

SHOCK

APROXIMACION ASITENCIAL INICAL DEL SHOCK

I. DEFINICION

El shock se define como una situación de **colapso circulatorio** con intensa **disminución de la perfusión tisular**.

Este estado origina una deprivación de oxígeno tisular que, reversible en primera instancia, si se prolonga deriva en hipoxia celular generalizada con deterioro multiorgánico.

Es por tanto una urgencia médica, que requiere de un reconocimiento precoz y abordaje inmediato.

Es un trastorno complejo del flujo sanguíneo que se caracteriza por una reducción de la perfusión y del aporte de oxígeno a los tejidos por debajo de los valores mínimos necesarios para satisfacer necesidades básicas a pesar de los mecanismos de compensación.

II. CLASIFICACION DE SHOCK

Se distinguen cuatro grandes tipos (Tabla N° 1), cada uno de los cuales se caracterizan por un patrón hemodinámico predominante (Tabla N° 2).

Tabla N° 1 Tipos de shock y sus causas.

Hipovolemico:

- Hemorragia aguda.
- Deshidratación (perdidas gastrointestinales, urinarias, cutáneas en el gran quemado,...)
- Tercer espacio (ascitis, pancreatitis, obstrucción intestinal)

Distributivo:

- Sepsis.
- Anafilaxia.
- Endocrinológico (insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso,...)
- Tóxicos y sobredosis
- Neurogénico

Obstructivo extracardiaco:

- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax.
- Taponamiento cardiaco.

Cardiogénico:

- Miocardiopatías (IAM, depresión miocárdica del shock séptico, miocardiopatías, miocarditis,...)
- Mecánico (insuficiencia mitral o aortica aguda, rotura cardiaca, CIV,...)
- Arritmias.

IAM: Infarto agudo de miocardio; CIV: Comunicación interventricular

Tabla N° 2 Patrones hemodinámicos.

Tipo de Shock	GC	RVS	PVC	PCP	PAP	SO ₂
Cardiogénico	↓	↑	↑(VD)	↑(VI)	↑	↓
Hipovolémico	↓	No ↑	↓	↓	↓	↓
Obstructivo	↓	No ↑	↑	No ↑	↑	↓
Distributivo	↑	↓	↓	↓	No ↓	No ↑

GC: gasto cardiaco; RVS: resistencias vasculares sistémicas; SO₂m: saturación venosa mixta de O₂; PVC: presión venosa central; PAP: presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar

III. ESTADIOS EVOLUTIVOS

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y por lo tanto su morbimortalidad dependen del estadio evolutivo:

- Estadio I o shock compensado. Los síntomas son escasos, con perfusión de los órganos vitales conservada gracias al mantenimiento de la presión arterial. El tratamiento es generalmente efectivo en esta fase.
- Estadio II o shock descompensado. Se caracteriza por manifestaciones neurológicas y cardiacas, oliguria e hipotensión. Una actitud enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.
- Estadio III o shock irreversible. Fallo multiorgánico y muerte celular

IV. CLINICA Y APROXIMACION DIAGNOSTICA

Aunque la presentación clínica del shock varía dependiendo del tipo de shock y su causa, existen cinco características comunes y esenciales que requieren valoración cuidadosa e inmediata:

A) Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg o TA media < 60 mmHg o una caída > 40 mmHg sobre la basal), que es un dato casi constante en el shock.

B) Livideces, frialdad y sudoración cutánea (salvo en la fase inicial del distributivo o en las fases terminales con fracaso de los mecanismos compensatorios)

C) Oligoanuria (diuresis $<0,5$ ml/kg/h)

D) Alteración del nivel de conciencia (agitación, confusión, delirium)

E) Acidosis metabólica (láctica).

También suelen presentarse otros datos como taquicardia, taquipnea /distrés respiratorio, signos de vasoconstricción periférica (palidez, pulsos débiles), isquemia miocárdica, hepatitis isquémica, colitis isquémica, íleo, etc.

La **historia clínica** debe encaminarse a confirmar o descartar la presencia de alguna o varias de las entidades siguientes: cardiopatía, infección, TEP, ingesta de fármacos, alergias, hemorragia o deshidratación.

