene por una adecuada presión hidrostática que resulta de la contracción normal de la bomba cardíaca, de la cantidad y viscosidad de la sangre y de la resistencia periférica).

5 # En el ejemplo de la pancreatitis se produce hipotensión muy intensa por vasodilatación del territorio esplácnico.

Anafiláctico: por reacción de hipersensibilidad de tipo I, mediada por IgE. Existe vasodilatación sistémica y aumento de permeabilidad en vasos de circulación general.

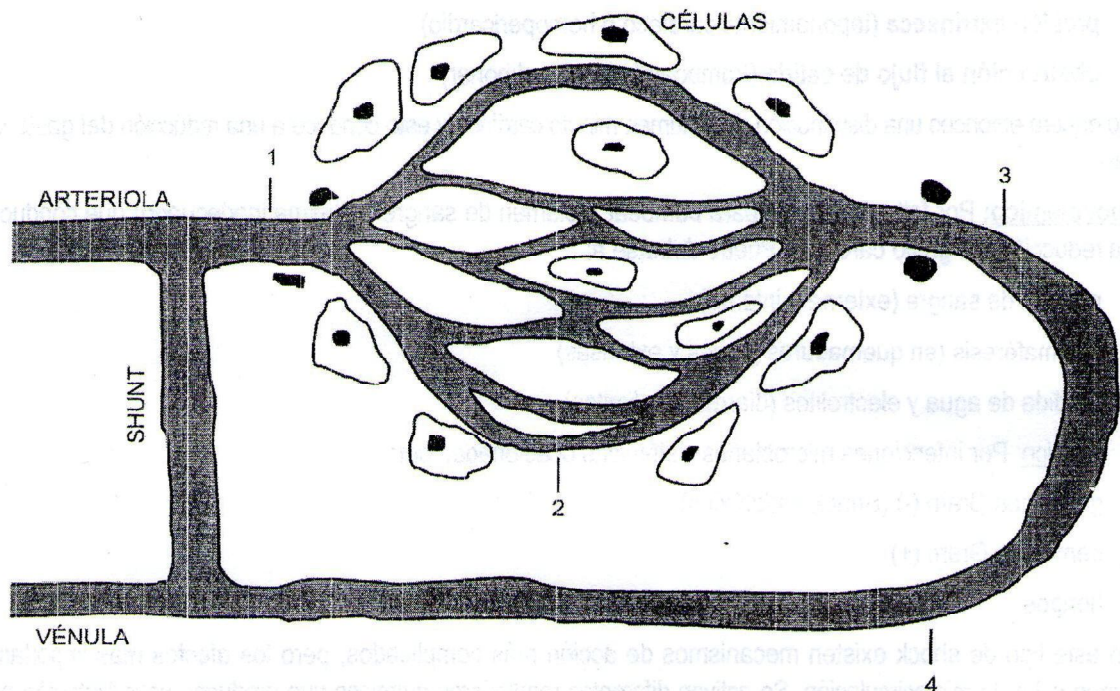
En el shock de patogenia séptica, neurogénica, vasogénica y anafiláctica, la dilatación anormal de los vasos periféricos (microcirculación) provoca una falta de retorno venoso sanguíneo.

Fisiopatogenia del shock

Debemos recordar conceptos básicos de circulación periférica. La aorta, como vaso de pared elástica, actúa como un sistema de amortiguación de las contracciones cardíacas, generando un flujo

continuo y fluido hacia la microcirculación que es la UNIDAD CAPILAR (sistema arteriolocápilo-venular).

La unidad capilar tiene tono y motricidad propia, que dependen de los requerimientos del tejido local.



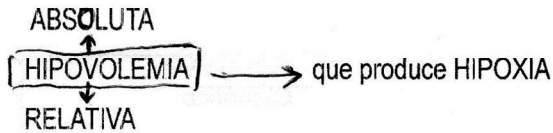
El diagrama muestra que:

1. Es un **vaso de resistencia pre-capilar con esfínter**: posee estimulación nerviosa y obedece a estímulos neurohormonales.
2. **Capilares**: que se abren o cierran a necesidad de la demanda local. En ellos se produce el intercambio de oxígeno, nutrientes y catabolismo de desechos.
3. **Vasos de resistencia post-capilar con esfínter**.
4. **Vénulas con esfínter que son vasos de capacitancia** (para distribución de fluidos)

En el estado de *shock*, al producirse la disminución del gasto cardíaco o del volumen sanguíneo circulatorio eficaz, el resultado final es la *hipotensión arterial*, seguida de reducción de la perfusión tisular y de hipoxia celular.

