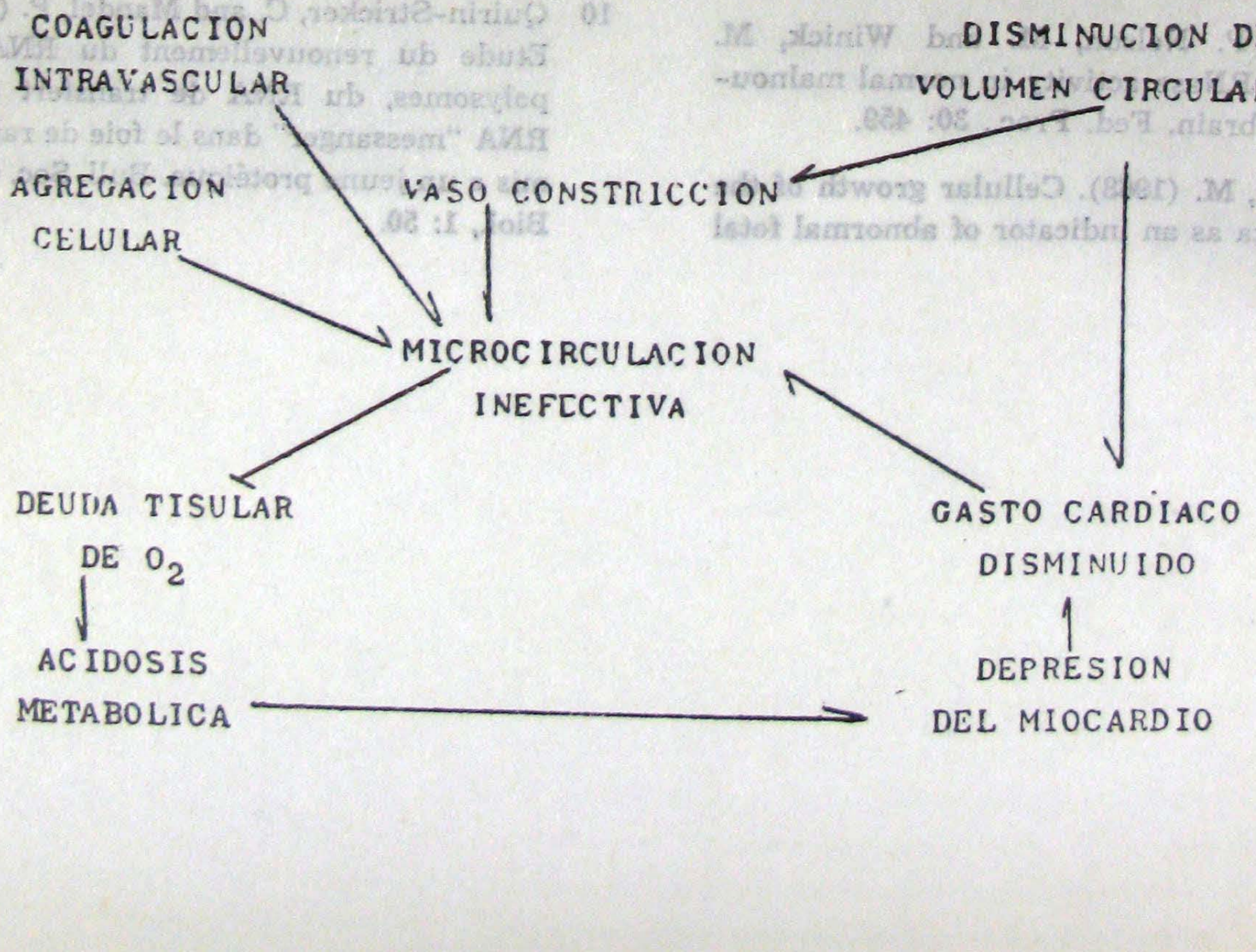
USO DE BETA-ADRENERGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK

Dr. OSWALDO MORAN

Departamento de Anestesia, Hospital "Andrade Marín", Quito

Uno de los problemas más graves que confrontan en común Cirujanos y Anestesiólogos, es el relativo al diagnóstico y tratamiento de los estados de shock; de la oportunidad en la intervención quirúrgica o la habilidad para seleccionar el procedimiento anestésico adecuado depende en gran parte el futuro de los pacientes.