La **exploración física** debe valorar los siguientes datos: tensión arterial, pulso (simetría), relleno capilar, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura (fiebre, hipotermia, escalofríos), presión venosa yugular (dato esencial para clasificar el shock), auscultación cardíaca (soplos, ritmo de galope) y pulmonar (crepitantes, consolidación, afonosis unilateral), extremidades (edemas), abdomen (peritonismo/peristaltismo), piel frialdad, humedad, púrpura, ectima,...), sistema genito-urinario (úlceras, lesiones,...)

Las **pruebas complementarias** deben incluir: hemograma (incluyendo pruebas cruzadas para eventuales transfusiones), bioquímica completa con perfil hepático, cardíaco, ácido láctico y amilasa, coagulación (con productos de degradación del fibrinógeno y dímeros D), orina con iones, gasometría arterial basal (GAB), hemocultivos y urocultivo, ECG y radiografía de tórax.

Específicamente, y según el tipo de shock que se sospeche, se debe realizar: punción lumbar, técnicas de imagen como ecografía (abdominal, cardíaca,...), TAC, gammagrafía o arteriografía pulmonar, estudios toxicológicos, estudios microbiológicos.

V. MANEJO Y TRATAMIENTO

A) Medidas generales.

Siempre se debe valorar el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (sobre todo si no hay respuesta hemodinámica a la expansión de volumen). El abordaje inicial exige priorizar las actuaciones encaminadas a restablecer la perfusión tisular, con **monitorización hemodinámica y metabólica** estrecha. Hay que tener presente que las actitudes diagnósticas y terapéuticas deben ser paralelas, dada la gravedad de la situación, descartando en primer lugar las condiciones que amenazan la vida de forma inminente (hipoglucemia, neumotórax, arritmias).

Inicialmente se debe:

1. **Monitorizar** tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), ECG y saturación de O₂.
2. Proceder a **sondaje vesical** para realizar balance hídrico estricto.
3. Obtener **acceso vascular** con canalización de una o más vías venosas de grueso calibre (inicialmente son preferibles las periféricas ya que permiten mayor velocidad de infusión, si bien suele precisarse la inserción de catéter central para infusión de drogas vasoactivas y/o medición de PVC).
4. **Medición y control de presión venosa central (PVC)** (mediante inserción de un catéter central de acceso periférico o una vía central. Es un dato importante en la evaluación inicial y clasificación del shock, ya que permite estimar la volemia y puede orientar la fluidoterapia si no hay disfunción ventricular. Conviene conocer sus limitaciones: la PVC puede no reflejar la precarga ventricular izquierda (PCP) en caso de disfunción ventricular (insuficiencia ventricular izquierda severa), patología valvular, embolismo pulmonar, IAM de ventrículo derecho o en el uso de drogas vasoactivas a altas dosis. En pacientes con hipertensión pulmonar crónica la PVC basal está elevada y ello debe ser considerado en su interpretación y manejo (ya que se requieren precargas derechas –PVC– altas para mantener el gasto cardiaco). Mucho más útil que el valor absoluto, es su evolución en el tiempo como respuesta a las medidas terapéuticas.
5. Como alternativa a métodos invasivos se puede utilizar sistemas de monitorización no invasiva que no facilitan mediciones de gasto cardiaco, presiones pulmonares y resistencias periféricas; así obteniendo parámetros que nos pueden orientar tanto al diagnóstico sindrómico diferencial del shock como durante el manejo del mismo.

B) Medidas específicas.

Simultáneamente a las medidas generales se inicia las medidas específicas del shock destinado a corregir el deterioro hemodinámico, utilizando la táctica de: **ventilación, perfusión, fármacos y tratamiento específico.**

1. Ventilación:

Si el paciente no requiere de IOT, se administra oxígeno a alto flujo, bien mediante mascarillas de tipo Venturi (Ventimask) al 50 % o mascarilla con reservorio tratando de mantener Sat de O₂ superiores al 90%

Si en algún momento el paciente presentara signos de fatiga respiratoria con taquipnea, trabajo respiratorio con respiración abdominal paradójica, acidosis respiratoria o Sat O₂ inferiores al 90% pese a mantener FIO₂ del 100% se debe iniciar un soporte ventilatorio de inicio no invasivo salvo existan indicaciones de IOT.

2. Perfusión:

El objetivo inicial primordial del manejo del shock es asegurar la perfusión de los órganos vitales y mantener la tensión arterial (objetivo orientativo: TA sistólica >90-100 mmHg).