En el shock se habla de *volemia o volumen eficiente o útil* y *no de volumen circulante*, dado que no todos los tipos de shock cursan con verdadera disminución de la volemia circulante (Ej. shock cardiogénico, séptico, neurogénico, vasogénico, anafiláctico). Por lo tanto, la hipovolemia útil o eficiente puede ser absoluta o relativa.

En síntesis, *el estado de shock*, independientemente de la causa que lo produzca, se comporta como una



El shock es un trastorno progresivo con acontecimientos fisiopatológicos y clínicos secuenciales.

Durante el desarrollo se ponen en marcha mecanismos protectores para mantener la perfusión de los órganos vitales como el corazón y el cerebro. Aparecen mecanismos neurohormonales como los barorreceptores a nivel carotideo que actúan sobre el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), incrementando la actividad simpática y se liberan catecolaminas. La noradrenalina, siempre presente, asegura la transmisión nerviosa del simpático y la adrenalina se libera sólo en situaciones de stress por la médula suprarrenal. Se produce vasoconstricción de algunos lechos vasculares y taquicardia porque aumenta la frecuencia cardíaca y la contracción miocárdica. También se liberan glucocorticoides en situaciones de stress, así como también hormona antidiurética, reteniendo agua y sodio.

Se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona que retiene sodio y agua.

Los glucocorticoides aumentan la síntesis hepática del sustrato de la renina y la actividad mineralocorticoide, reteniendo sodio y agua.

Se produce una redistribución del flujo con vasoconstricción periférica de zonas más resistentes a la hipoxia como es el territorio esplácnico, riñón, piel, y se mantiene adecuado para el corazón y el cerebro. Clínicamente hay una **hipotensión compensada con taquicardia**. Corresponde al primer estadio del shock o estadio inicial o estadio I (shock compensado) (Fase no progresiva).

Si persiste el shock, se produce una acidosis metabólica que provoca la dilatación de vasos previamente contraídos, con la consiguiente disminución de la presión arterial. La sangre se desvía desde el intestino y los riñones para mantener la perfusión del corazón y cerebro; disminuye la diuresis y se lesionan las células epiteliales tubulares renales. También se desarrolla un ileo (intestinal) con necrosis del revestimiento epitelial. Los mecanismos compensadores comienzan a fallar porque los tejidos con hipoperfusión manifiestan hipoxia por isquemia, utilizan la glucólisis anaeróbica con la consecuente disminución del pH (6,9) y acidosis láctica.

Por requerimiento local tisular, se abren capilares que produce enlentecimiento del flujo capilar, aumento de la viscosidad de la sangre y el esfínter precapilar pierde el tono por la hipoxia intensa. El esfínter post-capilar o venular resiste por más tiempo a la hipoxia y a la acidosis, por lo tanto se produce estancamiento o encharcamiento y aumento de la presión hidrostática capilar, plasmaféresis o pasaje de líquido al espacio extravascular, coagulación intravascular y por último muerte tisular. **Se agrava la hipovolemia**. Este período en que los mecanismos compensadores se tornan ineficaces, corresponde al *estadio intermedio del shock* o *estadio II* o *Fase progresiva*; se agrava la descompensación circulatoria y los trastornos metabólicos como la acidosis.

Por último, la *fase final* o *estadio III* del shock o *fase irreversible* corresponde a lesiones celulares y/o tisulares irreversibles que ocasionan la muerte del paciente aunque se corrija el fracaso hemodinámico. Los mecanismos compensadores ya no actúan, el corazón está insuficiente por desequilibrio ácido base, acidosis metabólica y frecuencia cardíaca elevada que impide un llenado adecuado. Se expulsa sangre hipóxica que penetra al territorio capilar y allí permanece con la consecuente disminución del retorno venoso. Se produce entonces necrosis celular en hígado, corazón y cerebro. Finalmente, la **muerte** se produce por **fallo multiorgánico**.

Manifestaciones

	Iniciales	Tardías
Piel	Pálida y fría	Cianótica
Riñones	Diuresis escasa	Necrosis del epitelio tubular
Intestino	Ileo	Necrosis del revestimiento epitelial
Pulmones	Taquipnea	Necrosis del epitelio alveolar
Hígado	Transformación grasa	Necrosis de células centrolobulillares
Cerebro	Disminución del nivel de conciencia	Necrosis neuronal-coma
Corazón	Taquicardia	Necrosis miocárdica

Con respecto al shock séptico, las noxas actúan directamente sobre la microcirculación. Más frecuentemente por endotoxinas que activan mediadores endógenos como las CITOCINAS y producen vasodilatación periférica que lleva a la hipotensión. Hay lesión endotelial, lesión celular y disfunción miocárdica por mediadores endógenos.