El término Shock es descriptivo de toda una cadena de signos y síntomas y nos indica un estado crítico del paciente, con un pronóstico desfavorable. El médico debe evitar los retrasos; su evaluación diagnóstica será breve y su única preocupación debe ser el tratamiento eficaz y una adecuada comprensión de los mecanismos que explican el shock.

Fases fisiopatológicas del estado de shock

El estado de shock cualquiera que sea la causa, es debido a la insuficiente perfusión tisular de los órganos vitales. El desequilibrio hemodinámico inicial ocasiona un volumen circulante ineficaz, ya sea por disminución real del líquido vascular, por aumento de la

PATOGENESIS DEL SHOCK Y COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO

ETIOLOGIA	*DENOMINACION*	*FISIOPATOLOGIA*	*HEMODINAMICA*
Falla de la bomba cardíaca	Shock cardiogénico	Infarto de miocardio Arritmias severas Taponamiento cardíaco	V.M.: Disminuido R.P.: Aumentada T.A.: Disminuida P.V.C.: Aumentada
Disminución del volumen circulante	Shock hipovolémico	Embolias pulmonares Hemorragias Quemaduras Traumatismos Deshidratación	V.M.: Disminuido R.P.: Aumentada T.A.: Disminuida P.V.C.: Disminuida
Déficit de retorno venoso	Shock bacteriémico	Infección Endotoxinas	V.M.: Disminuido R.P.: Aumentada T.A.: Disminuida P.V.C.: Marcada disminución
Atrapamiento periférico de sangre	Shock neurogénico Insuficiencia circulatoria periférica	Anestesia general Anestesia raquídea Anafilaxia	V.M.: Disminuido R.P.: Disminuida T.A.: Disminuida P.V.C.: Disminuida (no aumenta reponiendo líquido solamente)

V.M. = Volumen Minuto
R.P. = Resistencia periférica
T.A. = Tensión arterial
P.V.C. = Presión venosa central

capacidad en el sistema, por distribución anormal del gasto cardíaco con merma del lado arterial, o por estancamiento periférico, esplácnico o venoso de una parte del volúmen sanguíneo. La microcirculación tiene como función básica difundir oxígeno y nutrientes a la célula, y como función secundaria la autoregulación.

Estudios recientes de diferentes autores indican que la deficiencia irrigatoria en el shock no cardiogénico puede ser debida a:

1 Hipovolemia,

2 Depresión miocárdica,

3 Atrapamiento sanguíneo en el lecho vacular periférico, y

4 Desvío arteriovenoso precapilar.

La hipovolemia producida cuando ha desaparecido la adaptación entre el continente (vasos) y el contenido vascular (sangre) y caracterizada por presentar presión de llenado cardíaco bajo, puede ser consecuencia de dos mecanismos distintos que rara vez se observan en estado de pureza:

a) la pérdida del volumen circulante, y

b) la dilatación de los vasos.

Esta insuficiencia de volumen responde a la adecuada y suficiente infusión de líquidos.

Los casos de depresión miocárdica, generalmente son debidos a una disminución de la acción inotropa de las catecolaminas sobre el miocardio, a las toxinas bacterianas, etc., y responden al empleo de una droga beta adrenérgica y digital.

De acuerdo a las teorías en boga, cuando desciende la presión arterial se estimulan los receptores alfa de la piel, sistema esplácnico y riñón, situados tanto del lado arterial como venoso, y se produce constricción de las arteriolas, de los esfínteres precapilares y en menor grado de las vénulas musculares. Es conveniente recordar que en el lado venoso no hay receptores beta.