Para ello se deben utilizar **líquidos i.v.** (que constituyen el primer tratamiento de todo tipo de shock, salvo en situaciones de evidente congestión pulmonar). Tras el aporte de volumen se debe individualizar según el tipo shock y la respuesta de los datos hemodinámicos (TA, diuresis, PVC, perfusión tisular y PCP y GC si disponibles).

3. Administración de fármacos:

En muchas ocasiones es necesario el uso de **drogas vasoactivas (DVA)**, pero como norma general éstas no deben usarse hasta asegurar una reposición adecuada de la volemia y con corrección de la acidosis que dificulta su acción. Tabla N°3

DROGAS VASOACTIVAS

Su uso requiere monitorización de TA y ECG. Igualmente, es conveniente que el pH esté corregido, ya que su acción no es plenamente efectiva con pH < 7,20-7,25

Tabla N°3 Resumen de los efectos de las principales drogas vasopresoras.

	Cronotropismo	Inotropismo	Vasoconstricción	Vasodilatación
DA	++	++	++	-
NA	++	++	++++	-
DB	+	++++	+	++
LV	-	++++	-	Coronaria y sistémica
A	++++	++++	++++	+++

A) Dopamina (DA). Amina precursora de la noradrenalina. Actúa de forma directa sobre los receptores y adrenérgicos y dopaminérgicos, o bien de forma indirecta favoreciendo la liberación de noradrenalina (NA). Los efectos son dosis dependientes:

- 1. 2-5 g/Kg/min:** acción fundamentalmente sobre receptores dopaminérgicos. Sus efectos son: aumento de flujo renal (acción vasodilatadora renal) y esplácnico, aumento del filtrado glomerular, estimulación de la diuresis y natriuresis. Puede aumentar la contractilidad cardíaca.
- 2. 5-10 g/Kg/min:** predomina efecto β_1 . Efectos: aumenta la contractilidad y el gasto cardíaco. Tiene el inconveniente de que la relación dosis-respuesta varía notablemente según los individuos y es poco previsible.
- 3. 10-20 g/Kg/min:** efectos mixtos.
- 4. 20-40 g/Kg/min:** predomina el efecto con acción vasoconstrictora (aumento de resistencias periféricas) por estimulación de los receptores α_1 y, por tanto, aumento de TA. Conlleva peligro de arritmias.

Sus **indicaciones** son: shock cardiogénico, shock séptico, shock hipovolémico y oligoanuria en ICC o EAP con hipotensión. Sus principales efectos secundarios son: aumento de PVC, PCP y PAPm, favoreciendo vasoconstricción pulmonar, aumento de la demanda miocárdica de O₂, taquiarritmias (sobre todo a dosis alfa), dolor anginoso, isquemia miocárdica, HTA, vasoconstricción excesiva, náuseas, vómitos.

Para uso práctico una posibilidad sería diluir 250 mg de DA en 250 cc de suero salino fisiológico, iniciando el ritmo de perfusión según el efecto que queramos conseguir; para una persona de aprox. 70 Kg. peso, iniciaríamos a 10-20 ml/h (efecto dopa predominante), 20-40 ml/h (efecto β_1), 40-80 ml/h (efecto mixto), o >80 ml/h (efecto α_1).

B) Noradrenalina (NA). Es un precursor de la adrenalina. Agonista directo sobre receptores alfa (1 y 2) y beta (1), de forma que a dosis bajas producirá fundamentalmente estimulación cardíaca (1), y a dosis mayores producirá vasoconstricción periférica por efecto alfa.

Rango de dosis: 0,03-5 g/kg/min. Para uso práctico, y para una persona de aprox. 70 Kg. peso, puede prepararse la dilución con 20 mg de NA en 250 cc de suero salino fisiológico, a dosis progresivamente crecientes (inicio a 5-10 ml/h) para conseguir vasoconstricción periférica y remontar TA. Como efectos hemodinámicas, aumenta la contractilidad, el trabajo cardíaco y el volumen minuto; aumenta la TA. Es un potente vasoconstrictor, que aumenta las resistencias vasculares en casi todos los lechos vasculares con disminución del flujo sanguíneo en riñón, hígado y músculo esquelético. Está indicado en caso de depresión miocárdica asociada a hipotensión arterial, como es el caso del shock séptico. Hay suficientes datos que sugieren que debería usarse de forma precoz como droga inotrópica de elección y no como alternativa en casos refractarios a dopamina y volumen.