Inicialmente la infección es localizada, luego penetra al torrente sanguíneo y se disemina.

Los gérmenes Gram (-) producen endotoxinas y es probable que los Gram (+) y hongos produzcan también moléculas análogas que activen la cascada de citocinas. Estas moléculas se unen a macrófagos o monocitos, a células endoteliales, al complemento (C 3 a -- C 5 a) y a otras células, activando la cascada de mediadores de citocinas. Se produce vasodilatación generalizada, disminución de la contractilidad miocárdica, lesión extensa del endotelio que desencadena la cascada de la coagulación y adhesión plaquetaria generalizada con coagulación intravascular diseminada (CID). En resumen: Extensa vasodilatación + fallo de bomba cardíaca + CID: fracaso funcional e hipoperfusión.

En la fase final del shock, la extensa lesión celular se refleja en la liberación de enzimas lisosomales que agravan el estado de shock.

La contractilidad miocárdica empeora debido en parte a la síntesis de óxido nítrico.

Patogenia del shock vasodilatado

En una hemorragia aguda intensa o por falla de bomba se produce una disminución de la presión arterial que resulta inadecuada para perfundir los tejidos. Es por eso que la respuesta normal a esta hipotensión es la vasoconstricción intensa periférica.

En otras condiciones, pero sobretodo en el shock séptico la hipotensión ocurre fundamentalmente como resultado de una falla del músculo liso vascular para contraerse.

El shock vasodilatado o fase progresiva del shock se caracteriza no sólo por hipotensión debida a vasodilatación periférica sino también por una pobre respuesta a la terapia con drogas vasopresoras. La sepsis es la causa más frecuente de shock vasodilatado pero es de gran importancia clínica reconocer que el shock vasodilatado puede ser la vía final común de cualquier tipo de shock que resulte muy severo o prolongado, independientemente de la causa.

Mecanismos promotores de la vasodilatación en el shock vasodilatado

En todas las formas de shock hay concentraciones plasmáticas elevadas de catecolaminas y el sistema renina-angiotensina está activado, por lo que es aparente que la vasodilatación e hipotensión son debidas a una falla del músculo liso de la pared vascular para contraerse.

Se postulan varios mecanismos:

- Muerte de las células vasculares debido a la hipotensión prolongada
- Inadecuada extracción de oxígeno por los tejidos
- Incremento de la actividad de las prostaglandinas con efecto vasodilatador

Una adecuada vasoconstricción requiere que hormonas como la noradrenalina y la angiotensina II se adhieran y activen receptores en la superficie de las células musculares lisas de la pared vascular y por vía de segundos mensajeros incrementen la concentración de calcio en el citosol. El incremento de las concentraciones de calcio en el citosol forma complejos que por distintas reacciones químicas produce la fosforilación de la miosina y el músculo se contrae. En sentido inverso, el péptido atrial natriurético y el óxido nítrico actúan como vasodilatadores impidiendo la contracción muscular por desfosforilación de la miosina, producen miorelajación y por ende vasodilatación.

Existen mecanismos que modulan el tono vascular como por ejemplo el potencial de membrana. Cuando se produce acidosis láctica la membrana se hiperpolariza y promueve la vasodilatación. Condiciones que comprometan la oxigenación de los tejidos y produzcan acidosis láctica, probablemente generen el shock vasodilatado.

El incremento en la síntesis del óxido nítrico contribuye a la hipotensión y a la resistencia a las drogas vasopresoras. Por distintas citoquinas las células musculares lisas vasculares y las células endoteliales sintetizan óxido nítrico que resulta un potente vasodilatador endógeno (se halla muy elevado en el shock séptico y en el shock hemorrágico descompensado). Produce desfosforilación de la miosina (efecto inverso a la noradrenalina y la angiotensina II). Probablemente el óxido nítrico también genere hiperpolarización de la membrana plasmática de las células musculares lisas vasculares y por ende impida la vasoconstricción.

Por último, las concentraciones de hormona antidiurética (HAD) que en la fase inicial del shock son altas, decrecen en la fase tardía, por depleción de los depósitos en la neurohipófisis y su disminución plasmática contribuye a la vasodilatación.

Conclusiones

El Shock vasodilatado es debido a la inapropiada activación de mecanismos vasodilatadores y a la falla de los mecanismos vasoconstrictores.

La síntesis desregulada de óxido nítrico causaría desfosforilación de la miosina y vasodilatación por miorelajación.

