

MANEJO DEL SHOCK Y USO DE VASOPRESORES

Ezequiel Panetta (Argentina), Jonatan Matamala (Argentina), José Mechán (Argentina), Justina Badino (Argentina), Pascual Valdez (Argentina).

Del libro Medicina Hospitalista. Disminuyendo la morbimortalidad en medicina interna. Tomo 3. Ed DISTRIBUNA (Colombia). 2024. ISBN impreso 978-628-7673-35-9 ISBN digital 978-628-7673-34-2

INTRODUCCIÓN

El shock es un cuadro que se suele presentar con cierta frecuencia en pacientes internados y en los Departamentos de Urgencia. Es importante que el médico internista esté familiarizado con la definición de shock, estableciendo diferencias con la hipotensión; que describa su clínica e identifique aquellas situaciones donde el shock no es la manifestación primaria; que reconozca los diferentes tipos, conociendo aspectos clínicos y parámetros de distintos estadios en la hipovolemia, conociendo el formuleo básico vinculado al oxígeno (contenido, consumo, disponibilidad) y el concepto de deuda de oxígeno, que identifique metas terapéuticas; que enumere medidas generales y específicas en el tratamiento del mismo, conociendo argumentos para inicio de diferentes medidas al arribo de un cuadro de shock al Departamento de Urgencias.

Un estudio europeo sobre la prevalencia del shock en cuidados críticos arroja como cifras:

- Shock séptico (62%)
- Shock cardiogénico (16%)
- Shock hipovolémico (16%)
- Otros distributivos (4%)
- Shock obstructivo (2%)

QUE APORTA ESTE CAPÍTULO

Los médicos internistas deben conocer los aspectos fisiopatológicos del shock, como asimismo las estrategias de abordaje diagnóstico inicial y los elementos clínicos en los que deben apoyarse para tomar decisiones terapéuticas inmediatas.

CLÍNICA, DEFINICIONES Y TIPOS DE SHOCK

El shock es una situación clínica que se caracteriza por el flujo inadecuado a las necesidades nutricionales de los órganos y se lo define por hipotensión más hipoperfusión. Se define hipotensión en adultos cuando la presión sistólica es menor de 90 mmHg, o la presión media es menor de 60 mmHg o existe una caída de la presión sistólica en 40 mmHg. La hipoperfusión se evidencia por alteraciones del estado mental, oliguria o acidosis láctica (con aumento del lactato y acidosis metabólica con anión gap elevado); la clínica puede incluir piel pálida, fría, húmeda, viscosa, con relleno capilar lento y piloerección, y puede iniciar la disfunción multiorgánica y la muerte (1). Puede haber hipoperfusión en ausencia de hipotensión. Puede haber hipotensión sin shock. A su vez, puede haber hipertensión con falla de bomba e hipoperfusión de órganos (2).

Al diagnóstico de shock puede llegar por dos vías:

- 1- Aquellos pacientes en los que la situación clínica en su primera evaluación nos orienta al diagnóstico, donde predomina una situación de mala perfusión sistémica con repercusión de órganos, y que puede tener una causa evidente: sangrado, falla miocárdica, sepsis. (Tabla 1)
- 2- Aquellos otros en los cuales no es evidente la existencia de shock, pero, dado el diagnóstico establecido resulta imprescindible plantearse la pregunta de si el paciente pudiera estar en situación de shock. (tabla 2)

En las dos tablas siguientes se ejemplifican estas dos situaciones.

Signos	Rangos Patológicos	Variantes
Taquicardia	>90 latidos min. <50 latidos min.	Los ancianos pueden no presentar taquicardia
Taquipnea/ Bradipnea	>20 respiraciones min. <10 respiraciones min.	Con o sin Aumento de trabajo respiratorio
Presión de pulso disminuida	Pulsos débiles	
Mala perfusión cutánea - Relleno capilar > 3 seg.	Frialdad cutánea, diaforesis, palidez, livideces	En el shock maldistributivo la piel se mantiene caliente
Presión Arterial	Puede haber disminución de la PAS manteniendo PAD	Se mantiene normal hasta fases tardías
Diaforesis		
Disminución de la diuresis	<0,5 ml/Kg/hora <20 ml en dos horas	Poliuria inadecuada
Alteración de la conciencia		Ansiedad-Obnubilación

Tabla 1 signos y parámetros de shock - PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Adaptado de cita

Las situaciones en las que es necesario descartar la presencia de shock son:

Situaciones	Tipos de shock	Favorecedores	Diagnósticos
Alteración de la consciencia	Cualquiera de los siguientes		Cualquiera de los siguientes
Dificultad Respiratoria extrema	Mixto		Asfixia, Ahogamiento, Hipoxia extrema
Sangrado externo en traumatizados	Hipovolémico	Estricción prolongada	Heridas vasculares
Traumatismo toraco-abdominales	Hipovolémico; Obstructivo	Heridas penetrantes, Alta energía de impacto. Anemia	Rotura, bazo, hígado, mesos, viscera hueca, contusión cardíaca, hemotorax
Fracturas	Hipovolémico	Abiertas, otras lesiones	Fractura de pelvis, fémur, húmero
Quemados (extensos)	Hipovolémico	Inhalación	Quemaduras 2-3° grado
Insuficiencia cardíaca	Cardiogénico	Anemia	Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. Valvulopatías, miocarditis
Cardiopatía isquémica	Cardiogénico	FE reducida precia. Anemia	IAM, AI
Arritmias	Cardiogénico	FE reducida precia. Anemia	TSV, TV, bradicardias extremas
Post Paro Cardio-respiratorio	Cardiogénico posteriormente, mixto	Duración del episodio	
Síndrome mediastínico	Obstructivo		Taponamiento cardíaco. Neumotórax a tensión
Tromboembolismo Pulmonar	Obstructivo	ICC precia o hipertensión pulmonar	Enfermedad tromboembólica. Embolismo líquido amniótico. Embolismo graso
Enfermedad descompresiva y embolismo aéreo			
Dolor Torácico Vascular	Obstructivo o mixto		Rotura de aneurismas de aorta. Disección.
Déficit hormonal		Infección	Insuficiencia suprarrenal, Hipotiroidismo
Dolor abdominal	Hipovolémico mixto	Anemia	Pancreatitis, peritonitis, isquemia mesentérica, Obstrucción intestinal
Pérdidas digestivas extensas		Anemia	Gastroenteritis, hiperémesis
Tóxicos cardiovasculares	Cardiogénico, obstructivo		Anticolinesterásicos. Bloqueantes del calcio
Tóxicos bloqueantes del consumo de O ₂	Mixtos		Monóxido, Cianhídrico, Sulfhídrico
Picaduras de insectos o serpientes	Mal distributivo, mixtos		
Manipulaciones quirúrgicas	Mal distributivo		Manipulaciones genitourinarias
Infecciones, focos sépticos	Mal distributivo		SRIS
Hipo o hipertermia	Hipovolémico		Golpe de Calor
Administración de contrastes, anestésicos o sangre	Mal distributivo		Alergia, Anafilaxia
Daño neurológico	Mal distributivo		Lesión bulbar o medular

Tabla 2 – Situaciones a descartar shock. FE: Fracción de eyección; IAM: Infarto Agudo de Miocardio; AI: Angina Inestable; ICC Insuficiencia Cardíaca congestiva; TSV: Taquicardia Supraventricular; TV: Taquicardia Ventricular; SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Adaptado de cita 4

El shock se puede clasificar en 4 tipos desde el punto de vista fisiopatológico (3) (tabla 3):

1. Hipovolémico (hemorragias, deshidratación, vómitos, tercer espacio, quemaduras).
2. Cardiogénico (falla de bomba, arritmias).
3. Distributivo (sepsis, falla suprarrenal, anafilaxia y neurogénico).
4. Obstructivo (incluye taponamiento cardíaco, embolia pulmonar y neumotórax a tensión).

