

Choque

Hayas Haseer Koya ; Manju Pablo .

[Información y afiliaciones del autor](#)

Última actualización: 24 de julio de 2023 .

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>

El shock es una manifestación potencialmente mortal de la insuficiencia circulatoria. El shock circulatorio provoca hipoxia celular y tisular, lo que resulta en la muerte celular y la disfunción de órganos vitales. Los efectos del shock son reversibles en las etapas iniciales, pero un retraso en el diagnóstico o en el inicio oportuno del tratamiento puede provocar cambios irreversibles, incluyendo la insuficiencia multiorgánica y la muerte. Esta actividad revisa la evaluación y el manejo del shock, y explica el papel del equipo interdisciplinario en la evaluación y el tratamiento de los pacientes con esta afección.

Objetivos:

- Identificar la etiología y la epidemiología del shock y describir los tipos de shock.
- Describa la evaluación de un paciente que podría estar en estado de shock.
- Resuma las opciones de tratamiento y manejo disponibles para el shock.
- Analizar la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre el equipo interdisciplinario para mejorar los resultados en pacientes en estado de shock.

Introducción

El shock es una manifestación potencialmente mortal de la insuficiencia circulatoria. El shock circulatorio provoca hipoxia celular y tisular, lo que resulta en la muerte celular y la disfunción de órganos vitales. Los efectos del shock son reversibles en las etapas iniciales, pero un retraso en el diagnóstico o en el inicio oportuno del tratamiento puede provocar cambios irreversibles, incluyendo la insuficiencia multiorgánica y la muerte.

Etiología

El shock se caracteriza por una disminución del suministro de oxígeno y/o un aumento del consumo de oxígeno o una utilización inadecuada del oxígeno que conduce a hipoxia celular y tisular. Es una condición potencialmente mortal de insuficiencia circulatoria y se manifiesta más comúnmente como hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o PAM menor de 65 mm Hg). El shock es la manifestación final de una lista compleja de etiologías y puede ser fatal sin un manejo oportuno. Existen principalmente cuatro categorías amplias de shock: distributivo, hipovolémico, cardiogénico y obstructivo. [1] La amplia gama de etiologías puede contribuir a cada una de estas categorías y se manifiesta por el resultado final del shock. El shock indiferenciado significa que se ha hecho el diagnóstico de shock; sin embargo, no se ha descubierto la etiología subyacente.

1. Choque distributivo

Caracterizada por vasodilatación periférica.

Los tipos de choque distributivo incluyen:

choque séptico

La sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal resultante de una respuesta desregulada del huésped a la infección. [2] El choque séptico es un subtipo de sepsis con graves anomalías circulatorias, celulares y metabólicas que provocan hipoperfusión tisular, manifestada como hipotensión que requiere terapia con vasopresores y niveles elevados de lactato (más de 2 mmol/L).

Los patógenos más comunes asociados con la sepsis y el choque séptico en los Estados Unidos son las bacterias grampositivas, incluyendo la neumonía estreptocócica y el enterococo.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es un síndrome clínico caracterizado por una intensa respuesta inflamatoria causada por factores infecciosos o no infecciosos. Las causas infecciosas incluyen patógenos como bacterias grampositivas (las más comunes) y gramnegativas, hongos, infecciones virales (p. ej., virus respiratorios), parásitos (p. ej., malaria) e infecciones por rickettsias. Las causas no infecciosas del SRIS incluyen, entre otras, pancreatitis, quemaduras, embolia grasa, embolia gaseosa y embolia de líquido amniótico.

Shock anafiláctico

El choque anafiláctico es un síndrome clínico de reacción de hipersensibilidad grave mediada por inmunoglobulina E (IgE), que provoca colapso cardiovascular y dificultad respiratoria debido a broncoespasmo. Las reacciones de hipersensibilidad inmediata pueden ocurrir en cuestión de segundos o minutos tras la exposición al antígeno desencadenante. Entre los alérgenos comunes se incluyen medicamentos (p. ej., antibióticos, AINE), alimentos, picaduras de insectos y látex.

choque neurogénico

El shock neurogénico puede producirse tras un traumatismo en la médula espinal o el cerebro. El mecanismo subyacente es la alteración de la vía autonómica, lo que provoca una disminución de la resistencia vascular y cambios en el tono vagal.

Shock endocrino

Debido a etiologías endocrinas subyacentes, como la insuficiencia suprarrenal (crisis addisoniana) y el mixedema.

