

GRUPO SHOCK

**ACTUALIZACIÓN DEL MANEJO DEL
PACIENTE EN SHOCK**

III Edición

© Actualización en Shock: atención del paciente en shock en urgencias

ISBN papel: 978-84-686-5293-1

ISBN Digital: 978-84-686-5294-8

Impreso en España

Junio, 2014

Editado por Bubok Publishing S.L

ÍNDICE

PROLOGO	9
PARTE 1. Grupo Nacional de Shock de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias.....	11
1. Introducción histórica del shock (<i>Juan Carlos Cobo y cia</i>) ..	13
2. Grupo de shock (<i>Ana Navío</i>)	19
PARTE 2. Concepto, clasificación de shock y su fisiopatología (<i>Juan Sinisterra</i>)	23
3. Concepto de shock y epidemiología (<i>Carmen Boque y María Cerdán</i>)	25
4. Clasificación y tipos de shock. (<i>Daniel Afonso y José Manuel Vallés</i>)	39
5. Fisiopatología. (<i>Juan Sinisterra y Antonio Rojas</i>)	43
PARTE 3. Shock según su etiología, aproximación clínica. (<i>Ramón Perales</i>).....	55
6. Etiología del shock según su clasificación. Introducción clínica. (<i>Carmen Gargallo y Elena Álvaro</i>)	57
7. Shock hipovolémico (<i>Consuelo Canencia y Rafael Barranco</i>)	65
8. Shock séptico (<i>Manuel Cuesta y Ana Navío</i>)	69
9. Shock anafiláctico (<i>Jose Carlos García Caravaca y Esther Martínez</i>).....	93
10. Shock cardiogénico (por fallo de bomba y extracardíaco) (<i>Ramón Perales y Cristina Martín</i>).....	99
11. Shock neurogénico. Fisiopatología, clínica y diagnóstico (<i>Maite Ayuso y Cesar Cinesi</i>)	107

PARTE 4. Diagnóstico del paciente en shock (Pablo Guallar)	115
12. Diagnóstico clínico del shock. Manejo inicial del shock en urgencias (Gerardo Palacios y Vanesa Gallego).....	117
13. Pruebas complementarias indicadas en el diagnóstico inicial del shock (Oscar Ortigosa y Pepa Soriano)	137
14. Pruebas de imagen de utilidad en el diagnóstico inicial del shock (Pablo Guallar y Ana Navío)	143
15. Ecografía de urgencias, ecoescopia en el paciente en shock (Santiago Domenech y Oscar Jerónimo Simón)	159
16. Monitorización del shock y su importancia (Pepa Soriano y Oscar Ortigosa)	177
PARTE 5. Tratamiento del paciente en shock (Rafael Barranco) .	187
17. Fluidoterapia y hemoterapia en el shock (Fuensanta Soriano, Juan Cañero y Francisco de Borja Quero)	189
18. Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y de glucemia en el shock (Rafael Barranco, David Curtelin, Freddy Simon) .	215
19. Fármacos más utilizados en el manejo del shock (José Manuel Torres, Virginia Torres y Verónica Reina)	245
20. Fármacos antimicrobianos en el tratamiento de la sepsis y el shock séptico (Isabel Gil y Felipe Pascual)	279
21. Objetivos generales en el tratamiento del paciente en shock. (Elba González y Henrique Villena)	299
22. Resucitación inicial y su cronología. Concepto primera hora. (Michel Riesco y Eva Rodríguez)	303
23. Esquema terapéutico específico del shock hipovolémico (Rafael Barranco y Consuelo Canecia).....	309
24. Esquema terapéutico específico del shock séptico (Manuel Cuesta y Ana Navío)	323
25. Esquema terapéutico específico del shock anafiláctico (Esther Martínez y Jose Carlos García)	331
26. Esquema terapéutico específico del shock cardiogénico (por fallo de bomba y extracardíaco). (Cristina Martín y Ramón Perales).....	347