	Hipovolémico	Cardiogénico	Mal distributivo	Obstructivo
Piel	Fría, sudorosa	Fría sudorosa	Caliente	Fría, sudorosa
Yugulares	Colapsadas	Distendidas	Colapsadas/ Inicialmente	Distendidas
Auscultación pulmonar	Limpia	Crepitantes	Limpia inicialmente	Limpia
Anamnesis	Sangrado	Cardiopatía isquémica	Sepsis, Anafilaxia	Taponamiento cardíaco, Embolia pulmonar, Neumotórax a tensión

Tabla 3 – Puntos de vista fisiopatológicos. adaptado de cita 4

Si bien no está indicada la medición de las presiones pulmonares, se las describirá (tabla 4) para poder comprender mejor la fisiopatología.

Tipo	Presión capilar pulmonar	Volumen minuto	Resistencias vasculares sistémicas
Cardiogénico	Alta	Bajo	Alta
Hipovolémico	Baja	Bajo	Alta
Distributivo	Baja o normal	Alto, normal o bajo	Baja
Obstructivo (taponamiento)	Alta	Bajo	Alta
Obstructivo (embolia pulmonar)	Baja o normal	Bajo	Alta

Tabla 4 – Presiones pulmonares en los distintos tipos de shock. adaptado de cita 3

La presión capilar pulmonar evalúa la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Las resistencias vasculares sistémicas se calculan a partir del volumen minuto y la presión arterial media (4).

El aumento de las resistencias vasculares sistémicas es un mecanismo de defensa para mantener la tensión arterial, pero en el shock distributivo, es la caída de dichas resistencias lo que origina el cuadro de shock.

En la figura 1 se observan los valores de presión normales del circuito cardio pulmonar.

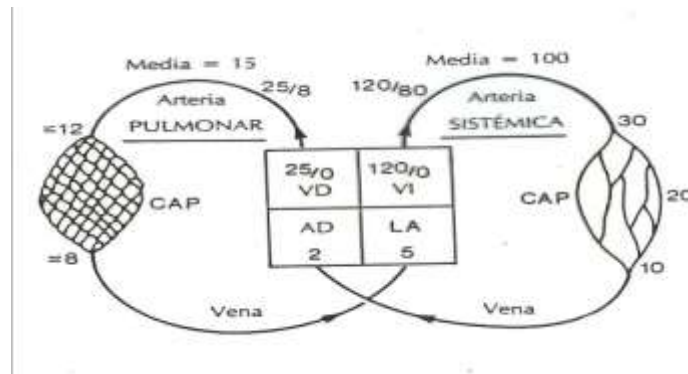


Figura 1- Valores de presión normales del circuito cardio pulmonar. Adaptado de West JB. Fisiología respiratorio. 7ª ed. Panamericana. 2005

Antes de presentar el cuadro clínico de shock, los pacientes pasan por estadios en los que se aprecian modificaciones de los signos vitales, y algunas alteraciones clínicas (5,6)(tabla 5 y 6)

VARIABLE	I	II	III	IV
Presión sistólica	>110	>100	<90	<90
Pulso	<100	>100	>120	>140
Frecuencia respiratoria	16	16-20	21-26	>26
Estado mental	Ansioso	Agitado	Desconcertado	Letárgico
Pérdida de sangre (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre (%)	<15	15-30	30-40	>40

Tabla 5 – Caracteres clínicos según magnitud de la pérdida. adaptado de cita 3

Si presenta	Ha perdido
Hipotensión ortostática	10-20 % volemia
Hipotensión arterial	30% volemia
Shock	> 40% volemia

Tabla 6 – Relación Hipotensión – volemia perdida. adaptado de cita 3

ALGUNOS ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Se verán algunos conceptos y fórmulas sobre contenido arterial y venoso mixto de oxígeno, diferencia arterio venosa (DAV), consumo y disponibilidad (o transporte) de oxígeno

Contenidos y DAV

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \%) + (0.003 \times \text{PaO}_2) \quad \text{VN: 20 vol \%}$$

$$\text{CvO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2 \%) + (0.003 \times \text{PvO}_2) \quad \text{VN: 15 vol\%}$$

$$\text{Diferencia arterio venosa de O}_2 \text{ (DAV O}_2\text{)} = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 \quad \text{VN: 5 vol\%}$$

Este valor está aumentado en el shock de origen hipovolémico y cardiogénico, donde los tejidos están ávidos de consumir oxígeno. En cambio, está disminuido en el shock séptico, donde los tejidos NO PUEDEN utilizar el oxígeno (por bloqueo mitocondrial).

CaO_2 = contenido de oxígeno en sangre arterial (ml de O_2 /100 ml de sangre).

Hb = concentración de hemoglobina (gramos/100 ml de sangre).

$\text{SaO}_2\%$ = fracción de Hb ligada con el oxígeno.

PaO_2 = presión parcial de O_2 en sangre arterial.

1.34 = son los ml de O_2 que transporta 1 gr de Hb (según zona puede variar entre 1.34 y 1.39).

CvO_2 = contenido de oxígeno en sangre venosa mixta (ml de O_2 /100 ml de sangre).

Consumo de oxígeno

$$\text{VO}_2: \text{VM} \times \text{DAV O}_2$$

VN: 250 ml/ minuto

Disponibilidad de oxígeno

$$\text{DO}_2: \text{VM} \times \text{CaO}_2$$

VN: 1000 ml/ minuto

La DO_2 está influida por:

- ⇒ Hb
- ⇒ SaO_2
- ⇒ PaO_2 (el que menos pesa)
- ⇒ Fc
- ⇒ Precarga
- ⇒ Poscarga
- ⇒ Contractilidad

Relación consumo/ disponibilidad = 25%

Del balance disponibilidad / consumo sobran 750 ml/minuto de reserva.

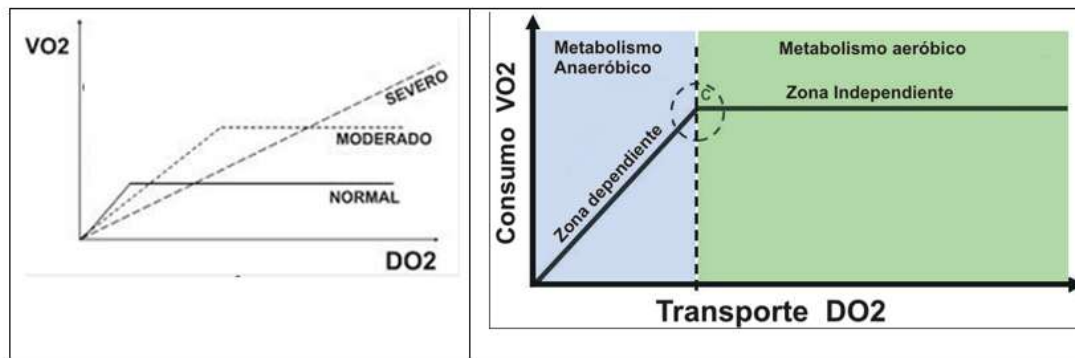


Figura 2- Relaciones transporte / consumo de oxígeno. Elaboración propia

En la figura 2 se observa la relación transporte (o disponibilidad) y consumo de oxígeno).

