



# Capítulo 10

## SHOCK

*I. López de Toro Martín-Consuegra – L.C. Marina Martínez*

### INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de shock, no nos referimos a una enfermedad ni a un síndrome, sino a una situación que puede tener origen en múltiples procesos patológicos, por ejemplo: infarto agudo de miocardio (IAM), neumonía, hemorragia digestiva, etc. El shock tiene una elevada mortalidad a corto plazo y cuanto más dure esta situación más probable será el daño en diversos órganos (fracaso renal agudo, distress respiratorio agudo, insuficiencia hepática, coagulopatía, etc.).

### DEFINICIÓN

Podemos definirlo como un defecto de la perfusión tisular en que el sistema circulatorio es incapaz de suministrar los elementos necesarios, particularmente el oxígeno, a los tejidos. Es un cuadro patológico generalizado que puede lesionar a todos los órganos independientemente de la causa desencadenante y el pronóstico está directamente relacionado con la duración de la situación, por lo que urge un tratamiento rápido antes de iniciar las medidas diagnósticas.

### CLASIFICACIÓN

- ▲ **Hipovolémico:** caracterizado por una disminución del volumen intravascular. Como respuesta compensadora se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y una vasoconstricción arterial y venosa como un intento de mantener el gasto cardíaco y en el ámbito renal disminuye la excreción de sodio y agua para conseguir la perfusión de los órganos vitales.
- ▲ **Cardiogénico:** en esta situación la contractilidad cardíaca está alterada produciéndose una disminución del gasto cardíaco y por consiguiente una disminución de la perfusión tisular, aunque en esta circunstancia el volumen intravascular está conservado. La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio (IAM).
- ▲ **Obstructivo:** está causado por una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo y es típico del embolismo pulmonar.
- ▲ **Distributivo:** en esta circunstancia, la alteración se produce a nivel del tono vasomotor y está mediado generalmente por sustancias vasoactivas que ocasionan un estancamiento venoso, y por la pérdida del tono arteriolar, una redistribución del flujo vascular. Así mismo, se producen alteraciones en los capilares que originan la pérdida de líquido intravascular al espacio intersticial, con lo que el volumen circulante disminuye, dándose la circunstancia de una hipovolemia relativa. Su ejemplo más representativo es el shock séptico.
- ▲ En la tabla 10.1 se enumeran las causas más frecuentes de los diferentes tipos de shock.

Tabla 10.1. Principales causas de Shock

- ▲ **Hipovolémico:**
  - *politraumatismos, hemorragia digestiva, etc.*
  - *No hemorrágicos:*
    - Quemaduras.
    - Pancreatitis aguda.
    - Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos.
    - Pérdidas urinarias: diabetes mellitus, nefropatía, diabetes insípida.
- ▲ **Cardiogénico:**
  - *Cardiopatía isquémica:*
    - Infarto agudo de miocardio.
    - Angor.
  - *Miocardiopatías:*
    - Miocarditis agudas.
    - Miocardiopatía dilatada.
  - *Valvulopatías:*
    - Estenosis aórtica.
    - Estenosis mitral severa.
    - Insuficiencias valvulares agudas.
  - *Arritmias:*
    - Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular elevada.
    - Arritmias ventriculares.
    - Bradiarritmias y bloqueos A-V.
- ▲ **Obstrutivo:**
  - *Embolismo pulmonar.*
  - *Taponamiento cardíaco.*
  - *Obstrucción de la vena cava inferior por tumores.*
  - *Neumotórax a tensión.*
- ▲ **Distributivo:**
  - *Shock adrenal.*
  - *Shock séptico.*
  - *Shock neurogénico.*
  - *Shock anafiláctico.*

## PATOGENIA DEL SHOCK

La disminución del aporte de oxígeno tisular es el mecanismo responsable de la lesión celular produciéndose una disminución en la producción de ATP y una liberación de mediadores celulares que serán responsables de la disfunción multiorgánica. Por este motivo es tan importante iniciar las medidas de tratamiento una vez reconocida la situación, antes de iniciar las pruebas diagnósticas.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL SHOCK

Están relacionados con la disminución de la perfusión de los diferentes órganos y con los mecanismos compensadores que se han puesto en marcha (Tabla 10.2).