2. Shock hipovolémico

El choque hipovolémico se caracteriza por una disminución del volumen intravascular y un aumento de la asistencia venosa sistémica (mecanismo compensatorio para mantener la perfusión en las fases iniciales del choque). En las fases posteriores del choque, debido a la depleción progresiva de volumen, el gasto cardíaco también disminuye y se manifiesta como hipotensión. El choque hipovolémico se divide en dos grandes subtipos: hemorrágico y no hemorrágico.

Las causas comunes de shock hipovolémico hemorrágico incluyen:

- Hemorragia gastrointestinal (tanto superior como inferior) (p. ej., hemorragia por varices, hemorragia por gastropatía hipertensiva portal, úlcera péptica, diverticulosis) traumatismo
- Etiologías vasculares (por ejemplo, fístula aortoentérica, rotura de aneurisma aórtico abdominal, tumor que erosiona un vaso sanguíneo principal)
- Hemorragia espontánea en el contexto del uso de anticoagulantes (en el contexto de un INR supratrapéutico debido a interacciones farmacológicas).

Las causas comunes de shock hipovolémico no hemorrágico incluyen:

- Pérdidas gastrointestinales: en presencia de vómitos, diarrea, aspiración nasogástrica o drenajes.
- Pérdidas renales: diuresis inducida por medicamentos, trastornos endocrinos como el hipoaldosteronismo.
- Pérdidas cutáneas/pérdidas insensibles: quemaduras, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, golpe de calor, pirexia.
- Pérdida del tercer espacio: en el contexto de pancreatitis, cirrosis, obstrucción intestinal, traumatismo.

3. Shock cardiogénico

Debido a causas intracardiácas que provocan una disminución del gasto cardíaco e hipoperfusión sistémica. Los diferentes subtipos de etiologías que contribuyen al choque cardiogénico incluyen:

- Las miocardiopatías incluyen el infarto agudo de miocardio que afecta a más del 40 % del ventrículo izquierdo, el infarto agudo de miocardio en el contexto de una enfermedad coronaria multivaso, el infarto de miocardio del ventrículo derecho, la miocardiopatía dilatada fulminante, el paro cardíaco (debido a aturdimiento miocárdico) y la miocarditis.
- Arritmias, tanto taquiarritmias como bradiarritmias.
- Mecánicas: insuficiencia aórtica grave, insuficiencia mitral grave, rotura de los músculos papilares o traumatismo de las cuerdas tendinosas, rotura de aneurisma de la pared libre ventricular.

4. Shock obstructivo

Principalmente debido a causas extracardiácas que provocan una disminución del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo.

- Vascular pulmonar: debido a una alteración del flujo sanguíneo desde el corazón derecho al izquierdo. Algunos ejemplos incluyen la embolia pulmonar hemodinámicamente significativa y la hipertensión pulmonar grave. [\[3\]](#)
- Mecánica: alteración del llenado del corazón derecho o disminución del retorno venoso al corazón derecho debido a compresión extrínseca. Algunos ejemplos son el neumotórax a tensión, el taponamiento pericárdico, la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva.

Epidemiología

El choque distributivo es el tipo más común de choque, seguido del choque hipovolémico y el cardiogénico. El choque obstructivo es relativamente menos frecuente. El tipo más común de choque distributivo es el choque séptico, con una tasa de mortalidad de entre el 40 y el 50 %.

Fisiopatología

La hipoxia a nivel celular provoca una serie de cambios fisiológicos y bioquímicos, que resultan en acidosis y una disminución del flujo sanguíneo regional, lo que agrava aún más la hipoxia tisular. [4] En el choque hipovolémico, obstructivo y cardiogénico, se produce una disminución del gasto cardíaco y del transporte de oxígeno. En el choque distributivo, se observa una disminución de la resistencia vascular periférica y una extracción anormal de oxígeno. La excitación es un espectro de cambios fisiológicos, que abarca desde las etapas iniciales, reversibles, hasta las etapas finales, irreversibles, con fallo multiorgánico y muerte. Generalmente, el choque presenta las siguientes tres etapas:

1. Pre-shock o shock compensado: como su nombre lo indica, esta etapa se caracteriza por mecanismos compensatorios para contrarrestar la disminución de la perfusión tisular, que incluyen taquicardia, vasoconstricción periférica y cambios en la presión arterial sistémica.
2. Shock: Durante esta etapa, la mayoría de los signos y síntomas clásicos del shock aparecen debido a una disfunción orgánica temprana, resultante de la progresión de la etapa previa al shock a medida que los mecanismos compensatorios se vuelven insuficientes.
3. Disfunción de órganos terminales: Esta es la etapa final, que conduce a una disfunción orgánica irreversible, insuficiencia multiorgánica y muerte.