Se observa que a medida que aumenta la disponibilidad aumenta el consumo, hasta “el pago” de la deuda de oxígeno (en la “rodilla” se observa que cuando “pagó”, aunque aumente la disponibilidad no aumenta el consumo). El segundo caso, “con rodilla” pero a nivel más alto de consumo implica un caso con deuda mayor, el paciente está más grave, pero ha logrado “pagar” su deuda (tomado como recuperación de las reservas). El paciente con relación lineal, que a medida que aumenta la disponibilidad también aumenta el consumo, no ha pagado la deuda, es la “dependencia patológica” y tiene muy mal pronóstico (5,7).

Estos gráficos han recibido algunas críticas en la literatura, debido a la posibilidad de su error por un fenómeno de “acople matemático”, el mismo se da pues en la construcción de las fórmulas de disponibilidad y consumo, intervienen similares elementos: volumen minuto y contenido arterial de O₂.

En el shock, el aporte de oxígeno es superado por la demanda. A veces se requiere disminuir la demanda con intubación, sedación, analgesia y antitérmicos. La disponibilidad puede aumentar si optimizo la Hb (ej en anémicos). Si la Hb aumenta de 9 a 11,5, la disponibilidad aumenta un 30% (con VM constante). Pero si aumento la PaO₂ de 60 a 90 mm Hg, la SaO₂ solo aumenta de 88 a 95 (con PaO₂ entre 60 y 70 no hay grandes beneficios aumentando la PaO₂). Los beneficios y riesgos de la transfusión deben evaluarse en cada caso.

El consumo de oxígeno (VO₂) es variable según célula, tejido u órgano en respuesta a variables locales y sistémicas. La disponibilidad (DO₂) puede acomodarse a la homeostasis celular.

Para determinar si la disponibilidad es adecuada a las necesidades tisulares, la medición independiente del consumo de oxígeno puede ayudar.

Otro elemento descrito es el índice de shock (*shock index*) cuya fórmula responde al cociente frecuencia cardíaca/ presión sistólica, el valor normal es 0.5-0.8 y mayores valores al ingreso a urgencias se asocian con necesidad de tratamiento inmediato, ingreso hospitalario y envío a la Unidad de Cuidados críticos.

El shock tiene 2 fases:

Fase I: Respuesta hemodinámica y neuro humoral basada en la vasoconstricción periférica para mantener una adecuada presión arterial

Fase II: Cuando se agota la Fase I (por no haber reemplazo del volumen perdido) abruptamente se instala hipotensión y bradicardia por inhibición adrenérgica central (8).

El tratamiento insuficiente del shock hipovolémico desencadenará disfunciones multiorgánicas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

prolongado y aumentará las lesiones derivadas del síndrome isquemia-reperusión (8).

Los determinantes del volumen minuto cardíaco ($VM = fc \times Ds$) son:

- Frecuencia cardíaca y ritmo
- Precarga
- Poscarga
- Contractilidad

La precarga es el volumen ventricular de fin de diástole. En ausencia de cateterismo de la arteria pulmonar, el reflejo más fiel es la depresión de la onda de presión luego de colocar al paciente en ventilación a presión positiva ("precarga baja"). La precarga del ventrículo izquierdo puede estimarse por medir el volumen de fin de diástole (por Ecocardiograma) y por medir la presión capilar pulmonar. Dado que los volúmenes se estiman por medir las presiones, debe conocerse que estas relaciones presión/volumen se pierden si hay valvulopatía, hipertensión pulmonar, taponamiento o shunt intracardíaco. En otras situaciones tampoco hay equivalencia, como cuando hay cambios en la distensibilidad ventricular. En la isquemia miocárdica aguda y crónica, sepsis o enfermedades similares, el ventrículo puede tener poca distensibilidad, y no relajarse durante la diástole. La disfunción diastólica reduce el volumen de fin de diástole y una baja presión de fin de diástole puede cursar con alta presión venosa central (PVC) o presión capilar pulmonar (PCP). Bajo tales circunstancias, la precarga no es adecuadamente representada por PVC o PCP (9,10).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El objetivo central es incrementar la disponibilidad de oxígeno.

Metas terapéuticas

- Aumentar el suministro de O_2
- Optimizar el contenido sanguíneo de O_2
- Mejorar el gasto cardíaco y la presión arterial
- Equiparar el suministro de O_2 con los requerimientos sistémicos de O_2
- Revertir/prevenir la hipoperfusión de órganos
- Prevención de la cascada inflamatoria
- Prevención de las lesiones por reperusión

Medidas generales

Se debe seguir el ABC de la reanimación (11):

A: Vía aérea permeable

La mayor parte de las veces en la que es necesario permeabilizar y proteger la vía aérea en estos pacientes es por deterioro de conciencia. En el caso de existir compromiso se permeabilizará de forma inmediata y prioritaria la vía aérea con procedimientos manuales o instrumentales para terminar asegurándola mediante intubación orotraqueal.

B: Asegurar la respiración (Ventilación/Oxigenación)

En el shock, el aporte de oxígeno es superado por la demanda, y a veces se requiere disminuir la misma con intubación, sedación, analgesia y antitérmicos. Es necesaria una evaluación de la situación ventilatoria tratando de identificar si existen signos clínicos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, trabajo respiratorio, cianosis, postura adoptada) y realizar una rápida auscultación que garantice la entrada de aire en ambos pulmones y que descarte la presencia de neumotórax a tensión o de edema agudo de pulmón. En caso de existencia de signos de neumotórax a tensión el paso inmediato es la descompresión mediante punción con catéter en el 2º espacio intercostal del lado afectado, en línea medioclavicular. Todo paciente con sospecha clínica de shock debe recibir aporte suplementario de O₂ a concentraciones superiores al 35% que, aún en el caso de no existir hipoxia, aumenta el transporte de oxígeno tisular. Si existiesen signos de insuficiencia respiratoria, clínica o confirmada por gasometría (PO₂<60 mmHg) o pulsioximetría (Sat O₂<90 mmHg) debe plantearse la intubación y la ventilación mecánica para reducir el consumo de oxígeno de la musculatura ventilatoria y mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. Este procedimiento se convierte en prioritario sobre cualquier otro, y debe realizarse antes de transportar o desplazar al paciente para estudios complementarios. La indicación de la instauración de ventilación mecánica no debe basarse en la presencia de insuficiencia respiratoria global pues en los pacientes con suficiente reserva funcional la PCO₂ se mantiene normal o baja y la elevación se produce únicamente en situaciones muy terminales.

La ventilación mecánica supone un cambio drástico en el juego de presiones intratorácicas que influye muy negativamente en la hemodinamia de los pacientes y por tanto debe ser sopesada, aspecto que se agrava aún más si tenemos en cuenta que la intubación precisa de medicación sedante que tiene un efecto cardiovascular negativo. La introducción de ventilación a presión positiva reduce el retorno venoso y por lo tanto agrava la situación en las situaciones de hipovolemia o shock distributivo mientras que puede ejercer cierto efecto beneficioso al disminuir la precarga y la poscarga en el shock cardiogénico. Todos los pacientes con shock o sospecha de shock deben recibir oxígeno suplementario y debe controlarse su saturación con un pulsioxímetro a pesar de las limitaciones que este equipo pudiera tener en las situaciones de hipoperfusión. En cualquier caso el paciente en shock o sospecha del mismo precisa de un estudio gasométrico para evaluar la existencia de acidosis metabólica, la posible existencia de insuficiencia respiratoria y el grado de compensación que es capaz de aportar el sistema ventilatorio a la acidosis metabólica. Una radiografía de tórax es un elemento básico en cualquier paciente en esta situación y es obligada tras la instauración de ventilación mecánica, teniendo que comprobar la expansión de ambos pulmones y la colocación del tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales y la carina.