Tabla 10.2. Signos y síntomas de Shock

- ▲ **Sistema Nervioso Central.**
  - *Alteración del nivel de conciencia (desde agitación psicomotriz hasta coma profundo).*
- ▲ **Sistema circulatorio.**
  - *Taquicardia.*
  - *Hipotensión.*
  - *Presión venosa central.*
  - *Presión venosa central (embolismo pulmón, taponamiento, disfunción ventrículo dcho).*
- ▲ **Sistema respiratorio.**
  - *Taquipnea.*
  - *Crepitantes pulmonares (shock cardiogénico).*
- ▲ **Renal.**
  - *Oliguria.*
- ▲ **Piel.**
  - *Frialdad.*
  - *Palidez.*
  - *Cianosis.*
  - *Piloerección.*
  - *Sudoración.*
- ▲ **Otros.**
  - *Fiebre (shock séptico).*

### APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA. EVALUACIÓN INICIAL.

Una vez establecido el diagnóstico de la situación de shock, *las actitudes diagnósticas y terapéuticas, deben ir paralelas, no separadas*, para romper el círculo vicioso que perpetúa la fisiopatología y condiciona los daños irreversibles.

Hay que tener en mente que *determinados procesos* (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco) ponen en peligro inminente la vida del paciente, por lo que deben ser solucionados antes de *cualquier actuación*.

Los pasos a seguir pueden ser los siguientes; teniendo en cuenta que el inicio del shock puede ser súbito y con rápida evolución (shock anafiláctico), o bien lento y solapado (shock séptico):

- ▲ **Anamnesis:** encaminada a evaluar signos y síntomas que nos enfoquen el diagnóstico, como dolor precordial, traumatismo previo, administración de fármacos, foco infeccioso, etc.
- ▲ **Exploración física:** hay que determinar básicamente *frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, tensión arterial y presión venosa yugular*.
- ▲ **Pruebas complementarias:**
  - *Analítica:* Hemograma completo.  
Estudio de coagulación.  
Pruebas cruzadas.  
Bioquímica (iones, urea, glucemia, creatinina, perfil hepático, amilasa, lactato sérico, CPK, CPKMB).  
Gasometría arterial.
  - *Radiografía de tórax.*
  - *Electrocardiograma* (12 derivaciones y precordiales derechas)
  - *Otras pruebas dirigidas según la sospecha etiológica* (ecocardiograma, TAC, pruebas microbiológicas...)

- ▲ **Monitorización respiratoria:** se basa en evaluar el *patrón ventilatorio*, los *datos de la gasometría arterial y la pulsioximetría continua* (monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno).

- ▲ **Monitorización hemodinámica:**

Tensión arterial:

Se define como *hipotensión*, una tensión arterial media menor o igual a 60 mmHg o una tensión arterial sistólica menor o igual de 90 mmHg (o un descenso mayor o igual de 40 mmHg en sus cifras habituales).

El esfigmomanómetro ofrece a menudo lecturas erróneas, por lo que se debe efectuar una monitorización invasiva con un catéter intraarterial, que se realizará en UCI.

Monitorización electrocardiográfica.

Presión venosa central (PVC):

Muy útil en la valoración inicial, como reflejo grosero del estado de volumen intravascular (si la función ventricular es normal), y como guía para la posterior fluidoterapia.