Historia y Física

Se debe obtener una historia clínica específica del paciente (si es posible) y/o de sus familiares. Asimismo, una revisión de los registros médicos ambulatorios del paciente (información sobre factores de riesgo, medicamentos y evolución de los signos vitales basales, incluida la presión arterial), así como los registros médicos hospitalarios, podrían proporcionar pistas valiosas sobre el riesgo de shock del paciente y su posible etiología. Las características y síntomas clínicos pueden variar según el tipo y la etapa del shock. Las características clínicas/de laboratorio más comunes que sugieren shock incluyen hipotensión, taquicardia, taquipnea, obnubilación o estado mental anormal, extremidades frías y sudorosas, piel moteada, oliguria, acidosis metabólica e hiperlactatemia. [5] [6] Además, pueden estar presentes características relacionadas con la causa subyacente del shock.

Los pacientes con shock hipovolémico pueden presentar características generales como las mencionadas anteriormente, así como evidencia de hipotensión ortostática, palidez, pulsaciones venosas yugulares aplanadas y pueden tener secuelas de enfermedad hepática crónica (en caso de hemorragia por várices).

Los pacientes con shock séptico pueden presentar síntomas que sugieren la fuente de la infección (por ejemplo, manifestaciones cutáneas de una infección primaria como

erisipela, celulitis, infecciones necrotizantes de tejidos blandos) y manifestaciones cutáneas de endocarditis infecciosa.

Los pacientes con shock anafiláctico pueden presentar hipotensión, rubor facial, urticaria, taquipnea, ronquera, edema oral y facial, urticaria, sibilancias, estridor inspiratorio y antecedentes de exposición a alérgenos comunes, como medicamentos o alimentos a los que el paciente es alérgico, o picaduras de insectos.

Se debe sospechar neumotórax a tensión en un paciente con shock indiferenciado que presente taquipnea, dolor torácico pleurítico unilateral, ausencia o disminución de los ruidos respiratorios, desviación traqueal hacia el lado normal, distensión de las venas del cuello y que además presente factores de riesgo pertinentes para neumotórax a tensión, como traumatismo reciente, ventilación mecánica o enfermedad pulmonar quística subyacente.

En un paciente con shock indiferenciado, las claves diagnósticas para sospechar un taponamiento pericárdico como etiología incluyen disnea, la tríada de Beck (presión venosa yugular elevada, ruidos cardíacos apagados, hipotensión), pulsos paradójicos y factores de riesgo conocidos como traumatismos, antecedentes recientes de derrame pericárdico y procedimientos torácicos.

Se debe considerar el shock cardiogénico como etiología si el paciente con shock indiferenciado presenta dolor torácico sugestivo de origen cardíaco, presión de pulso estrecha, pulsaciones venosas yugulares elevadas o crepitaciones pulmonares, y arritmias significativas en la telemetría o el electrocardiograma.

Evaluación

La reanimación no debe demorarse mientras se investiga la etiología del shock indiferenciado. Los médicos deben tener una alta sospecha clínica de shock y tratar de estratificar su gravedad para evaluar la necesidad de intervenciones urgentes o tempranas. La evaluación del shock indiferenciado debe comenzar con una anamnesis y una exploración física exhaustivas.

Además de la monitorización telemétrica, se debe obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones. Los ECG pueden mostrar evidencia de síndrome coronario agudo, arritmias o proporcionar indicios diagnósticos que sugieran derrame pericárdico o embolia pulmonar.

Las pruebas de laboratorio en un paciente con shock indiferenciado deben incluir hemograma completo con diferencial, pruebas de función renal y hepática, nivel de lactato sérico, biomarcadores cardíacos, nivel de dímero D, perfil de coagulación, tipificación y cribado para una posible transfusión sanguínea si procede (si se sospecha shock hemorrágico), hemocultivos y urocultivos, y análisis de gases en sangre. Los estudios de imagen iniciales recomendados en pacientes con shock indiferenciado e hipotensión incluyen radiografías de tórax para buscar el foco de infección, como neumonía, complicaciones del shock, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), hallazgos clínicos que apoyen el diagnóstico de edema pulmonar en el shock cardiogénico y ensanchamiento del mediastino en la disección aórtica. La tomografía computarizada (TC) también puede ayudar a desenmascarar la etiología del shock en los escenarios clínicos apropiados. La ecografía en el punto de atención o la ecografía cardíaca focalizada también son herramientas diagnósticas útiles a pie de cama. [\[7\]](#)

Tratamiento / Manejo

El enfoque inicial del manejo consiste en la estabilización de la vía aérea y la respiración con oxígeno y ventilación mecánica oral cuando sea necesario. Se debe obtener acceso venoso periférico o intraóseo (IO). En caso de shock, puede ser necesario un acceso venoso central si hay dificultad para obtener acceso venoso periférico o si el paciente requiere terapia vasopresora prolongada o reanimación con grandes volúmenes. Se debe iniciar de inmediato el tratamiento con líquidos intravenosos (IV), seguido de terapia vasopresora, si es necesario, para mantener la perfusión tisular. Dependiendo de la etiología subyacente del shock, también podrían ser necesarias terapias específicas.