C: Circulación: Detener sangrado más colocación de Vías venosas (2 cortas y gruesas) más Reposición de volemia

La perfusión que el sistema cardiovascular es capaz de aportar a los tejidos es el aspecto clave del paciente en shock, y el mantenimiento de una perfusión adecuada la base del tratamiento. En las situaciones de hipoperfusión tisular los tejidos aumentan la extracción de oxígeno, disminuyendo el contenido de oxígeno en la sangre venosa. Este mecanismo de compensación solamente es útil para mantener el aporte hasta cierto grado de reducción de perfusión tisular pero permite reducir el aporte de oxígeno sin repercutir en el metabolismo energético de los tejidos y por lo tanto sin clínica evidente. La evaluación del grado de reducción de perfusión tisular es uno de los aspectos más difíciles y aún no resueltos de la práctica clínica. Existen métodos de medición de la perfusión tisular como la espectroscopia cercana al infrarrojo, video o la

microscopía, se utiliza la técnica de campo oscuro lateral (SDF) o campo oscuro incidente (IDF) para ver capilares, vénulas, movimientos de GR, tonometría gástrica; no obstante estos métodos no suelen estar accesibles en la práctica. Los signos clínicos de retraso del relleno capilar, frialdad o palidez, livideces son muy poco específicos, pero dada la facilidad para su monitorización deben ser utilizados y con frecuencia son muy orientativos. La identificación de puntos de sangrado externos o pérdidas de líquidos constituyen datos de gran ayuda y, si existiese sangrado, debe ser controlado presionando de forma inmediata. La monitorización del paciente es el siguiente paso para valorar la frecuencia cardiaca y características del ritmo cardiaco, que nos pueden dar pistas de la causa del shock con la presencia de taqui o bradiarritmias. Junto con este parámetro, los equipos de monitorización nos permiten valorar la temperatura y la frecuencia respiratoria que aportarán tanto en datos absolutos como en tendencia una información fundamental para la evaluación del tratamiento. La determinación de pulsos periféricos y de la tensión arterial son los siguientes elementos que utilizamos para determinar la situación hemodinámica. La tensión arterial se mantiene en cifras normales hasta la fase final de las situaciones de shock por lo que no debe ser utilizada como único parámetro para valorar la existencia de hipoperfusión tisular. Con la existencia de sistemas de registro automático de la presión arterial de forma no invasiva se pueden repetir las determinaciones frecuentemente y se obtiene las estimaciones de la presión arterial media ($PAM=(PAS+2PAD)/3$), parámetro mucho más estable y representativo de la situación hemodinámica y menos influenciado por artefactos de medición. Por estas razones debe ser incorporado a la práctica diaria, considerando $PAM < 70$ mmHg como cifra en la que resulta insuficiente la presión de perfusión de los tejidos. La presión del pulso ($PP=PAS-PAD$) es un dato de gran valor, que se altera junto con la perfusión en las fases iniciales del shock pero que requiere de entrenamiento para percibir las distintas cualidades del pulso y ser capaces de interpretarlas. La necesidad de aporte de líquidos y fármacos nos obliga a canalizar dos vías periféricas con catéteres cortos de grueso calibre (G14-G16) si es posible, para conseguir infusiones rápidas para la reposición de volumen intravascular. La realización de la punción es una ocasión que no se debe perder para extraer muestras de sangre que permitan orientar el diagnóstico (solicitar hemograma, urea, creatinina, ionograma, gases,

lactato, troponina, CPKMB, grupo y factor, coagulograma, y eventualmente tóxicos y test de embarazo).

Las infusiones de fármacos o la determinación de presión venosa van a requerir una vía venosa central que se colocará una vez iniciada la reposición de volumen y que posteriormente nos permitirá registrar la Presión Venosa Central (PVC) que puede ser de utilidad inicial pero no para el seguimiento. Otras determinaciones hemodinámicas más complejas requieren la ubicación de los pacientes en las áreas de cuidados intensivos. La auscultación cardiopulmonar tiene que dirigirse a la identificación de signos de insuficiencia cardiaca (crepitantes, R3) o soplos evidentes. Se completa el estudio cardiovascular con la identificación del estado de las venas yugulares y la existencia de edema en las piernas y valorando la existencia de signos de taponamiento cardiaco que, en caso de sospecharse, requiere una confirmación con ecocardiografía y pericardiocentesis inmediata. La realización de un ECG es obligada independientemente de la edad y la sospecha clínica de la situación de hipoperfusión (nos permite ver arritmias y signos de enfermedad coronaria aguda). Una nueva lectura de la radiografía de tórax nos aportará información del tamaño de la silueta, la existencia de hipertensión venocapilar, condensación o derrame. La situación del paciente con sospecha de shock o shock confirmado requiere una evaluación continua monitorizando de forma periódica los parámetros siguientes: frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, diuresis, pulsioximetría, gases. El análisis de estos datos junto con datos de la anamnesis en la que hemos de tener en cuenta aspectos como la edad, la existencia de marcapasos, el uso fármacos, la actividad física y la existencia embarazo, elementos todos ellos que pueden modificar los mecanismos compensadores de la hipoperfusión, nos permiten de una forma muy básica orientar la etiología del shock y su gradación e iniciar las primeras medidas terapéuticas y posteriormente plantear otros procedimientos diagnósticos.

En el caso de fluidos, hay una vieja controversia entre cristaloides y coloides; el bolo inicial debe ser de 1 a 2 litros de cristaloides. Si es por pérdida sanguínea deberá pensarse en la transfusión de glóbulos rojos sedimentados (siempre agrupar previo al uso de coloides), con la posibilidad de otras intervenciones si

se trata de coagulopatía asociada, y de intervención quirúrgica si la fuente de hemorragia no cesa.

Se verán algunos manejos específicos de cada etiología.

Shock Cardiogénico

Se debe mejorar la función miocárdica, y tratar las arritmias. La disfunción diastólica durante la isquemia puede elevar la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar como falso indicador de buena precarga. Debe tenerse en cuenta que la presión de perfusión coronaria es la presión diastólica aórtica, por lo que una baja presión diastólica puede ser incrementada con vasopresores. Cuando la hipotensión es muy marcada puede iniciarse terapia con un solo agente inotrópico y vasopresor: norepinefrina. En hipotensión que no responde a la terapia inicial se debe iniciar segundo vasopresor (vasopresina) y considerar la eventual indicación de colocar balón de contrapulsación intraaórtica, o dispositivos de asistencia ventricular (5,12).