Como norma general una PVC baja (menor de 2-3 cm de H<sub>2</sub>O) suele reflejar una disminución del volumen intravascular (típico del shock hipovolémico y distributivo), y una PVC alta (mayor de 10-12 cm de H<sub>2</sub>O) orienta hacia un aumento del volumen intravascular y causas obstructivas (taconamiento cardíaco, neumotórax a tensión, infarto agudo de ventrículo derecho).

Diuresis:

Se debe colocar una sonda vesical para control de la diuresis horaria. Se define *oliguria* como una producción de orina inferior a 0,5 ml/Kg de peso/hora e indica un signo de mala perfusión renal.

Cateterismo cardíaco derecho: Catéter de Swan-Ganz.

Su objetivo es determinar ciertos parámetros hemodinámicos (presión arterial pulmonar, presión venosa central, presión capilar pulmonar, gasto cardíaco, saturación venosa mixta de oxígeno), y otras variables derivadas (resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, transporte y consumo de oxígeno), dado que la aproximación clínica de estos datos puede ser incorrecta o insuficiente, máxime cuando el paciente está tratado con fármacos vasoactivos.

Ofrece, además, modelos hemodinámicos para cada tipo de shock, muy útiles para el manejo en UCI, donde debe realizarse este procedimiento.

## ACTITUD TERAPÉUTICA

- ▲ Los objetivos del tratamiento van encaminados a: (Cuadro 10.3)
  - Mantener una presión arterial media mayor o igual de 60 mmHg.
  - Asegurar una saturación arterial de oxígeno mayor o igual del 92%.
  - Evitar la hipoperfusión tisular.
- ▲ En este punto debemos responder tres preguntas básicas:
  - ¿Es necesaria la ventilación mecánica para aislar la vía aérea o como soporte respiratorio?
  - ¿La hipotensión arterial es lo suficientemente severa como para iniciar la reposición de volumen?
  - ¿Existe una causa obvia o probable identificada como desencadenante de la situación?



Cuadro 10.3: Guía para el cuidado de pacientes con shock

ALTERACIÓN	ACTUACIÓN	OBJETIVO TERAPÉUTICO
HIPTENSIÓN	Monitorización (UCI), expansión, vasopresores.	PAM 60 mmHg.
HIPOPERFUSIÓN TISULAR	Monitorización (UCI), expansión volumen, inotropos y vasopresores.	Hb 10 g/dl. Sat O <sub>2</sub> 92%. Ácido láctico 2.2 mMol/l.
SDMO	Monitorización (UCI), expansión volumen, inotropos y vasopresores.	Normalización o reversión de: - SNC: estado mental normal. - Renal: urea, creatinina, volumen urinario > 0.5 ml/Kg/h. - Hepático: bilirrubina. - Pulmonar: gradiente alveolo arterial O <sub>2</sub> normal.
INFECCIÓN	Antibioterapia apropiada/drenaje quirúrgico.	Erradicación.

**UCI:** unidad cuidados intensivos. **PAM:** presión arterial media. **SNC:** sistema venoso central. **SDMO:** síndrome de disfunción multiorgánica. Fuente: Modificado de "Guidelines for the care of patients in Shock". Critical Care (cap. 26, pag. 373). Joseph M. Civetta.

▲ Debemos adoptar las siguientes medidas:

### 1. Vía aérea:

Muchos pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica, incluso antes que la insuficiencia respiratoria aguda se establezca.

Hay que valorar *datos clínicos* (cianosis, taquipnea o bradipnea, trabajo respiratorio, nivel de conciencia (un Glasgow menor de 8 obliga a aislar la vía aérea) y/o *analíticos* (una presión parcial arterial de oxígeno menor o igual a 60 mmHg con o sin hipercapnia).

### 2. Canalización de vías venosas:

A la llegada del paciente se deben *canalizar dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible*, aunque puede ser dificultoso por el colapso vascular existente. Ello, unido a la necesidad de infusión de fármacos (vasopresores, bicarbonato) y monitorización de la presión venosa central, hace imprescindible la *canalización de una vía venosa central*.