La resistencia periférica aumenta y mejora el retorno venoso; la presión hidrostática disminuye por el aumento de la resistencia precapilar que favorece el paso del líquido intersticial hacia el plasma. Este estado transitorio no puede mantenerse por mucho tiempo; a pesar de la disminución del flujo local, se mantienen los requerimientos celulares, desciende la tensión del oxígeno tisular y se acumulan los productos finales del metabolismo celular; debido a estos cambios químicos se produce una vasodilatación capilar de origen metabólico, que se inicia en los esfínteres precapilares y llega a sobrepasar también el estímulo neurógeno de vasoconstricción en la arteriola. Si bien, merced a este mecanismo se puede mejorar el flujo sanguíneo, al mismo tiempo en cambio, baja la resistencia periférica y desciende la presión arterial; la persistencia de la contracción venular aumenta la presión hidrostática y ello es causa de pérdida del líquido vascular hacia el espacio intersticial.

De ésto se deduce una serie de causas comunes a todo shock prolongado: inadecuada perfusión tisular, interferencia en el metabolismo aeróbico, llenado capilar no restringido, estasis capilar y en grados muy avanzados aumento de la viscocidad sanguínea, "SLUDGE" o encenegamiento y microcoagulación difusa.

Es recomendable en estos casos, la administración de una droga con acción vasodilatadora y con notorio estímulo al miocardio.

El desvío arteriovenoso precapilar que se encuentra en todos los casos de shock séptico, consiste en la formación de verdaderas fístulas arterio-venosas, las cuales producen un desvío de la sangre arterial hacia el lado venoso antes de llegar al lecho capilar y por lo tanto, una mala perfusión tisular.

Este desvío precapilar se forma secundariamente a los procesos de inflamación presentes en toda sepsis. Se produce de esta manera hipotensión y estímulo de los baroreceptores que producen una mayor vasoconstricción arteriolar, agravándose así el estado de perfusión tisular inadecuada. Es en estos casos cuando el empleo precoz de drogas vasodilatadoras con acción Beta-adrenérgica, o Alfalítica o con ambas acciones, simultáneamente, producen una mejora en la perfusión tisular.

No dudamos que pueden quedar aún varios puntos obscuros en la fisiopatología del shock, pero también es cierto que mucho se ha avanzado en la comprensión del mismo y en su orientación terapéutica. Hoy en día, existe el criterio general de que los vasopresores prestan escasa utilidad y por el contrario, son los causantes de alteraciones severas en el organismo porque acortan el período reversible.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 66 pacientes con edades entre los 23 y 74 años. En el estudio y tratamiento de éstos, se utilizaron los medios clínicos habituales. Los parámetros que se observaron fueron: pulso, temperatura corporal, presión arterial, presión venosa central (PVC) y diuresis.

La droga que más se empleó en el tratamiento fue el metaproterenol (novasmasol), que es uno de los agentes beta estimulantes. Esta substancia se diferencia del isoproterenol (Isorenín), en que los hidróxilos se hallan en posición meta.

Cualitativamente los dos compuestos tienen la misma acción pero la intensidad del isoproterenol es 10-20 más potente, aunque es algo más inestable, en solución. Actúa como un simpáticomimético, con acción preferente sobre los receptores beta-adrenérgicos.

La acción presora de las aminas simpáticas endógenas, se debe tanto al radical amino de la cadena lateral como a los oxidrilos. La noradrenalina, sin sustitución alquílica de dicho radical aminado, es la sustancia de acción presora más intensa, la adrenalina, con un radical metílico (NH-CH3) posee una acción vasoconstrictora de menor intensidad.

A medida que aumenta al número de grupos metílicos en el radical aminado, van disminuyendo los efectos presores de la sustancia madre hasta llegar al meta e isoproterenol con un grupo isoprílico, los cuales ya no tienen acción presora alguna, encontrándse que con un grupo butílico como el (sulfato de I —3,5 Dihidroxifenil— 2 Isopropilaminoetanol) el efecto vascular se invierte para convertirse de vasoconstrictor en vasodilatador intenso.

Las diferencias podrían decirse, son cualitativas. La acción broncolítica por ejemplo, es más débil que la del isoproterenol y semejante a la de la adrenalina, pero el tiempo de acción y duración de sus efectos es algo mayor que la del isoproterenol.

El betamimético produce sus efectos principales en el corazón, donde aumenta la fuerza de contracción y el número de latidos.

Disminuye la resistencia vascular periférica, al rendimiento cardíaco incrementa y provoca un aumento de la presión diferencia.