Se observan algunos caracteres de las drogas inotrópicas/ vasopresoras (tabla 7):

Dopamina
Presenta variabilidad en la respuesta. Con 2-3 microgr/kg/x': efectos inotrópicos y cronotrópicos leves, y aumento del flujo renal. Con 4-10 microgr/kg/x': aumenta efectos inotrópicos y pierde los renales. Con más de 10 microgr/kg/x': vasoconstricción alfa relacionada con la dosis. Con más de 25 microgr/kg/x': sin ventajas sobre la noradrenalina, que se prefiere.
Dobutamina
Es una agonista beta. Dosis de 5-20 microgr/kg/x', potente inotrópico, con ligera hipotensión, por lo cual se debe administrar con cuidado en hipotensos. Si hay hipovolemia, puede dar taquicardia. Sus efectos cronotrópicos son variables.
Noradrenalina

<p>Potente vasoconstrictora alfa adrenérgico. Tiene efectos beta inotrópicos y cronotrópicos. La dosis inicial en adultos es 0,05 mcg/kg/min y se titula según efectos. En el caso del shock séptico se deben ajustar las dosis alrededor de 0,5 µg /kg/min (hasta un máximo de 1,0 µg/kg /min).</p> <p>Respecto a la presentación, considerar que 1 ml de solución contiene 0,5 mg de L-norepinefrina base, equivalente a 1 mg de L-norepinefrina bitartrato. Se presenta en ampolla de 10 ml que contiene 5 mg de L-norepinefrina base, equivalente a 10 mg de L-norepinefrina bitartrato.</p> <p>Para preparar la solución para infusión intravenosa de noradrenalina, se puede (por ejemplo) diluir 2 ampollas en 100 ml resulta en que 1 ml de la solución contiene 100 µg de Noradrenalina.</p> <p>Puede combinarse con bajas dosis de dopamina (2 – 2,5 µg/kg/min) para mantener el flujo renal.</p>
<p>Adrenalina</p>
<p>Potente inotropo y cronotropo (alfa y beta). Va de 0,1 microgr/kg/x' y se titula según efectos. Su uso está limitado por el aumento del consumo de oxígeno, especialmente en coronarios.</p>
<p>Fenilefrina</p>
<p>Dosis 1-300 microgramos/ minuto.</p> <p>Potente vasoconstrictor.</p>
<p>Milrinona</p>
<p>Dosis: 0.125-0.5 microgramos/ kg/ minuto.</p> <p>Efectos similares a dobutamina: crono e inotropo (beta 1) y puede producir hipotensión (beta 2).</p>
<p>Vasopresina</p>
<p>Aumenta la presión sistémica, dosis de infusión 0.01 a 0.04 UI/min</p>
<p>Angiotensina II</p>
<p>La dosis varía de 0.4 a 40 ng/kg/min; las dosis más altas se describieron en hipotensión profunda debido a sobredosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Se indica en pacientes con shock resistente (dosis de norepinefrina superior a 20-30 µg/min).</p>

Tabla 7- caracteres de las drogas inotrópicas/ vasopresoras. Elaboración propia

Una investigación publicada en 2010 con 1679 pacientes comparando dopamina (n 821) y noradrenalina (n 858) para los 3 tipos de shock no muestra diferencias de mortalidad para el hipovolémico ni para el séptico, con menos mortalidad para noradrenalina en el shock cardiogénico, y mayor número de efectos adversos (principalmente arritmia) con el uso de dopamina (13).

Shock Hipovolémico

El primer paso en esta situación es realizar expansión con cristaloides o coloides en volumen suficiente. Se debe administrar lo más semejante a lo que se perdió: glóbulos rojos en hemorragias, solución fisiológica o Ringer Lactato en vómitos y deshidratación.

La cantidad de líquidos a infundir siempre serán superiores a las pérdidas sufridas, por la extravasación de cualquier tipo de líquido del espacio intravascular al intersticial. En el caso de los cristaloides (salino, ringer lactato) se estima que al cabo de una hora solamente persiste el 25% del volumen infundido en el espacio intravascular. Los coloides tienen mayor permanencia intravascular, manteniéndose en el espacio intravascular de 2-6 horas, según tipo. Sus características oncóticas producen una expansión de volumen intravascular, variable pero aproximadamente del doble del volumen infundido. De esta forma se produce una más rápida recuperación del volumen intravascular.

En resucitaciones prolongadas, con el uso de solución fisiológica puede haber acidosis metabólica hiperclorémica. No sirve Dextrosa 5%, ni solución salina 0,45. Los coloides (Albúmina 5% o Hetarstarch o gelatinas) son igual de efectivos, pero más caros y no se ha documentado mayor sobrevida (14).

El shock hipovolémico se debe tratar hasta restablecer presión arterial, pulso y perfusión de órganos. El riesgo de tratamiento prolongado con expansión, es la disfunción miocárdica con edema de pulmón.

Durante mucho tiempo se usó (y se usa actualmente) la medición de presión venosa central, tratando que la PVC sea un “reflejo” de la PCP, que es quien guía el tratamiento en pacientes con cateterización de la arteria pulmonar. Las publicaciones de los últimos 20 años no recomiendan la misma como método de monitoreo, y aunque hubo en los últimos años una tendencia a replantear su

utilidad, han aparecido nuevas publicaciones que confirman la falta de relación entre su medición y el estado de volemia y de sobrecarga cardíaca. Es probable que la medición de la PVC tenga cierta utilidad inicial antes de la infusión de fluidos (aunque de ninguna manera se debería esperar a tener una vía central para iniciar la reanimación), pero que luego no hay utilidad en el monitoreo. Esa utilidad inicial básicamente es en personas jóvenes sin cardiopatía y sin otras patologías (la PVC se modifica por presión y volumen intravascular, presión intratorácica y tono simpático, por lo cual puede estar elevada en EPOC, neumopatías, valvulopatías, especialmente derechas, aumentos de presión abdominal que se transmiten al tórax, hipertono simpático –por ejemplo, en fases iniciales del shock–, por lo cual la elevación en presencia de hipovolemia es altamente factible). Se decía habitualmente que ante una expansión con 250 ml se debía monitorear que la PVC no aumente más de un 30% del basal, en ese caso indicaba disfunción miocárdica. Hoy en día no hay argumentación válida para sostener dicha aseveración.

Shoemaker define la conducta de la PVC en las hemorragias de la siguiente forma:

- Desciende inicialmente
- Aumenta poco con los fluidos
- Tras 12 - 24 horas no correlaciona con la volemia por los cambios en el tono venoso

(pudiendo ser útil en la fase temprana de la reanimación, para ver la tendencia de la respuesta a los fluidos, pero con todas las limitaciones antes mencionadas).

Respecto a las relaciones PVC / PCP:

- Muchos estudios muestran que ambas no pueden ser predichas por el examen físico.
- La PVC no predice PCP (especialmente en la insuficiencia cardíaca).
- Cambios en la PVC no predicen cambios en la PCP, ni en cantidad, y ni siquiera en igual dirección.

Por lo general una PVC baja habla de hipovolemia, y es acompañada por PCP baja. La PVC alta debe ser evaluada con cautela, y no es buena predictora de PCP.

La PVC habla de precarga al VD, y solo indirectamente habla de precarga del ventrículo izquierdo. La precarga del ventrículo izquierdo es paralela al volumen intravascular (14).

Es importante ver la tendencia de los cambios con el tratamiento.

Por la dificultad en el monitoreo se debe estar alerta durante una reanimación prolongada a signos de dificultad respiratoria (uso de músculos accesorios, depresión epigástrica al inspirar, taquipnea) y por supuesto a la aparición de tercer ruido cardíaco (bastante específico, pero poco sensible) y de rales crepitantes en bases (tardíos). En caso de aparecer disfunción miocárdica durante la reanimación, deberán usarse vasopresores y evaluar el aporte de fluidos.