27. Esquema terapéutico específico del shock neurogénico (<i>Cesar Cinesi y Maite Ayuso</i>)	357
PARTE 6. Miscelánea (Ana Navío).....	375
28. Fisiopatología y tratamiento del shock en situaciones especiales: gestante, anciano e inmunodeprimido (<i>Aitana Pérez, Amaia Ibarra</i>)	377
29. Atención del shock en el paciente politraumatizado (<i>Fernando Abad y Ana Navío</i>)	389
30. Fisiopatología y tratamiento del niño en shock. (<i>Francisco Javier Ruiz, M.^a Angeles Aragón y Carmen Mercedes García</i>) ..	405
31. Descripción de técnicas invasivas realizadas en urgencias. (<i>Francisco Javier Rubio, Juan Antonio Ruiz y Horacio Panzardo</i>)..	421
32. Conceptos y terminología (<i>Pablo Guallar, Alejandro Rodríguez</i>). .	451
33. Investigación en el shock (<i>Rocío Jiménez y Carmen Gargallo</i>).	469

ANEXOS

I. Signos físicos y clínicos de hipoperfusión en el adulto y en el niño. (<i>Fernando Abad</i>).....	477
II. Protocolo de actuación y tratamiento del shock hipovolémico. (<i>Consuelo Canencia y Rafael Barranco</i>)	478
III. Protocolo de actuación y tratamiento ante la sospecha de shock séptico (<i>Manuel Cuesta y Ana Navío</i>)	479
IV. Protocolo de actuación y tratamiento ante la sospecha de shock anafiláctico (<i>Juan Carlos García y Esther Martínez</i>)	480
V. Protocolo de actuación y tratamiento ante la sospecha de shock cardiogénico. (<i>Ramón Perales y Cristina Martín</i>).....	482
VI. Protocolo de actuación y tratamiento ante la sospecha de shock neurogénico (<i>Maite Ayuso y Cesar Cinesi</i>)	483

PRÓLOGO

Es para mí un privilegio haber recibido el encargo de escribir el prólogo del tercer libro del Grupo de Shock, realizado por una serie de especialistas comprometidos con la enseñanza-aprendizaje de una de las principales causas de morbimortalidad en los servicios de emergencias.

Este Grupo se ha comprometido de poner al día a no sólo especialistas, sino a todos aquellos médicos interesados en conocer con certeza el manejo actual y mundial de los diversos tipos de shock con los que nos enfrentamos en el día a día.

La propuesta de la Dra. Ana María Navío para este nuevo documento permite completar el estudio de este gran síndrome, el texto está rigurosamente actualizado y es fiel reflejo de los enormes esfuerzos realizados en la compresión de los mecanismos fisiopatogénicos y sobre todo las nuevas estrategias terapéuticas que han permitido el desarrollo de líneas específicas de tratamiento de una gran emergencia como es el shock.

En estos momentos en que la ciencia médica y específicamente la Medicina de Emergencias avanza a pasos agigantados, tan cambiantes y a veces incluso evanescentes, es de agradecer que el médico de emergencias cuente con un libro de referencia de lo que es nuevo y probado y de lo que representa un avance para el futuro. Este libro ofrece todas estas ventajas y proporciona también una visión clínica. Sus diversos capítulos son entonces fácilmente accesibles en el que podemos encontrar información útil para la práctica clínica.

Toda la exposición está hecha con gran claridad y equilibrio, de tal modo que el lector se sienta satisfecho con este texto.

Mis felicitaciones a los autores de esta obra que beneficiará a todos los médicos involucrados en las emergencias y que hará de él un libro obligado.

Dra. HERMILA REYES MÉNDEZ
*Presidente de la Sociedad Mexicana
de Medicina de Emergencias A.C.*

PARTE 1

**GRUPO NACIONAL DE SHOCK
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE MEDICINA DE EMERGENCIAS**

CAPÍTULO 1

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE SHOCK

JUAN CARLOS COBO BARQUÍN

Profesor Colaborador de Historia de la Ciencia (*Historia de la Medicina*)

LUIS VICENTE SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

Profesor Asociado de Historia de la Ciencia (*Historia de la Medicina*).

Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo

ANA MARÍA NAVÍO SERRANO

Servicio de Urgencias del Hospital Moncloa, Madrid.

Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de Alcalá (UAH).

El shock es un estado patológico que puede afectar súbitamente el equilibrio hemodinámico y provocar hipoperfusión periférica; comprende un conjunto de síntomas que coexisten y se agrupan simultáneamente con bastante frecuencia, y por lo general, están en relación con un proceso fisiopatológico común. Es dinámico y dependiente del tiempo.

Si bien los antiguos padres de la medicina griega, Hipócrates y Galeno, reconocieron en los soldados heridos durante la batalla, un síndrome post-traumático por sangrado abundante, el término Shock es atribuido en su origen al cirujano francés **Henri Françoise Le Dran** (1740)¹, que en su “*Traite sur les playes d'armes à feu*” se refirió al mismo como un impacto o golpe violento. **Le Dran**² mencionaba en su tratado el término “*choc*”, que fue reconvertido por el inglés **Clare**³(1743), como la palabra que hoy conocemos: “shock”.