C) Dobutamina (DB). Es un análogo sintético del isoproterenol. Tiene selectividad sobre receptores beta, con efecto dominante sobre el corazón. Dosis habituales de 2-20 g/kg/min (para uso práctico, y para un paciente de 70 Kg peso, podríamos preparar dilución de forma similar a la dopamina, es decir, 250 mg en 250 cc de suero salino fisiológico, iniciando perfusión de 10 ml/h e ir aumentando según requerimientos hasta 80 ml/h).

Efectos: principalmente cardíaco, con aumento de contractilidad y escaso aumento de frecuencia cardíaca; si la dosis no es excesiva, disminuye o no modifica las resistencias vasculares sistémicas; disminuye PVC y PCP, con pocos efectos sobre resistencias vasculares pulmonares; aumenta la diuresis secundario al aumento de gasto cardíaco. Su efecto principal es, por tanto, el aumento del gasto cardíaco (que es dosis dependiente) permaneciendo la TA generalmente invariable (ya que el descenso de la postcarga que origina, por estímulo vasodilatador β_2 , es proporcional al aumento del GC).

Indicaciones: es el agente de elección en estados de bajo gasto cardíaco secundarios a ICC sistólica. No indicado como monoterapia en shock cardiogénico, pues no aumenta la TA.

Efectos colaterales: aumento o descenso excesivo de TA, arritmias cardíacas, reacciones por hipersensibilidad, dolor anginoso, dolor torácico inespecífico, palpitaciones, ansiedad, temblores, náuseas, cefaleas. Está contraindicada en la miocardiopatía hipertrófica y en la ICC secundaria a disfunción diastólica.

D) Adrenalina (A). Es una catecolamina endógena derivada de la NA. Tiene efecto agonista sobre receptores beta 1, 2 y alfa produciendo tres

efectos fundamentales: inotropismo, aumento de resistencias vasculares sistémicas y broncodilatación.

Efecto beta: 0,005-0,02 g/Kg/min;

Efecto alfa: >0,03 g/Kg/min.

Primera droga de elección en RCP (paro cardiaco por TV sin pulso/FV/DEM/asistolia), anafilaxia grave y en los casos de asma persistente junto a los betaagonistas. También indicada en shock séptico refractario a DA, NA y DB.

Efectos adversos: aumenta consumo de O₂ por el miocardio, arritmias auriculares y ventriculares, lactacidemia (por vasoconstricción e isquemia regional).

E) Levosimendan (LV): Es un agente sensibilizador del calcio que parece ser de utilidad en pacientes con shock cardiogénico con fracción del ventrículo izquierdo reducida que requieren soporte con catecolaminas. Su administración intravenosa a dosis terapéuticas mejora la contractilidad miocárdica sin incrementar el consumo de oxígeno; además, produce vasodilatación coronaria además de sistémica. Comparada con otras drogas utilizadas para mejorar la contractilidad miocárdica (fundamentalmente dobutamina y los inhibidores de la fosfodiesterasa, milrinona), en los ensayos clínicos iniciales no ha demostrado disminuir la mortalidad a corto o largo plazo en pacientes con fallo ventricular severo; sin embargo, sí queda claro que disminuye los efectos arritmogénicos secundarios al tratamiento con catecolaminas o inhibidores de la fosfodiesterasa. Sus ventajas con respecto a estas drogas quedan descritas en la Tabla N°4. Su infusión concomitante con noradrenalina parece mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo así como los niveles plasmáticos de péptido natriurético atrial tipo B.

Las dosis que se utilizan requieren inicio con dosis de carga, aunque con precaución, ya que suele producir vasodilatación (12-24 µg/kg en 10 minutos), y posteriormente 0,05 a 0,2 µg/kg/min. El efecto pico se obtiene a los 10-30 minutos del inicio de la infusión, y la vida media es de 1 a 2 horas.

Tabla N°4 Comparación de principales características de las drogas utilizadas en el shock cardiogénico.