### 3. Reposición de volemia: fluidoterapia.

Se debe evitar en caso de semiología de edema pulmonar y efectuarla con precaución en caso de shock cardiogénico.

Hay que monitorizarla mediante presión venosa central y diuresis como mejores parámetros disponibles en un primer momento.

Existen distintos tipos de fluidos para la resucitación siendo los más comúnmente empleados cristaloides y coloides (Poligelina al 3.5%, Hidroxietilalmi-

dón al 6%). En un primer momento, 500-700 ml de un coloide ó 1.000-2.000 ml de un cristaloiide, durante la primera hora, como término medio, dependiendo del grado de hipotensión.

Un hematocrito menor de 30% obliga a transfusión de hemoderivados.

#### 4. Fármacos vasoactivos (cuadros 10.4, 10.5 y 10.6).

Si la administración de volumen es insuficiente para establecer una adecuada perfusión tisular, es necesario el uso de drogas vasoactivas.

La elección del fármaco depende de la situación hemodinámica y fisiopatología típica de cada shock.

Es importante utilizarlas en situaciones de normovolemia, porque si las empleamos antes de reponer adecuadamente el volumen intravascular, su efecto inotrópico puede no aumentar el gasto cardíaco y únicamente aumentar la tensión arterial (por elevación de las resistencias vasculares sistémicas).

Se utilizan en perfusión continua, a través de una vía central y nunca conjuntamente con soluciones alcalinas pues se inactivan.

#### DOPAMINA:

- ▲ DILUCIÓN: 1 gramo en 500 ml de glucosado 5% o salino 0.9%. Diluir 5 ampollas (1 amp= 200 mg= 5 ml) en 475 ml de glucosado 5% o salino 0,9%. (2 miligramos/ml.)

**Cuadro 10.4: Conversión microgramos/ kg/ minuto según el peso del paciente en ml/hora (DOPAMINA).**

Kg.; µg/ Kg/min	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 kg	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 kg	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 kg	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 kg	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 kg	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 kg	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 kg	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 kg	7ml	13ml	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

#### ▲ DOSIS:

- **0,5-2 microgramos/kg/min:** actúan sobre los receptores dopaminérgicos (*efecto diurético*).
- **2-5 microgramos/kg/min:** actúan sobre los receptores dopaminérgicos y beta con un efecto inotrope y cronotrope débil, *la tensión se incrementará débilmente*.
- **5-10 microgramos/kg/min:** mayor efecto cronotrope y *aumenta más la Tensión arterial*.
- **>10 microgramos/kg/min:** no tiene efectos dopaminérgicos y *actúa sobre los receptores alfa y beta*.
- **>20 microgramos/kg/min:** *actúa sobre los receptores alfa*.

**DOBUTAMINA:** efectos.

- 1) Incrementa la automaticidad del nodo sinusal. Aumenta la conducción intraventricular.
- 2) Efecto inotrópico positivo.
- 3) Vasodilatación periférica (por aumento del estímulo beta).
- 4) No tiene efectos dopaminérgicos sobre el riñón, pero puede aumentar la diuresis por aumento del gasto cardíaco.
- 5) Aumenta el flujo pulmonar y por lo tanto el shunt.
  - ▲ DOSIS: de 2-20 microgramos/kg/min. Se han llegado a emplear dosis de 40 microgramos/kg/min.
  - ▲ DILUCIÓN: 4 viales (1 vial=250 mg=20 ml) en 420 ml de suero salino 0,9% o glucosado 5%.

**Cuadro 10.5: Conversión microgramos/kg/minuto  
según el peso del paciente en ml/hora (DOBUTAMINA).**

Kg.: µg/ Kg/min	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 kg	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 kg	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 kg	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 kg	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 kg	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 kg	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 kg	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 kg	7ml	13ml	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

Recordar que tanto la dopamina como la dobutamina tienen taquifilaxia, sobre todo la primera, al deplecionarse los depósitos de noradrenalina.