Latta⁴(1795), por su parte, en la traducción inglesa de ese trabajo, empleó por primera vez el término shock aplicado a estados postraumáticos.

El cirujano escocés, **John Hunter**⁵ (1794) expone, contrariamente a lo que sucedía entonces, que en la enseñanza de la práctica quirúrgica se deben conocer los principios fisiopatológicos y terapéuticos aplicables a

toda enfermedad o grupo de ellas, incluyendo el proceso de shock. Creía que el tratamiento no podía ser eficaz si no se fundamentaba en un conocimiento de las causas y del mecanismo de enfermedad. Afirmó que, aparte de la anatomía, el cirujano debía saber también fisiología. Por último, inculcó la idea de que la cirugía manifiesta siempre un fracaso previo de la medicina. En: “*A Treatise on the Blood, Inflammation and Gunshot Wound*”, publicado tras su muerte en Londres en 1794, se describen sus investigaciones sobre el mecanismo de la inflamación y la función curativa del proceso inflamatorio.

Edwin A. Moses⁶ (1867) populariza el término, mencionándolo en su artículo, “*A practical treatise on shock after operations and injuries*”.

Morris⁷ (1867) escribió el primer “*Tratado práctico sobre el shock*” que versa sobre el primer documento de anafilaxia, en el año 2641 a.C., cuando el rey Menes de Egipto murió tras una picadura de avispa. En la era moderna, el primer caso fatal de shock anafiláctico frente a cacahuetes fue descrito por el canadiense Evans en 1988.

Gross⁸ (1872) lo definió como un “*derrumbamiento global de la maquinaria de la vida*”, diciendo que es “un bárbaro desquiciamiento de la máquina de la vida”.

Warren⁹ (1895) definió al shock como una “*pausa momentánea del acto del morir*” y **Crile** ¹⁰(1899) realizó el primer estudio experimental sobre la base de entender el shock como un colapso vasomotor.

Henderson¹¹ (1908) reconoció “*el fracaso de la circulación de retorno venoso*”, insistiendo en la hipoxia e hipercapnia del tejido, y **Hill** y **McQueen** ¹²(1921), estudiaron la importancia de la estasis capilar en un modelo animal experimental.

Cannon y **Catell**¹³ (1940), reconocieron el característico aumento del ácido láctico en sangre en los pacientes en shock, parámetro totalmente referente en los últimos años de los estados de shock sépticos, especialmente, midiendo su aclaramiento.

Blalock¹⁴ (1940), cirujano estadounidense, consideró que el shock era “*el fracaso circulatorio periférico por la discrepancia entre el tamaño del lecho vascular (continente) y el volumen del líquido intravascular (contenido)*” especialmente dedicado al shock hemorrágico y traumático. Podemos hablar

de esta definición como la primera donde el término shock tiene gran parecido con lo que conocemos en la actualidad.

Wiggers¹⁵ (1942) lo describió como un “*síndrome que resulta de la depresión de muchas funciones, en la cual la reducción de volumen sanguíneo circulante efectivo tiene una importancia básica y en el que el deterioro de la circulación progresá de manera constante hasta terminar en un estado de insuficiencia circulatoria irreversible*”

Guyton¹⁶ (1960), habla en su trabajo del shock, como una “deuda de oxígeno”.

Schumer¹⁷ (1968) definió el shock como una “*enfermedad molecular*” sobre la base del metabolismo celular anaerobio por isquemia y abogó por una nueva filosofía en la terapia del shock: el tratamiento de la célula. Dado que el shock es una alteración las moléculas de las células, el médico debe comprender los efectos de la hipoperfusión en el nivel celular.

Weil¹⁸ (1968) describió el shock como un “*síndrome caracterizado por una postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria*”. Según dicha definición, describió seis tipos de shock: hipovolémico, cardiaco, bacteriémico, hipersensible, neurológico y obstructivo.

Cerra¹⁹ (1972) pensó en el shock como una “*respuesta desordenada de los organismos a un equilibrio inadecuado del abastecimiento y la demanda de sustrato a un nivel celular*”. Los avances conceptuales continúan progresando a diario.