Modo de empleo de los Beta-adrenérgicos

El medicamento ha sido utilizado en diversos cuadros de shock, de diferente etiología. En el quirófano o en la sala de recuperación, nos hemos visto obligados a observar una serie de aspectos de la fisiología del paciente quirúrgico, que nos ha hecho cambiar o añadir nuevos procedimientos en el tratamiento del paciente en shock.

Tenemos como principio la prevención y tratamiento de las situaciones asociadas al desarrollo del shock; la anticipación tanto como sea posible, a los factores que predisponen a su aparición, es un factor de suma importancia.

En algunos casos, los pacientes habían recibido previamente medicación vasopresora, sin obtenerse el resultado esperado.

Los parámetros observados fueron: pulso, temperatura corporal, presión arterial, presión venosa central (PVC) y diuresis; atribuyéndose mayor importancia a estos dos últimos, que reflejan, el primero la presión de llenado cardíaco y por ende una guía de la reposición del volumen y el segundo el estado de perfusión del parénquima renal.

Un catéter fue colocado en la vena cefálica o en la yugular, hasta llegar a la vena cava superior, sin pasar a la aurícula derecha; el catéter es conectado a una llave de tres vías, de las cuales una queda conectada con las soluciones intravenosas a administrarse y la otra a un sistema para determinar la presión venosa central.

Utilizamos diez ampollas del medicamento en 500ml. de glucosa al 5%, es decir una cantidad total de 2,5 mg.

El goteo se inicia a un ritmo de 20-40 gotas por minuto (1-2ml.) manteniéndose según la respuesta.

La respuesta favorable a la medicación se aprecia por una disminución progresiva de la sintomatología típica del shock, se observa calentamiento de la piel y la aparición de un color rosado

de la misma, que nos hace pensar en una mejoría efectiva de la perfusión.

En todo tratamiento, se administró oxígeno de diferentes maneras, además de la medicación complementaria y etiológica del shock.

El curso del tratamiento lo hemos registrado en una hoja especial, la cual contiene graficados los diferentes parámetros que anotaban cada sesenta minutos más o menos, incluyendo la hora de administración del metaproterenol, dosis, respuestas, etc., etc.

Casos clínicos

Comprende 76 pacientes con diferentes tipos de shock:

1 Cardiogénicos: seis casos de los cuales cuatro correspondieron a enfermedad coronaria (infarto del miocardio); uno a cardiopatía mitral en el postoperatorio de una *plastia* de esta válvula, el otro fue atendido por insuficiencia cardíaca complicada con infarto *miocárdico pulmonar.*

2 Neurogénico: insuficiencia circulatoria periférica; treinta y nueve durante el curso de una anestesia general, anestesia raquídea, o anestesia por anafilaxia.

3 Once casos de shock séptico: ocho por peritonitis, dos desarrollaron edema pulmonar. El otro por abscesos múltiples del hígado, dos por causas diferentes.

4 Diez y ocho casos de shock hipovolémico: hemorragias, quemaduras, traumatismos, deshidratación, embolias pulmonares.

5 Dos casos de shock irreversible.

TRANSQUIRURGICOS	18
POSTQUIRURGICOS	13
PERITONITIS (SEPSIS GENERALIZADA)	11
POLITRAUMATISMO	8
QUEMADURAS	7
TUMORES DE TORAX (OPERADOS)	2
SECCION MEDULAR TRAUMATICA	1
HEMATOMAS, TUMORES, HEMORRAGIAS, INTRACRANEALES	7
INTOXICACION BARBITURICA	3
NEUMOPATIAS OBSTRUCTIVAS	1
PARO CARDIACO POSTANESTESICO	5
TOTAL	76

El estudio realizado en 76 pacientes que presentaron shock de diversas etiologías, la mayor parte de ellos quirúrgico-anestésicos. La sobrevida fue del 87% con una mortalidad del 13%. La respuesta hemodinámica fue satisfactoria en el 100% de los casos.

El uso de esta droga Beta-adrenérgica fue eficaz, se constató además mejoramiento de la función cardíaca.