Los rales crepitantes y la ingurgitación yugular sugieren precarga alta (excepto pacientes con distrés respiratorio o neumonía).

Los pulmones sin ruidos agregados o las yugulares colapsadas sugieren precarga baja: dar líquidos.

Un litro de cristaloides o 250 ml de coloides (Hetarstarch o albúmina 5% en solución salina) pueden darse como bolo inicial a repetir según necesidad.

Usar glóbulos rojos desplasmatisados en sangrado o anemia. Utilizar plasma fresco congelado solo en coagulopatías.

Elegir el fluido adecuado a la pérdida, guiarse con electrolitos séricos.

Los parámetros de mejoría: diuresis 0,5-1 ml/kg/hora, mejoría del estado mental, disminución de la frecuencia cardíaca, corrección de acidosis láctica. Controlar rales pulmonares, paO_2 , SaO_2 (en ausencia de PCP).

La terapia con fluidos presenta mínimos riesgos en pacientes con buena oxigenación (13,14).

Respecto a la terapia transfusional, en pacientes que presentan sangrado activo, se deben infundir glóbulos rojos desplasmatisados (GRD):

- Después de los primeros 2000 cc de cristaloides sin respuesta.
- Hb de 7 g/l en jóvenes sanos.
- Hb de 8 g/l en adultos mayores con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, enfermedad coronaria.

La transfusión se debe iniciar rápidamente ante una hemorragia masiva o persistente; en extrema urgencia y sin posibilidad de hacer pruebas de compatibilidad, se debe transfundir sangre total (idealmente del mismo grupo, pero si ni siquiera se puede obtener grupo y factor, infundir sangre de grupo 0 factor Rh negativo). En el resto, transfundir concentrados de GRD después de realizar pruebas cruzadas.

En la hemorragia no activa y hematocrito por encima el 25-30%, la necesidad de transfusión debe individualizarse, teniendo en cuenta la caída esperada del hematocrito y la tolerancia de la anemia por el enfermo.

Las recomendaciones mencionan:

- Valorar la transfusión con Hto < 25 % Hb < 8 g/dl.
- Transfundir solo concentrado de hematíes.
- Tipificar ABO siempre, salvo en hemorragia masiva.
- En caso de politransfusión (6 o más concentrados), transfundir plasma fresco y adecuar su indicación a las pruebas de coagulación.

La Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB) recomienda (15):

1. Para pacientes adultos hospitalizados y hemodinámicamente estables, el panel internacional recomienda una estrategia transfusional restrictiva considerando la transfusión cuando la concentración de hemoglobina sea inferior a 7 g/dL (recomendación fuerte, evidencia de certeza moderada). De acuerdo con el umbral de estrategia restrictiva utilizado en la mayoría de los ensayos, los médicos pueden elegir un umbral de 7,5 g/dL para pacientes sometidos a cirugía cardíaca y 8 g/dL para aquellos sometidos a cirugía ortopédica o aquellos con enfermedad cardiovascular preexistente.
2. Para pacientes adultos hospitalizados con trastornos hematológicos y oncológicos, el panel sugiere una estrategia transfusional restrictiva considerando la transfusión cuando la concentración de hemoglobina es inferior a 7 g/dL (recomendaciones condicionales, evidencia de certeza baja).
3. Para niños críticamente enfermos y en riesgo de enfermedad crítica que se encuentran hemodinámicamente estables y sin hemoglobinopatía, condición cardíaca cianótica o hipoxemia grave, el panel internacional recomienda una estrategia de transfusión restrictiva considerando la transfusión cuando la concentración de hemoglobina es inferior a 7 g. /dL (recomendación fuerte, evidencia de certeza moderada).
4. Para niños hemodinámicamente estables con cardiopatía congénita, el panel internacional sugiere un umbral de transfusión que se basa en la

anomalía cardíaca y el estadio de la reparación quirúrgica: 7 g/dL (reparación biventricular), 9 g/dL (paliación de un solo ventrículo), o de 7 a 9 g/dL (cardiopatía congénita no corregida) (recomendación condicional, evidencia de certeza baja).

El tratamiento insuficiente del shock hipovolémico desencadenará disfunciones multiorgánicas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica prolongado y aumentará las lesiones derivadas del síndrome isquemia-reperfusión.

Shock Distributivo

En el paciente con foco infeccioso y respuesta inflamatoria sistémica con shock séptico se deben iniciar cristaloides (en general hay grandes requerimientos), y rápidamente antibióticos y cirugía si el foco es drenable. El balance de líquidos no sirve para guiar la terapia, dado que hay gran pérdida al extracelular. Si luego de un adecuado aporte no mejora la presión, iniciar noradrenalina.

La presión capilar pulmonar suele estar reducida, pero puede estar alta por caída de la compliance ventricular izquierda que se ve en la sepsis (16).

En la anafilaxia se indica adrenalina subcutánea y expansión. Si hay hipotensión e hipoperfusión, se debe administrar adrenalina endovenosa.

En la falla suprarrenal se dan fluidos, corticoides y vasopresores.

En el neurogénico se deben utilizar fluidos.

Rivers publica en 2021 un protocolo dirigido a tratar la sepsis:

- ✓ *La sepsis y el shock séptico son emergencias médicas y recomendar que el tratamiento y la reanimación comiencen inmediatamente*
- ✓ *Administrar al menos 30 ml / kg de líquido cristaloides intravenoso (IV) dentro de las primeras 3 hs.*
- ✓ *Si luego de 20-30 minutos de agresiva reposición de fluidos no se logra una PAS >90mmHg o una TAM ≥65mmHg: iniciar drogas vasoactivas.*

- ✓ *Para los adultos con sepsis o shock séptico, sugerir utilizando medidas dinámicas para guiar la reanimación con líquidos, Los parámetros dinámicos incluyen la respuesta a una elevación pasiva de la pierna o un bolo de líquido, utilizando el volumen sistólico (SV), la variación del volumen sistólico (SVV), la variación de la presión del pulso (PPV) o la ecocardiografía, cuando esté disponible. Para los adultos con sospecha de sepsis, sugerir medir el lactato en sangre*
- ✓ *Si ScvO₂ < 70 %*
 - *Glóbulos hasta un Hematocrito >30 %*
 - *Dobutamina de 2.5 a 20 mcg/kg/min*
 - *Ventilación Mecánica y Sedación*

Los valores críticos de ScvO₂ indican (Tabla 8):

ScvO₂	Consecuencia
Mayor de 75%	Normal
75%-50%	Mayor demanda con menor oferta de oxígeno
49%-30%	Célula exhausta
29%-25%	Acidosis severa
Menor de 25%	Muerte celular

Tabla 8- Consecuencias según los niveles de ScvO₂. Adaptada de cita 18

Shock Obstructivo

Las posibilidades son taponamiento pericárdico, embolia de pulmón, neumotórax.

Se debe sospechar taponamiento en paciente que estén bajo tratamiento anticoagulante, que sean renales crónicos, hipotiroideos (o una combinación). Los ruidos cardíacos suelen estar alejados, hay pulso paradojal (caída de la presión sistólica mayor de 15 mmHg en inspiración respecto a espiración) e ingurgitación yugular. La radiografía muestra gran aumento de la silueta (“corazón en botellón”).