Choque séptico: reanimación inicial agresiva con líquidos mediante cristaloides isotónicos intravenosos a 30 mL/kg en 3 horas, con líquidos adicionales según reevaluación frecuente, y antibioticoterapia empírica en una hora. [8] Para pacientes con choque séptico que requieren vasopresores, el objetivo es una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg. La primera opción de vasopresor es la norepinefrina, con la adición de vasopresina si es refractaria. [9]

Choque anafiláctico: reanimación intensiva con líquidos intravenosos, de 4 a 6 litros de cristaloides. Suspender el agente causante, administrar epinefrina intramuscular, antihistamínicos, corticosteroides y salbutamol nebulizado.

En caso de crisis suprarrenal: reanimación con líquidos prudente, dexametasona intravenosa.

Shock hipovolémico: obtener dos vías intravenosas de gran calibre o una vía central. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg. Reanimación con líquidos intravenosos agresiva con 2 a 4 litros de cristaloides isotónicos. Transfusión de concentrado de glóbulos rojos si persiste la hemorragia. Estrategias médicas o intervencionistas apropiadas para tratar la etiología subyacente. Continuar con cristaloides isotónicos y usar vasopresores si es necesario.

Shock obstructivo: uso juicioso de cristaloides intravenosos. Si el shock persiste, iniciar precozmente vasopresores; la norepinefrina es la primera opción y añadir vasopresina si es refractario. Continuar con la administración de líquidos intravenosos, pero monitorizar muy de cerca.

En caso de embolia pulmonar masiva aguda, se debe realizar trombolisis. El uso juicioso de líquidos intravenosos puede provocar un empeoramiento paradójico de la hipotensión, que puede desarrollarse debido a una dilatación severa del ventrículo derecho y una protrusión septal que comprometen el llenado del ventrículo izquierdo.

En caso de neumotórax a tensión, se realiza una toracotomía con aguja seguida de una toracotomía con tubo. En caso de taponamiento cardíaco, se realiza una pericardiocentesis; es posible una mejoría clínica significativa, incluso con una mínima extracción de líquido.

Choque cardiogénico: si hay taquiarritmia o bradiarritmia inestable, inicie el protocolo de soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) y cardioversión. Administre líquidos intravenosos con prudencia en ausencia de edema pulmonar. Considere el uso de inotrópicos (la dobutamina es el fármaco más utilizado) o un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) si el choque es refractario, y vasopresores (norepinefrina) junto con los inotrópicos.

En caso de STEMI, considere la trombolisis, los procedimientos de revascularización coronaria y/o el balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA).

Diagnóstico diferencial

Es fundamental determinar la etiología del shock indiferenciado. En un paciente con shock indiferenciado, el diagnóstico diferencial abarca una amplia variedad de etiologías que se engloban en las cuatro categorías principales de shock, tal como se describió anteriormente. Además, en ocasiones, los pacientes pueden presentar una combinación de síndromes de shock. Otro diagnóstico diferencial es el "shock farmacológico", que se produce por vasodilatación o depresión miocárdica causadas por medicamentos (por ejemplo, benzodiazepinas, betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, opiáceos, anticolinérgicos y sildenafil).

Pronóstico

La sepsis y el choque séptico, en general, se asocian con morbilidad y mortalidad a largo plazo, y muchos de los supervivientes requieren ingreso en centros de cuidados agudos a largo plazo o en centros de cuidados postagudos. [\[10\]](#) [\[11\]](#) El choque séptico tiene una tasa de mortalidad entre el 40 % y el 50 %. El choque cardiogénico tiene una tasa de mortalidad que oscila entre el 50 % y el 75 %, una mejora con respecto a las tasas de mortalidad anteriores. El choque hipovolémico y el choque obstructivo generalmente tienen una mortalidad mucho menor y responden mejor al tratamiento oportuno.