	Levosimendán	Milrinona	Dobutamina
Mec. de acción	Sensibilizador de canales del calcio	Inhibidor de la fosfodiesterasa	Catecolamina
Inotropismo	+++	+++	+++
Vasodilatación	Coronario y sistémico	Periférico	Periférico
¿Incrementa la demanda miocárdica de oxígeno?	No	No	Sí
Potencial arritmogénico	No evidencia	Arritmias ventriculares (12,1%) y supra-ventriculares (3,8%)	Menos arritmogénico que Milrinona, Actividad ectópica ventricular (5%).
Formulaciones disponibles	Intravenoso	Oral, intravenoso	Intravenoso
Interacciones con otros fármacos	No descritas	Pocas	Pocas
¿Pueden utilizarse junto a β-bloqueantes?	Sí	Sí	Sí
Efectos adversos	Cefalea, hipotensión	Cefalea, hipotensión, arritmias	Taquicardia, arritmias

ACIDOSIS METABOLICA

La acidosis metabólica intensa (pH <7,15-7,20) se debe tratar con **bicarbonato** (la cantidad de bicarbonato a administrar se calcularía según la fórmula:

$$\text{Déficit de HCO}_3 = 0,6 \text{ peso corporal (kg) [HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ real]}).$$

La rapidez de la reposición depende de la gravedad del cuadro; en casos de acidosis metabólica intensa se proponen pautas de reposición rápidas (por ejemplo, 100 cc de bicarbonato 1 M en 20-30 minutos) con control gasométrico tras al menos 30 minutos de finalizar la perfusión. También es preciso corregir las alteraciones electrolíticas. En raros casos de shock refractario a volumen y drogas vasoactivas se debe considerar la posibilidad de insuficiencia suprarrenal y aportar corticoides (la administración de hidrocortisona 50 mg/6 h i.v. sería una de las pautas posibles).

VI. TRATAMIENTO ESPECIFICO

El tratamiento definitivo del shock requiere el abordaje del proceso causal subyacente al estado de colapso circulatorio.

1. SHOCK HIPOVOLEMICO.

Resulta de un descenso de la precarga, secundario a una disminución del volumen circulante efectivo (generalmente por hemorragia o pérdida de

fluidos), que cuando es prolongada e intensa (>40% del volumen Intravascular) suele tener pronóstico fatal a pesar de los esfuerzos de resucitación. Las consecuencias clínicas de la hipovolemia dependen de la rapidez de la pérdida de volumen y de la respuesta individual a esta pérdida (Tabla N° 5).

Tabla N°5. Clasificación del shock hipovolemico en función de la perdida de volemia

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de volemia (%)	< 15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia del pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial (supino)	Normal	Normal	Baja	Baja
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	< 5
Nivel de conciencia	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico

La mortalidad del shock hipovolémico está relacionada directamente con la magnitud y la duración de la agresión isquémica; por tanto, la rápida reposición del déficit de volumen es fundamental. Es importante conocer que muchos factores influyen en la velocidad de perfusión volumétrica:

- El ritmo de perfusión de volumen lo determinan las dimensiones del catéter, no el calibre de la vena.
- El ritmo de perfusión a través de los catéteres centrales es hasta un 75 % inferior al logrado con catéteres periféricos de igual diámetro (por ser los catéteres centrales de mayor longitud, excepto los catéteres de tipo Introdutor).
- El ritmo de perfusión disminuye conforme aumenta la viscosidad del líquido perfundido (Suero salino >coloide>sangre>concentrado de hematíes).

Por tanto, es preferible para la reanimación volumétrica la canalización de dos vías periféricas de gran calibre (14 o 16G) a la canalización de una vía central, salvo que se trate de un catéter tipo introdutor, y la administración inicial de líquidos cristaloides y/o coloides frente a productos sanguíneos.

En cuanto a los líquidos de reanimación podemos distinguir:

- Líquidos cristaloides (suero salino iso o hiperosmolar): únicamente el 20% del líquido cristaloides permanecerá en el espacio intravascular, mientras que el 80% restante irá a parar al espacio intersticial.
- Líquidos coloides: son más propensos a permanecer en el espacio intravascular por su mayor carga oncótica. De hecho, entre el 70-80% del coloide perfundido permanecerá en el espacio intravascular. A pesar de la superioridad de los coloides para expandir el volumen plasmático (para un

efecto similar al de un coloide debemos perfundir al menos tres veces el volumen de cristaloides), la reanimación con coloides no aumenta la supervivencia en pacientes con shock hipovolémico. El principal Inconveniente del uso de los coloides es su coste.