El paciente con embolia pulmonar es típicamente aquel que con factores de riesgo presentes presenta un episodio de disnea súbita (aunque esto pueda variar). La semiología es variada (puede haber derrame, atelectasia, broncoespasmo, hipofonesis basal por elevación del hemidiafragma, o nada),

con taquipnea y signos de hipertensión pulmonar, que habitualmente no se buscan semiológicamente (foco pulmonar palpable y con matidez, segundo ruido aumentado de intensidad, en especial su segundo componente, el pulmonar).

El neumotórax se presenta como un dolor súbito en puntada de costado ante trauma evidente (o no) y lo característico es el timpanismo con hipofonesis.

Según la causa, se realizará pericardiocentesis, drenaje de neumotórax, o expansión con fluidos y en el caso de embolia pulmonar el tratamiento correspondiente.

El drenaje de neumotórax se hace inicialmente en segundo espacio intercostal línea medio clavicular y para el taponamiento en espacio subxifoideo izquierdo en dirección a mamila izquierda y con conexión a electrocardiógrafo, en ambos casos luego debe consultarse al cirujano torácico (19).

Los fluidos mejoran transitoriamente la presión (más que los inotrópicos). No deben usarse los diuréticos. El rol es mínimo para vasopresores.

Ecografía en el shock

La ecocardiografía dirigida en el paciente crítico o “Focused Cardiac Ultrasound” (FoCUS) busca diagnósticos rápidos y sencillos que nos orienten sobre el mecanismo más probable del shock (10, 20-23).

FoCUS se centra en la valoración rápida y cualitativa del mecanismo de shock circulatorio mediante la el examen de los siguientes aspectos:

- a) Función del ventrículo izquierdo
- b) Volemia
- c) Función del ventrículo derecho
- d) Derrame pericárdico
- e) Otros: detección de insuficiencia o valvulopatía significativa, fallo “diastólico” con o sin obstrucción del tracto de salida, masas, vegetaciones o trombos intracardiacos.

Los cuatro patrones de shock, pueden identificarse a través de la FoCUS de forma sencilla por algunas de las características de cada uno de estos tipos de shock.

- *Shock cardiogénico*: Podemos estimar de forma cualitativa la función ventricular mediante el método “eyeball” (imaginar un punto fijo en medio

de la cavidad ventricular y observar el grado de acercamiento del septo interventricular y la pared posterior hacia ese punto). En la disfunción aguda de VI lo más habitual será encontrar una cavidad ventricular dilatada con una hipo quinesia global lo cual es suficiente en el paciente en shock para iniciar soporte inotrópico.

Es importante recalcar que en la FoCUS no se realiza una medición cuantitativa de la función ventricular: debe clasificarse simplemente en normal/supranormal, ligeramente deprimida o claramente deprimida.

- *Shock Hipovolemico* : Se visualiza un VD “vacío” y un VI hiperdinámico con colapso sistólico de la cavidad ventricular. Al examen de la VCI se observará una vena cava pequeña y con colapso inspiratorio casi completo (respiración espontánea). Estos hallazgos en un paciente con inestabilidad hemodinámica indican la necesidad de iniciar o continuar la administración de volumen.
- *Shock obstructivo (con aumento de tensión del VD)*: producto de un aumento brusco de la postcarga del VD que ocasiona su disfunción y shock. Los hallazgos en este caso son la dilatación del VD con un VI pequeño e hiperdinámico por falta de precarga. La VCI se encontrará dilatada por aumento de la presión en aurícula derecha (AD). También pueden observarse signos de fallo derecho en el paciente con fallo respiratorio agudo sometido a ventilación mecánica (“cor pulmonale”).
- *Shock obstructivo (taponamiento cardíaco)*: Si el derrame es significativo se visualizara un área hipoecoica rodeando el VD y la AD. El signo más sensible de taponamiento es el colapso de la pared de la AD mientras que el signo más específico es el colapso de la pared libre del VD inicio de la diástole. En caso de derrame masivo se observará líquido rodeando todo el corazón, que aparecerá bamboleándose dentro del saco pericárdico “*swinging heart*”. El concepto de taponamiento es clínico y no ecocardiográfico.

RECOMENDACIONES

Diagnosticado el shock, y hasta su diagnóstico definitivo, se deben tomar decisiones independientes de la etiología, siendo las principales conductas: administrar fluidos, o inotrópicos/vasopresores, o realizar maniobras invasivas. Para llegar a diagnóstico del tipo de shock lo elemental es el interrogatorio y el examen físico, y eventualmente realización de electrocardiograma y colocación de sonda nasogástrica.

Se exponen a continuación algunos elementos que ayuden a tomar decisiones (Tabla 9) y un algoritmo del FCCS (figura 3).

	Argumentos para iniciar expansión con fluidos	Argumentos para iniciar inotrópicos y/o vasopresores	Argumentos para iniciar maniobras invasivas
De la entrevista	Antecedente de síndrome ácido sensitivo Antecedente de coagulopatía Poca ingesta de líquidos Patología con pérdida de líquidos Trauma reciente Fiebre reciente Infección reciente Anafilaxia Suspensión de corticoterapia crónica Medicamentos que afectan la función suprarrenal Postoperatorio	Historia coronaria Angor actual o equivalentes Historia de disnea Insuficiencia cardíaca previa Post cirugía cardíaca Antecedentes de miocardiopatía dilatada	<u>Pensando en neumotórax</u> Trauma torácico reciente Ventilado con aumento brusco de las presiones en vía aérea Punción subclavia previa Probabilidad de fístula bronco pleural <u>Pensando en taponamiento</u> Trauma torácico reciente Tratamiento anticoagulante Insuficiencia renal crónica
Del Examen físico	Quemadura Evidencia de hemorragia Foco infeccioso Deshidratación Disfunción de órganos previa al shock Dolor abdominal Tacto rectal con sangre roja o melena Foco neurológico, bradicardia, priapismo	Tercer ruido, crepitantes o falla de bomba franca Edema de miembros inferiores Ingurgitación yugular Hepatomegalia dolorosa	<u>Pensando en neumotórax</u> Hipofonesis unilateral con timpanismo Ingurgitación yugular (*) <u>Pensando en taponamiento</u> Ingurgitación yugular (*) Ruidos cardíacos alejados Pulso paradójal

	Piel caliente Infección de heridas Escalofríos Yugulares colapsadas Pulmones sin ruidos o broncoespasmo Matidez pulmonar Estridor laríngeo Urticaria Angioedema Estigmas de hipertensión portal	Soplos cardíacos en especial los recientes	(*) En caso de trauma las yugulares pueden no distenderse por la hipovolemia. Previo al drenaje debe administrarse un bolo de fluidos cristaloides
De las Evaluaciones adicionales	Sonda nasogástrica con débito porráceo o hemático Presencia de coagulopatía Leucocitosis o leucopenia Radiografía con presunta neumonía o derrame pleural o disección aórtica Leucocituria Catéteres centrales con probable infección Cultivos positivos PVC baja	Ecg con evidencias de isquemia aguda Troponina o MB elevadas Cardiomegalia en la imagen Ecg con hipertrofia ventricular y auricular izquierda PVC elevada	<u>Pensando en neumotórax</u> No debe hacerse ninguna evaluación. Si por algún motivo se hubiera realizado una radiografía, se observa hiperclaridad unilateral con muñón hiliar y desplazamiento contralateral del mediastino. <u>Pensando en taponamiento</u> ECG con bajos voltajes.

Tabla 9- Elementos a tener en cuenta para indicar fluidos, vasopresores o maniobras especiales. Fuente: elaboración propia.