Perlas y otros temas

- El shock es una manifestación clínica de la insuficiencia circulatoria y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad.
- En términos generales, existen cuatro tipos de shock: distributivo, cardiogénico, hipovolémico y obstructivo.
- Un diagnóstico preciso requiere una buena comprensión de la fisiopatología subyacente, así como de las manifestaciones clínicas, bioquímicas y hemodinámicas de los diferentes tipos de shock.
- El nivel de lactato sérico es una herramienta útil para la estratificación del riesgo en el manejo del shock indiferenciado.
- El diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento adecuado son de vital importancia, ya que pueden prevenir la progresión hacia un shock reversible, la insuficiencia multiorgánica y la muerte.
- El tratamiento incluye la estabilización hemodinámica y la corrección de la etiología subyacente del shock.

Mejorar los resultados de los equipos de atención médica

El manejo de pacientes en estado de shock requiere un enfoque colaborativo e interdisciplinario. Los médicos deben reaccionar con prontitud ante la emergencia y determinar la causa precisa del shock. El personal de enfermería estará presente para brindar asistencia en cada etapa, colaborando en procedimientos como la intubación y la administración de medicamentos. Los farmacéuticos deben preparar y dispensar

rápidamente los fármacos necesarios, verificando además que la dosificación y las interacciones no presenten problemas. Dependiendo de la etiología, puede ser necesario consultar a diversos especialistas. Cada área deberá actuar y reaccionar según lo requiera la situación. Con la cooperación interdisciplinaria, estos pacientes tendrán mayores probabilidades de recuperarse del shock con mínimas secuelas.

Referencias

1. Vincent JL, De Backer D. Shock circulatorio. *N Engl J Med*. 6 de febrero de 2014; 370 (6):583. [[PubMed](#)]
2. Angus DC, van der Poll T. Sepsis grave y choque séptico. *N Engl J Med*. 29 de agosto de 2013; 369 (9):840-51. [[PubMed](#)]
3. Smulders YM. Fisiopatología y tratamiento de la inestabilidad hemodinámica en la embolia pulmonar aguda: el papel fundamental de la vasoconstricción pulmonar. *Cardiovasc Res*. 2000 Oct; 48 (1):23-33. [[PubMed](#)]
4. Barber AE, Shires GT. Daño celular tras un shock. *New Horiz*. 1996 mayo; 4 (2):161-7. [[PubMed](#)]
5. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, Rubenfeld G, Kahn JM, Shankar-Hari M, Singer M, Deutschman CS, Escobar GJ, Angus DC. Evaluación de los criterios clínicos para la sepsis: para las terceras definiciones de consenso internacional para la sepsis y el choque séptico (Sepsis-3). *JAMA*. 23 de febrero de 2016; 315 (8):762-74. [[Artículo gratuito en PMC](#)] [[PubMed](#)]
6. Kraut JA, Madias NE. Acidosis láctica. *N Engl J Med*. 12 de marzo de 2015; 372 (11):1078-9. [[PubMed](#)]
7. Shokoohi H, Boniface KS, Pourmand A, Liu YT, Davison DL, Hawkins KD, Buhumaid RE, Salimian M, Yadav K. La ecografía a pie de cama reduce la incertidumbre diagnóstica y guía la reanimación en pacientes con hipotensión indiferenciada. *Crit Care Med*. 2015 dic; 43 (12):2562-9. [[PubMed](#)]
8. Howell MD, Davis AM. Manejo de la sepsis y el choque séptico. *JAMA*. 28 de febrero de 2017; 317 (8):847-848. [[PubMed](#)]
9. Hylands M, Moller MH, Asfar P, Toma A, Frenette AJ, Beaudoin N, Belley-Côté É, D'Aragon F, Laake JH, Siemieniuk RA, Charbonney E, Lauzier F, Kwong J, Rochweg B, Vandvik PO, Guyatt G, Lamontagne F. Revisión sistemática de los objetivos de presión arterial con vasopresores en adultos en estado crítico con hipotensión. *Can J Anaesth*. 2017 jul; 64 (7):703-715. [[PubMed](#)]
10. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, Angus DC, Rubenfeld GD, Singer M., Sepsis Definitions Task Force. Desarrollo de una nueva definición y evaluación de nuevos criterios clínicos para el choque séptico: para las terceras definiciones de consenso internacional sobre sepsis y choque séptico (Sepsis-3). *JAMA*. 23 de febrero de 2016; 315 (8):775-87. [[Artículo gratuito en PMC](#)] [[PubMed](#)]
11. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis y choque séptico. *Lancet*. 7 de julio de 2018; 392 (10141):75-87. [[PubMed](#)]