La síntesis de óxido nítrico y la acidosis metabólica promoverían la hiperpolarización de la membrana plasmática, impidiendo la entrada de calcio a la célula (que está mediada por la noradrenalina y angiotensina II para producir vasoconstricción), con la consecuente vasodilatación, aunque los niveles de noradrenalina y angiotensina II sean elevados.

Finalmente, la disminución de la hormona antidiurética en la fase tardía del shock contribuye

- a la vasodilatación.
- Alteraciones morfológicas

Las lesiones celulares pueden aparecer en cualquier tejido pero los órganos con lesiones más evidentes son:

Cerebro: encefalopatía isquémica, llamada isquemia cerebral global en la que las alteraciones iniciales (12 – 24hs) se traducen por una microvacuolización neuronal, eosinofilia citoplasmática, luego picnosis y cariorrhexis nuclear. Puede existir infarto cerebral extenso.

Corazón: necrosis de coagulación, hemorragias.

Riñones: necrosis tubular aguda (NTA) de células del epitelio tubular que causa IRA (insuficiencia renal aguda): inhibición brusca de la función renal con diuresis inferior a 400 ml / día. Es una lesión renal reversible.

En el caso del shock, se trata de una NTA isquémica, que se diferencia de la NTA nefrótóxica (por drogas, tóxicos, etc.). La patogenia corresponde a un trastorno grave y duradero del riego sanguíneo que desencadena lesión y muerte celular tubular.

Pulmones: son órganos que resisten bien a la hipoxia por eso es rara la afectación en el shock hipovolémico puro. En el shock séptico o por traumatismo se produce lesión alveolar y capilar difusa aguda. Se denomina SDRA (síndrome de dificultad respiratoria del adulto) o pulmón de shock. Consiste en congestión, edema intersticial e intraalveolar, depósito de fibrina e inflamación y formación de membranas hialinas (constituidas por líquido de edema + fibrina + restos de citoplasmas y lípidos de las células epiteliales alveolares necrosadas).

A diferencia del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, que obedece a déficit del surfactante pulmonar, el SDRA por shock tiene como proceso inicial la lesión del endotelio capilar.

Suprarrenales: las lesiones iniciales se caracterizan por desaparición de lípidos de la corteza suprarrenal y de tener el shock una evolución desfavorable aparece CID e infartos hemorrágicos que afectan corteza y médula.

Tubo digestivo: hemorragias y necrosis.

En el estómago y a veces en el duodeno pueden encontrarse sufusiones hemorrágicas en la mucosa y submucosa o lesiones múltiples de erosión del epitelio de superficie o de ulceración si afecta todo el espesor de la mucosa la patogenia podría corresponder a vasoconstricción esplácnica, causante de hipoxia y acidosis celular secundaria.

Hígado: necrosis y hemorragia.

En resumen, las alteraciones morfológicas generales del shock son: hemorragia, trombosis (CID) y necrosis isquémica.

Conviene remarcar que CID (coagulación intravascular diseminada): es un proceso trombohemorrágico en la microcirculación, que en el shock posee evolución aguda.

CID se manifiesta por signos y síntomas de hipoxia celular, infartos por microtrombos, o bien por procesos hemorrágicos asociados al agotamiento de los factores indispensables para la hemostasia (de ahí el término de coagulopatía de consumo). La activación de la fibrinólisis agrava la diátesis hemorrágica. En el shock el mecanismo que activa la CID es la extensa lesión endotelial.

Se caracteriza por activación de la cascada de la coagulación, dando lugar a la formación de microtrombos en la microcirculación de todo el cuerpo, pero adopta con frecuencia una distribución desigual y caprichosa.

A consecuencia de la diátesis trombótica, hay consumo de plaquetas, fibrina y factores de la coagulación, seguida por activación de los mecanismos fibrinolíticos.

CID puede adoptar evolución insidiosa o crónica en casos de carcinomatosis o retención intrauterina de feto muerto; en ellos predominan las complicaciones trombóticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KUMAR, ABBAS, FAUSTO (ROBBINS y COTRAN): *"Patología estructural y funcional"* 7ª ed. Edit. Elsevier, Madrid, 2005.

LANDRY D.W. (MD.,PHD.) and OLIVER J.A. (MD.): *"The pathogenesis of vasodilatory shock"* N.Engl. J.Med., vol. 345, Nº 8, Page 588-595. August 23, 2001.

STEVENS A., LOWE J.: *Anatomía Patológica* 2ª ed. Editorial Harcourt, S.A., Madrid (España), 2001.