– Productos sanguíneos: la densidad de los hematíes dificulta la capacidad de los productos sanguíneos para favorecer el flujo sanguíneo, por efecto de la viscosidad, por lo que nunca serán el líquido de elección inicial para la reanimación volumétrica.

A) Método de reanimación volumétrica:

El método estándar de reanimación volumétrica en el shock hipovolémico consiste en administrar rápidamente 2 litros de líquido cristaloides en forma de bolo o perfundir cristaloides a un ritmo de 6 ml/kg/min. Si se observa respuesta favorable, se continuará la administración de cristaloides. Si no hay respuesta favorable, se añadirán líquidos coloides, productos sanguíneos y/o drogas vasoactivas. El ritmo de perfusión lo determina la situación clínica del paciente. Los objetivos de la reposición son:

- Presión arterial media (PAM) \geq 60 mm de Hg.
- Diuresis horaria \geq 0,5 ml/kg.
- Lactato en sangre $<$ 4 mmol/litro.
- Déficit de base de -3 a $+3$ mmol/litro (se correlaciona con el déficit de volumen y con la mortalidad de las víctimas de traumatismos). Si disponemos de catéter venoso central o catéter en arteria pulmonar (Swan Ganz):
 - Presión venosa central \geq 15 mm Hg.
 - Presión de enclavamiento pulmonar (PCP): de 10 a 12 mm Hg.
 - Índice cardíaco >3 l/min/m².

Se puede realizar también **reanimación hipertónica**, que consiste en emplear soluciones salinas hipertónicas (cloruro sódico al 7,5%). Los incrementos de volumen con 250 cc de cloruro sódico al 7,5% son equivalentes a 1 litro de albúmina al 5%. Sin embargo, se dispone de pocos datos para afirmar que la reanimación hipertónica es superior a la reanimación con coloides. Parece más idónea para la actuación pre hospitalaria en caso de traumatismo, especialmente si se trata de traumatismo craneoencefálico, para disminuir el edema cerebral y la presión intracraneal, pero los estudios hasta ahora no han demostrado ventajas en la mayoría de los pacientes.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

A) Shock séptico.

El shock séptico supone una alteración distributiva, de forma que la alteración de la perfusión tisular resultan de un control anormal de la microvasculatura con vasodilatación, descenso de las resistencias vasculares y distribución anormal de un gasto cardíaco normal o elevado de forma compensatoria al descenso de las resistencias periféricas.

Cuando la situación de shock asocia disfunción miocárdica, pulmonar y/o renal la monitorización invasiva (catéter *Swan-Ganz*) o no invasiva es de gran ayuda, obteniendo parámetros acordes a un shock distributivo como son resistencias periféricas disminuidas, descenso en la TAM y gasto cardíaco normal o aumentado de forma compensatoria.

El aumento de ácido láctico es típico del shock séptico. Es un dato de mal pronóstico en pacientes sépticos, particularmente si persisten los niveles elevados.

Existe una serie de recomendaciones sobre actuaciones clínicas: **Resucitación inicial:** está indicada en pacientes con shock séptico, hipotensión o hipoperfusión con lactato >4 mmol/litro. Debe completarse en las primeras 6 horas y sus objetivos son:

- PVC 8-12 mmHg (12-15 si recibe ventilación mecánica o presenta distensión abdominal);
- Presión arterial media (PAM) \geq 65 mmHg;
- Diuresis horaria \geq 0,5 ml/kg.

Se aportarán fluidos hasta conseguir una adecuada perfusión tisular; se administrarán 20-30 ml/kg de cristaloides (o equivalente en coloides) en 30 minutos, repitiendo la dosis si no hay mejoría de tensión arterial o la diuresis, siempre que no existan datos de sobrecarga hídrica. El resto del manejo del shock séptico se expresa en el estudio correspondiente.

B) Shock anafiláctico.

En primer lugar, se debe valorar la necesidad de traqueotomía o Intubación orotraqueal si existe evidencia de broncoespasmo severo o edema de laringe que precisen aislamiento de la vía aérea y ventilación mecánica. El manejo inicial exige además de aporte de volumen i.v. (500-1.000 cc), **adrenalina** sc o im (0,3-0,5 mg) o i.v. (lentamente ml a ml hasta 5 ml [0,5 mg], tras diluir 1 mg en 10 ml de suero); pudiéndose repetir su administración o pautar en perfusión en casos refractarios.