El empleo del sulfato de 1-(4-oxifenil) 1-oxi-2-n-butilamino-etano en nuestra casuística, fue debido a su intensa acción vasodilatadora, con la ventaja de presentar además de su acción alfalítica a nivel capilar, una acción beta adrenérgica a nivel cardíaco.

El esquema terapéutico se aplicó, tomando como base la asociación de estos dos fármacos, pues consideramos que el empleo del metaproterenol como vasodilatador, es insuficiente, por lo que recomendamos asociar una droga alfalítica, especialmente en los casos de secuestro de líquidos periféricos, que es lo que predomina en la presente casuística.

El secuestro periférico se produce cuando el esfínter precapilar, se abre por las variaciones del pH hacia el medio ácido (lactoacidemia), característico del shock de larga evolución, en tanto que el esfínter postcapilar permanece cerrado, posiblemente por ser más resistente a dichas variaciones y funcionar en un medio todavía más ácido (H_2CO_3-CO_2+H_2O del sector venoso) que el del lado arterial, en consecuencia, el líquido queda "secuestrado" o atrapado en el lecho capilar. Una droga que sea capaz de abrir el esfínter postcapilar, permitirá el retorno del líquido secuestrado a la circulación central. Desde el punto de vista clínico, lo anterior quedaría demostrado por una diuresis superior en cantidad, al volumen del líquido durante la misma unidad de tiempo.

CONCLUSIONES

1 El trastorno fundamental en el shock es una perfusión tisular inadecuada.

2 A nivel microcirculatorio existe contracción de los esfínteres pre y post-capilares.

3 Existe secuestro periférico de líquidos, cuando el esfínter precapilar se dilata, pero el post capilar permanece cerrado.

4 En el corazón se produce falla miocárdica (por anoxia tisular, acidosis metabólica, falta de formación del A.T.P. y disminución de la efectividad de las catecolaminas).

5 En el shock endotóxico el problema principal, desde el punto de vista hemodinámico, se encuentra a nivel microcirculatorio y cardíaco.

6 En todos los casos de shock séptico, hay desvío precapilar arteriovenoso, por la formación de fístulas arteriovenosas.

7 Los resultados en los casos de shock endotóxico, con depresión miocárdica, y en los cuales se emplearon beta-adrenérgicos, fueron excelentes.

8 En ninguno de los casos en estudio se presentó reacción colateral.

9 En el shock séptico sin compromiso miocárdico, sugerimos el empleo de una substancia alfalítica asociada a un control cuidadoso de P.V.C.

10 El tratamiento asociado de acuerdo a la etiología del shock, fue suministrado en todos los casos.

11 (6') La mayoría de los casos de shock son consecuencia de un déficit de volumen, respondiendo a la reposición adecuada de líquidos.

12 (4') Los parámetros fundamentales en el control y tratamiento del shock deben ser:

a) P.V.C.
b) Excreción urinaria
c) Reposición de volumen

RESUMEN

El propósito del presente trabajo fue ensayar substancias beta-adrenérgicas como el isoproterenol y el metaproterenol, en el tratamiento del shock. No todos los casos de shock de larga evolución responden a la simple administración de líquidos. En los casos de depresión miocárdica se ha confirmado la eficacia del uso de la digital y de las drogas beta-adrenérgicas; también en aquellos casos en los que existe secuestro periférico de líquidos, debido a la pérdida del tono del esfínter precapilar. En los 76 pacientes estudiados hemos utilizado el beta-adrenérgico en soluciones de glucosa al 5%, administramos esta preparación a través de un catéter en la vena cava superior, graduándose la administración del goteo hasta obtener un resultado favorable. Concomitantemente, se hacían mediciones constantes de la presión venosa central.

Los parámetros que se observaron fueron: pulso, temperatura corporal, presión arterial, presión venosa central (.PV.C) y diuresis. El uso de la droga Beta-adrenérgica en los casos presentados fue eficaz; se constató también el mejor funcionamiento cardíaco, la sobrevida con el meaproterenol fue del 87% con una mortalidad del 13%. Los resultados hemodinámicos fueron satisfactorios en el 100% de los casos.