La dobutamina puede tener un efecto beneficioso prolongado incluso después de retirarse la perfusión.

**NORADRENALINA:**

- ▲ DILUCIÓN: 2 ampollas (1 amp.=10 mg de bitartrato de noradrenalina=10 ml) en 230 ml de suero salino 0,9% equivalen a 40 microgramos/ml.
- ▲ DOSIS: 0,05 microgramos/kg/min a 0,5 microgramos/kg/min. En el shock séptico se ha llegado a dosis de 1,5 microgramos/kg/minuto.
- ▲ Efectos:
  - La noradrenalina actúa sobre los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  aunque preferentemente sobre los primeros.
  - Tiene efecto inotrópico positivo y mejora el gasto cardíaco si el corazón es capaz de mejorar el aumento de la precarga.
  - Produce vasoconstricción arterial y venosa.
  - Puede producir bradicardia por efecto vagal por la hipertensión.
  - Produce vasoconstricción renal por lo que se debe asociar a dopamina a dosis bajas.

**Cuadro 10.6: Conversión microgramos/kg/minuto  
según el peso del paciente en ml/hora (NORADRENALINA).**

Kg.;mg/ Kg/min	0,05	0,10	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80	0,90
40kg	3ml	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
50kg	4ml	7ml	15ml	22ml	30ml	37ml	45ml	52ml	60ml	67ml
60kg	4ml	9ml	18ml	27ml	36ml	45ml	54ml	63ml	72ml	81ml
70kg	5ml	10ml	21ml	32ml	42ml	53ml	63ml	73ml	84ml	94ml
80kg	6ml	12ml	24ml	36ml	48ml	60ml	72ml	84ml	96ml	108ml
90kg	7ml	13ml	27ml	40ml	54ml	67ml	81ml	94ml	108ml	121ml
100kg	7ml	15ml	30ml	45ml	60ml	75ml	90ml	105ml	120ml	135ml
110kg	8ml	16ml	33ml	49ml	66ml	82ml	99ml	115ml	132ml	148ml

##### 5. Corrección de alteraciones electrolíticas:

Si el pH es menor de 7.20, se recomienda la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato a razón de 1 mEq/Kg de peso, a pasar en 15-20 min.

##### 6. Tratamiento específico:

- *Shock cardiogénico:*

Infarto agudo de miocardio: fibrinolíticos, angioplastia primaria, balón de contrapulsación intraaórtico, cirugía de las complicaciones mecánicas.

Tratamiento de las arritmias: antiarrítmicos, marcapasos (externos, provisionales).

- *Shock séptico:*

Antibioterapia empírica de amplio espectro.

- *Shock obstructivo:*

Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis.

Neumotórax: drenaje torácico.

Tromboembolismo pulmonar: fibrinolíticos.

- *Shock adrenal:*

Pensar en él, en caso de shock refractario a fluidoterapia y vasopresores. Se administrarán 100 mg de hidrocortisona cada 6-8 horas intravenoso.

## BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Kollef M, Goodenberger D. Medicina intensiva y urgencias médicas. En: Ewald GA, McKenzie CR, directores. Manual de Terapéutica Médica. 9ª edición. Washington University; 1.997. p. 224-228.
- ▲ Sielenkämper A, Sibbald WJ.. The hipotensive patient. En: Andrew R. Webb, Marc J. Shapiro, editors. Oxford textbook of Critical Care. Oxford medical publications; 1.999. p. 215-229.
- ▲ Cheatham ML. Shock: An Overview. En: Irwin and Rippe's, editors. Intensive Care Medicine. 4th ed. Lippincott-Raven; p. 1961-1979.
- ▲ Sánchez Casado M, Pérez Vela JL. Shock. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Bladino A, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica. Hospital Universitario "12 de Octubre". 4ª edición ;1.998. p. 139-149.