Igualmente pueden ser útiles los antihistamínicos, corticoides, alfa-adrenérgicos y la aminofilina. Se deberá suspender toda medicación o sustancia sospechosa.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO.

Se debe generalmente a un tromboembolismo pulmonar masivo, aunque ocasionalmente puede ser secundario a embolismo aéreo, tumoral, graso o de líquido amniótico.

El tratamiento debe dirigirse a:

1) Preservar la perfusión periférica, mediante el aporte de **volumen iv** y **drogas vasoactivas** para mantener TA (dopamina/ noradrenalina) y

2) Eliminar la obstrucción vascular, procediendo a **fibrinólisis** (o **embolectomia** si ésta está contraindicada). En el caso del taponamiento cardiaco se requiere aporte de volumen y pericardiocentesis urgente tras el diagnóstico ecocardiográfico. El neumotórax a tensión o que produce inestabilidad hemodinámica requiere colocación de tubo de drenaje endotorácico.

4. SHOCK CARDIOGENICO:

Es un estado de perfusión tisular inadecuada debido a disfunción cardiaca primaria. Se ha definido como hipotensión <90 mmHg durante 30 minutos con índice cardiaco <2.2 l/min/m².

Asocia a las manifestaciones clínicas del shock de cualquier etiología signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (disnea, estertores pulmonares, congestión pulmonar radiológica) o derecha (distensión venosa yugular).

La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM) con fracaso ventricular izquierdo pero también puede deberse a complicaciones mecánicas del IAM como insuficiencia mitral (IM) aguda, defecto del tabique interventricular o rotura de la pared libre del ventrículo; miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular o miocarditis.

Aparece como complicación del 6-7% de los IAM. La mortalidad clásica del shock secundario a IAM se cifraba en un 80-90%, aunque estudios más recientes describen una mortalidad intrahospitalaria del 56-74%, con una ligera tendencia descendente.

Diagnóstico: es fundamental la **ecocardiografía**. Está indicada de forma urgente para evaluar la función del VI y para descartar complicaciones mecánicas. La vía transesofágica es más sensible para la detección de IM y de rotura del septo interventricular. Permite determinar los dos únicos predictores ecocardiográficos individuales de mortalidad: FEVI y gravedad de la insuficiencia mitral. El **catéter arterial pulmonar (Swan-Ganz)** se considera útil en casos de shock cardiogénico, hipotensión sin congestión pulmonar que no ha respondido a fluidos, insuficiencia cardiaca o edema pulmonar que no responden rápidamente al tratamiento, signos persistentes de hipoperfusión sin hipotensión ni congestión pulmonar y durante la administración de drogas vasopresoras o inotropas.

Además está indicado en casos de hipotensión progresiva que no responde a administración de fluidos o cuando ésta está contraindicada y si se sospecha complicación mecánica del IAM si no se ha realizado ecocardiograma.

La **monitorización de presión intraarterial** está indicada en casos de hipotensión grave (TAS < 80 mmHg) y durante la administración de drogas vasopresoras o inotropas. Además se considera útil en caso de administración de vasodilatadores potentes.

La **coronariografía** debe realizarse en todo paciente en el que se sospeche que el IAM es la causa del shock y que sea candidato a revascularización percutánea o quirúrgica.

En cuanto al tratamiento, debe conocerse que el tratamiento de mantenimiento no consigue disminuir la mortalidad del shock cardiogénico si en última medida no se trata la causa desencadenante. Un adecuado tratamiento debe basarse en la administración de:

A) Oxigenoterapia: está indicada en pacientes hipoxémicos para mantener una saturación de oxígeno >90%. El siguiente paso son los distintos dispositivos de ventilación mecánica no invasiva. La IOT está indicada en caso de insuficiencia respiratoria refractaria y ante signos de fatiga de los músculos respiratorios. Debe recordarse que el trabajo respiratorio puede llegar a consumir el 40% de los recursos metabólicos en el shock cardiogénico. En este sentido es útil el uso de morfina en dosis de 2-4 mg i.v. (mejor que la vía subcutánea por la hipoperfusión tisular) para mejorar la dinámica respiratoria, aparte de producir relajación del paciente y disminución de la precarga ventricular.