En el shock séptico sin compromiso miocárdico, sugerimos el empleo de una sustancia alfalítica, asociada a control de P.V.C.

Fue menester en todos los casos el tratamiento asociado de acuerdo a la etiología del shock.

El oxi-butilaminoetano nos dio excelentes resultados en el shock por "secuestro periférico".

La mayoría de los casos fueron consecuencia del déficit de volumen y respondieron a la restitución adecuada de líquidos.

Los parámetros fundamentales en el control y tratamiento del shock deben ser: P.V.C., Excreción urinaria y reposición de volumen.

SUMMARY

The present report deals with the use of a beta adrenergic: agents in treatment of shock. Not all cases of shock of long evolution respond to a simple administration of liquids. In some cases

of "mio-cardic depresion", administration of digital and beta adrenergic drugs are sucessful especially in those cases in wich there is "peirpheral polling" of liquids, due to a lost of tone of precapilar sphincter. In our cases (76) the use of the adrenergic agents was in glucose solution (5%). This solution was administrated throught a catheter wich was inserted up to the superior cava-regulating the administration until to obtain a good result, during this process constant measurements and control of vein pressure was done.

Control of pulse, temperature, blood pressure, central vein pressure and diuresis was done. The improvement of cardiac function was evident; with satisfactory hemodinamic function in 100%; but survival when metaproterenol was used was of 87% and the mortality of 13% satisfactory.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1 ABBOUD, F.M.: Concepts of adrenergic receptors. Med. Clin. N. Amer., 52: 1.000, 1968.

2 BRADLEY, E.C.; et al: Treatment of circulatory shock wth Isoproterenol, 14: 240, 1966.

3 CAREY, J.S. et al: "Cardiovascular function in Shock", Circulation, 35: 327-338, 1967.

4 GREGA, G. J. et al: "Effects of Nylidring Isoproterenol and Phenoxy-benzamine on Dogs Subjected to Hemorrhagic Shock", Circ. Ros. 20: 253-261, 1967.

5 KRAUSS, H. et al: "The treatment of surgycal tension collapse with vasculat". Dtsch. Med. Wrsch. 7: 1524-1527, 1950.

6 KUHN, L. A.: "Modern treatment", March 1967, Hoeber Medical Division Harper and Raw, Publishers.

7 KARDOS, G. G., et al: "Isoproterenol in the treatment of Shock due to Bacteremia with Gram Negative Pathogens", New Engl. J. Med. 274: 868-875, 1966.

8 LEYRIA, H. H.; CONDE, L.; AMUSCHATEGUI, L. M.; AMUSCHATEGUI, S.R.; CARBALLO, R. S.: Shock hemorrágico experimental y administración de Sulfato de 1-(3,5 Dihidroxifenil) 2-Isopropilaminoetanol.

9 MESSMER, K.: Nueva orientación en la Terapia del Shock, trabajo de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Munich, 1968.

10 MORAN PINTO OSWALDO, "Uso de un nuevo sustituto del plasma en el tratamiento del shock", Revista Mexicana de Anestesiología, 175, Junio 1969.

11 PERETZ, D. I., et al: Current concepts in the Pathogenesis andtreatment of the Shock syndrome, Appl. Therapeutice, 9: 272-277, 1967.

12 SHANTS, R. G. et. al.: Stimulation of adrenergic betareceptors orciprenaline. Brit. Med., I: 610-612, 1967.

13 SIEGEL, J. M. et. al: Therapeutic advantages of an inotropic vasodilatador in endotoxic shock, JAMA 20: 699, 1967.

14 VILLAZON, A. S.: Bases fisiopatológicas del estado de shock, Revista Mexicana de Anestesiología, Junio de 1967.

15 SIEGEL, J. H. et al: Advantages of a Beta adrenergic agent in endotoxin shock, Ros., 14: 261, 1966.

16 WEIL, M. H.; SHUBEN, H.: Diagnosis and treatment of shock. Willians Wilkins Co. Baltimore 1967.

17 WEIL HARRY MAX. HERBERT, S.: "Estado de conceptos actuales en el tratamiento del shock", Simposio Internacional sobre shock y uso de substitutos del plasma. Mayo 28 y 29, 1967.