Shoemaker²⁰ (1973), describe en el artículo titulado “*Physiologic Patterns in surviving and non surviving shock patients*”, los factores fisiopatológicos que determinan la supervivencia de los pacientes en shock.

Para **Hollenberg y Parrillo²¹** (1998), el shock es un estado en el que la incapacidad del aparato circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada determina consecuentemente, una reducción en el aporte de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos. El objetivo final de la terapia hemodinámica en el shock debe encaminarse hacia la restauración de la perfusión tisular efectiva y la normalización del metabolismo celular.

Como conclusión final de este repaso histórico del concepto de shock, nos gustaría mencionar que como gran parte de los avances de la medicina actual, los eventos bélicos, en todas sus épocas han representado avances importantes en este campo, y como ejemplo de ello basta recordar el dispositivo pantalón anti-shock, inventado durante el conflicto de Vietnam por los servicios sanitarios del ejército americano.

Que duda cabe, que también el concepto de shock traumático en sus diversos apartados etiológicos, y utilizado hasta no hace mucho tiempo, supone un compendio de diversos tipos de shock, lo cual puede dificultar su abordaje y estudio científico, por lo que ha quedado dicho término, a un segundo lugar.

En la tabla 1, podemos observar en resumen, la evolución del término Shock, a lo largo de la Historia de la Medicina.

TABLA 1

HISTORIA DEL TÉRMINO MÉDICO "SHOCK":	
1740- Le Dran:	"Traité sur les plavies d'armes à feu"
1795- Letta:	emplea por primera vez el término Shock
1867- Morris:	"Tratado práctico del shock" Describe el shock anafláctico del rey Menes del Antiguo Egipto (2641 a.C.)
1872- Gross:	"Derrumbamiento de la maquinaria de la vida"
1895- Warren:	"Pausa momentánea en el acto de morir"
1908- Henderson:	reconoce el fracaso de la circulación venosa
1921- Hill y McQueen:	estudian la importancia del estasis capilar en animales de experimentación
1920-1923- Cannon y Catell:	reconocen el aumento de ácido láctico en la sangre de pacientes con shock.
1940- Blalock:	cirujano americano, que considera el fracaso circulatorio periférico por la discrepancia entre lecho vascular y volumen de líquido intravascular.
1942- Wiggers:	El shock es un "síndrome que resulta de la depresión de muchas funciones, en la cual la reducción de volumen sanguíneo circulante efectivo tiene una importancia básica y en la que el deterioro de la circulación progresó de manera constante hasta un estado de insuficiencia circulatoria irreversible"
1968- Schumer:	define el shock como una enfermedad molecular sobre la base del metabolismo anaerobio, por isquemia y aboga por primera vez el tratamiento sobre la célula.
1968- Well:	describe el estado de shock como un "síndrome caracterizado por una postración duradera e hipotensión arterial, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel , colapso de las venas superficiales , alteraciones mentales y falta de excreción al orinar"
1972- Cerra:	define el shock como una "respuesta desordenada de los organismos a un equilibrio inadecuado del abastecimiento y la demanda de sustrato a nivel celular"
1998- Hollenberg y Parrillo:	hablan del shock como un estado en el que existe una incapacidad del aparato circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada, lo que determina una reducción del aporte de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos

Bibliografía

- 1 "Library and Archive Catalogue". Royal Society. Retrieved 28 November 2010.
- 2 LeDran HF (1740) *Traité ou réflexions tirées de la pratique sur les playes d'armes à feu*. Paris: Ch. Osmont, 2.^a éd
- 3 *Le Dran HF: A treatise, or reflections drawn from practice on gun-shot wounds*. London. 1737 (Translated and selfpublished by J Clarke. 1743).
- 4 Latta, James. A practical System of Surgery, Edinburgh, 1795(cited by Kinaman GC, Ann Surg 38:846 1903).
- 5 The classic: first published in 1794 by G. Nicol, London. A treatise on the blood, inflammation, and gun-shot wounds. *Clin Orthop Relat Res*. 1963; 28:3–13
- 6 *Homœopathic Materia Medica of the New Remedies*. 1867 2d ed. Detroit, MI: E. A. Lodge. 1142p.
- 7 Cox, C. Principios de cirugía: antisepsia, técnicas, suturas y drenes. En: Sabiston, D.C. Duke, J.B. Tratado de patología quirúrgica. *Ob. cit.*
- 8 Gross SG. A System of Surgery: Pathological, Diagnostic, Therapeutic, and Operative. Philadelphia: Lea and Febiger, 1872.
- 9 Warren JC (1895) Surgical Pathology and Therapeutics. Philadelphia: Lea & Febiger.
- 10 Crile GW (1899) An Experimental Research into Surgical Shock. Philadelphia: J. B. Lippincott Co.
- 11 Henderson LJ (1928) Blood. A Study in General Physiology. New Haven: Yale University Press.
- 12 McQueen R The Pathology and Treatment of Traumatic (Wound) Shock *J Soc Med* July 1928 21: 1611–1618,
- 13 Cannon WB (1932) The Wisdom of the Body. New York: WW Norton.
- 14 Blalock A (1930) Experimental shock. The cause of low blood pressure produced by muscle injury. *Arch Surg* 20: 959–96
- 15 Wiggers CJ (1942) The present status of the shock problem. *Physiol Rev* 22: 74–123.
- 16 Arthur C. Guyton: FISIOLOGÍA HUMANA (México, 1960) 1^a edición en castellano
- 17 Schumer W, Nyhus LM, eds (1974) Treatment of Shock: Principles and Practice. Philadelphia: Lea & Febiger