B) Volumen y diuréticos: ante la hipotensión en pacientes sin signos de congestión pulmonar se debe administrar volumen i.v., igual que en los casos asociados a infarto de ventrículo derecho siempre que la presión venosa yugular no esté elevada. Ante congestión pulmonar está indicado el uso de diuréticos potentes como furosemina en dosis de hasta 1mg/kg. El objetivo es conseguir una precarga óptima del ventrículo izquierdo, manteniendo la presión capilar pulmonar medida con un catéter arterial pulmonar entre 15 y 20 mmHg.

Uno de los componentes del shock asociados a la hipoperfusión tisular es la acidosis láctica. Suele preferirse evitar la administración de bicarbonato sódico salvo pH <7,15 por los potenciales efectos de sobrecarga hídrica, hipernatremia y aparición de alcalosis metabólica en la convalecencia.

C) Drogas vasoactivas:

c.1) Dopamina: es la droga vasopresora de elección utilizada a dosis alfa-agonistas. Su uso está limitado por la tendencia a incrementar la presión de llenado del ventrículo izquierdo y por taquicardia, por lo que debe utilizarse a la mínima dosis requerida para alcanzar una TAS en torno a 100 mmHg.

c.2) Noradrenalina: se utiliza si la respuesta a dopamina es inadecuada, si aparece taquicardia, o persiste la hipotensión a pesar de BCIAo. En general se reserva para hipotensión por debajo de 70 mmHg.

c.3) Dobutamina: no debe emplearse como única terapia en caso de hipotensión, pero puede emplearse en pacientes con bajo gasto y congestión pulmonar sin hipotensión sistémica. En pacientes no hipotensos puede asociarse a vasodilatadores que además reducirán la precarga y la postcarga. También se consigue un efecto aditivo asociando dosis moderadas a la dopamina.

D) Vasodilatadores: su principal indicación es la insuficiencia mitral importante. Pueden ser beneficiosos una vez la tensión se ha estabilizado por encima de 90 mmHg mediante otras medidas. Deben utilizarse con precaución si no puede asegurarse una adecuada precarga del ventrículo derecho como en los casos de hipovolemia o infarto de ventrículo derecho.

E) Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo): se trata de un balón insertado por vía arterial femoral que se sitúa distal a la arteria subclavia izquierda, inflándose y desinflándose sincronamente con el ciclo cardiaco. Produce rápida aunque temporal estabilización, pero no disminuye la mortalidad si no se reestablece el flujo coronario mediante terapia de reperfusión. Está indicado en los casos de shock que no revierte rápidamente con medidas farmacológicas para estabilización clínica como

puede a la coronariografía o a la cirugía de revascularización o de reparación de complicaciones mecánicas.

F) Dispositivos de asistencia ventricular: son bombas mecánicas que descargan de trabajo mecánico al ventrículo izquierdo a la vez que mejoran la perfusión periférica. Han demostrado mejorar el pronóstico en insuficiencia cardiaca terminal frente a tratamiento convencional.

No obstante no están exentos de complicaciones graves, son caros y su uso es inaceptable si no existe posibilidad de recuperación o de trasplante.

G) Trasplante cardiaco: requiere estabilización con todos los medios mencionados previamente, estando reservado en este contexto para casos como miocarditis aguda grave, cardiomiopatía pospuerperal o IAM con mal pronóstico tras revascularización.

H) Reperfusion coronaria: existe evidencia de que una arteria responsable del infarto abierta, sea cual sea el modo de conseguirlo, se asocia a menor mortalidad intrahospitalaria.

VII. PRONOSTICO

El pronóstico es malo cuando concurre alguno de los signos más abajo descritos:

Anuria

Coagulación intravascular diseminada

Hiperbilirrubinemia

pH <7.20

PaCO₂ >50 mmHg

Pulmón de shock

Ulceras de shock

Coma profundo

Concentraciones de HCO₃ <15 mEq

VIII. EVOLUCION

Si tras realizar las medidas terapéuticas adoptadas el paciente no presenta una evolución favorable se debe realizar una reevaluación para identificar causas más frecuentes de shock refractario. Dentro de ellas podemos encontrar a:

Administración inadecuada de fluidos

Neumotórax

Taponamiento cardiaca
Sobredosis de drogas
Hipoxia o inadecuada ventilación
Tromboembolia pulmonar
Hipoglucemia
Sepsis tratada inadecuadamente
Hipotermia
Insuficiencia suprarrenal
Efecto persistente de tto hipotensor previo
Alt. Electrolíticas o del equilibrio acido base.