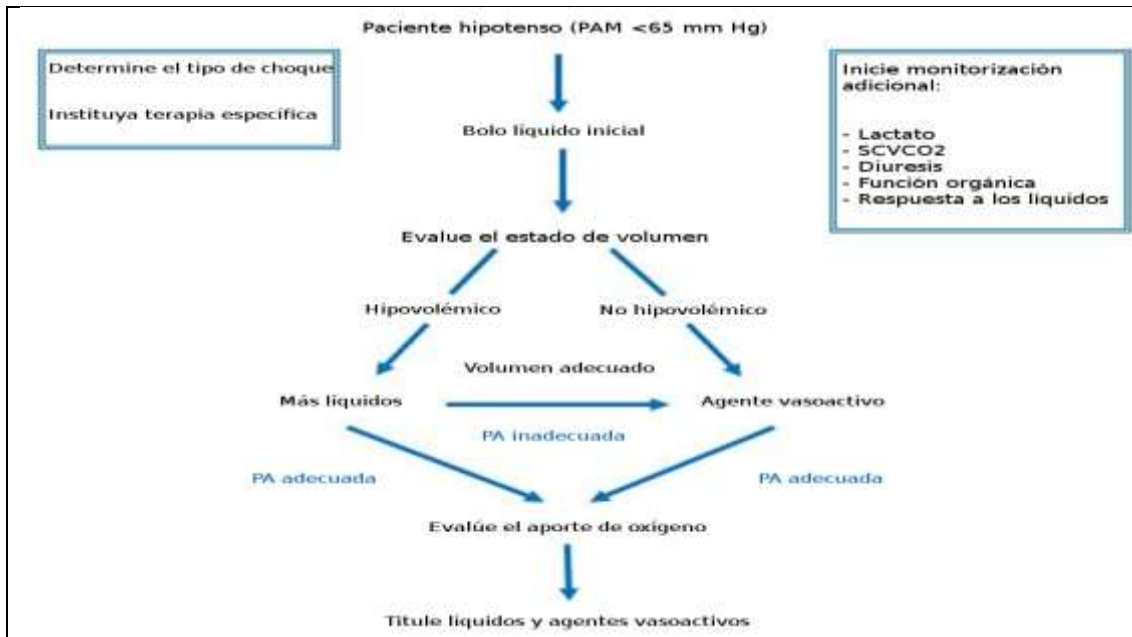


Figura 3- Síntesis de manejo. Tomada de cita 3.

CONCLUSIONES

Los puntos clave a recordar en el abordaje del shock son:

- El shock presenta bajo flujo con relación a las demandas. Es un síntoma de otra causa subyacente que debe ser tratada.
- Las evidencias de hipoperfusión incluyen alteraciones mentales, oliguria y acidosis láctica.
- Las 4 etiologías son: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo.
- Los perfiles hemodinámicos ayudan al diagnóstico y a la terapia.
- Se debe aumentar el volumen minuto y la presión arterial con fluidos, vasopresores.
- Si hay falla cardíaca con presión arterial normal o alta, hipoxemia y se debe bajar pre y poscarga, pero se debe actuar con cuidado si hay hipotensión.
- La terapia de la hipovolemia debe restaurar ritmo diurético, sensorio y pH. Se debe restaurar el fluido perdido.
- En la sepsis, lo inicial es restaurar y mantener un adecuado volumen intravascular.
- Mantener volumen intravascular en el shock obstructivo.
- Si aumento Hb de 9 a 11,5 la DO_2 aumenta 30%, pero si aumento la paO_2 de 60 a 90, la SaO_2 solo sube de 88 a 95 (7%).

- La oliguria puede deberse a causas prerrenales, renales o posrenales (obstructivas). Una historia apropiada, evaluación de la hemodinamia, test de laboratorio e imágenes pueden ayudar a determinar la etiología.
- Optimizar volumen intravascular antes de dar diuréticos en la oliguria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pálizas F. Shock. Definiciones, generalidades, tratamiento inicial. En Ceraso D, Chiappero G, Farías J y col. Terapia Intensiva. SATI. 2015. 5 ed. Panamericana.
2. García Balmaseda A, Miranda Pérez Y, Breijo Puentes A, et al. Markers of tissular hypoperfusion and its relationship with mortality in patients with septic shock. *Rev Ciencias Médicas*.2015; 19. 1075-1083.
3. Hamill ME, Hertel KA, Pérez-Fernández J. Diagnóstico y manejo del shock. En Hamill ME, Hertel KA, Pérez-Fernández J. *Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial*. 7 ed. 2021. Ed. Society of Critical Care Medicine. 204-240.
4. García-Castrillo L, Alonso Valle H. Aproximación inicial al shock. *Emergencias* 2004;16:36-42.
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47:1181-1247.
6. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, et al. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Med Intensiva*. 2011;35:499-508.
7. Sánchez D, Lara B, Clausdorff H, Guzmán A. Generalidades y manejo inicial del shock. *Revista de Ciencias Médicas*. 2018; 43:66-76.
8. Irwin R, Lilly C, Rippe J. *Manual of Intensive Care Medicine*. 2014. 6 ed. Lipincott Williams and Wilkins.
9. Félix-Sifuentes DJ. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. *Rev Mex Anest*. 2018;41:169-174.
10. Iturbide I, Santiago ML, Henain F. et. al. Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables. *Revista Argentina de Radiología*. 2017; 81:209-213.
11. Rojas Gómez CA., Contreras AR, Palacios Calderón OE, Aguirre Sánchez JS. The need for implementation of sepsis code in the ABC Medical Center. *An Med* 2020; 65: 41-50.
12. Martínez Sellés M.,Hernández Pérez FJ., Uribarri A., et al. Cardiogenic shock. *Revista Española de Cardiología*. 2023; 76:261-269.
13. De Baker D, Briston P, Devirendt J et al. Comparison dopamina and noepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010. 362:779-789.
14. Estévez MR, Durán RR, Orama RV, et al. Diagnóstico y tratamiento del paciente con shock. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2021;20:1-24.

15. Carson JL, Stanworth SJ, Guyatt G, et al. Red Blood Cell Transfusion: 2023 AABB International Guidelines. *JAMA*. 2023;330(19):1892–1902. doi:10.1001/jama.2023.12914
16. Gaibor Verdezoto MJ, Ordóñez Cárdenas DC, Jaramillo Campoverde MB, Carangui Sarmiento MA, Use of Inotropes and Vasopressor drugs in Distributive Shock, review article. *Pol. Con.*2022; 7:3-19
17. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-77.
18. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Current Opinion in Critical Care*. 2006. 12: 263-268
19. Turbau Valls M, Serés M, Higa L, et al. Shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar y neumotórax simultáneos: utilidad de la ecografía clínica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern*. 2016;1:5-13.
20. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care Lond Engl*. 2011; 15: R200.
21. Su E, Pustavoitau A, Hirshberg EL, Nishisaki A, Conlon T, Kantor DB, et al. Establishing intensivist-driven ultrasound at the PICU bedside--it's about time. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15: 649-52.
22. Kanji HD, McCallum J, Sirounis D, MacRedmond R, Moss R, Boyd JH. Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *J Crit Care*. 2014; 29: 700-5.
23. Donadio C, Bozzoli L, Colombini E, Pisanu G, Ricchiuti G, Picano E, et al. Effective and timely evaluation of pulmonary congestion: qualitative comparison between lung ultrasound and thoracic bioelectrical impedance in maintenance hemodialysis patients. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94: e473.