- 18 WEIL MH, WHIGHAM H: Corticosteroids for reversal of hemorrhagic shock in rats. Amer J Physiol 209: 815, 1965
- 19 Adv Shock Res. 1979; 2:177–203.The physiologic recovery trajectory as the organizing principle for the quantification of hormonometabolic adaptation to surgical stress and severe sepsis.Siegel JH, Cerra tFB, Peters D, Moody E, Brown D, McMenamy RH, Border JR
- 20 Shoemaker WC, Reinhard JM. Surg Gynecol Obstet. Tissue perfusion defects in shock and trauma states. 1973 Dec; 137(6):980–6.
- 21 Hollenberg SM¹, Kavinsky CJ, Parrillo Cardiogenic shock. Ann Intern Med. 1999 Jul 6; 131(1):47–59.

CAPÍTULO 2

GRUPO DE SHOCK

ANA M.^a NAVÍO SERRANO

El Grupo Nacional de Shock, dentro de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES), presidida en la actualidad por el Dr. Juan Armengol nació hace 8 años en la Comunidad de Madrid dentro de la agrupación de la SEMES Madrid, dirigida por el Dr. Manolo Moya, luchador infatigable e impulsor de la Medicina de Urgencias en España, el cual supo valorar, una vez más, con visión de futuro, la necesidad de crear un grupo de investigación relacionado con una patología tan tiempo dependiente como el shock. El grupo estaba integrado, en un principio, por cuatro médicos de urgencias, de diferentes servicios de urgencias [tanto intra como Pre hospitalaria de Madrid y Comunidad Valenciana (SAMU)].

A partir de ahí, se prestó voluntariamente, la Dra. Navío, a tomar el timón de dicho barco e inició una expansión por el resto de España, hasta abarcar, hoy en día, todas las Comunidades Autonómicas. tras convocar una reunión del grupo con le objetivo de valorar la situación entonces y la perspectiva futura, en febrero de 2008, tras la cual, se iniciaron una serie de conversaciones telefónicas con los diferentes jefes de servicios de urgencias de todas las comunidades autónomas, con una amable acogida.

Se trata pues, de profesionales de la Urgencia, médicos y enfermeras que, además de su tiempo de dedicación a la actividad asistencial, conocido por todos los vinculados a los sistemas de urgencias y emergencias (intra y prehospitalarios) como duro y exigente por la extensión de las jornadas, por el tipo de pacientes, con fuerte carga emocional y, a veces, con falta de recursos humanos y materiales, así como, de vez en cuando, de la falta de comprensión por parte de pacientes y familiares, con la consiguiente disminución de horas compartidas con la familia y los amigos, la sensación de falta de tiempo (incluso para uno mismo), sin perder de vista el factor económico, puesto que la investigación en nuestro país, todos sabemos que no reporta importantes ingresos económicos.

Por todo ello, es digno de elogio que este magnífico equipo de personas haya conseguido no sólo realizar investigación, sino compartirla con el resto de médicos de urgencias de España, con estudios como el RESH (Registro Esapñol de Shock), el I.S.S.S (International Score of Shock Severity) también con el resto de Europa así como con países hermanos de Norte, Centro y Sudamérica, y estar presentes en los congresos eventos más relevantes de la Medicina de urgencias de Europa, América y Asia., como todos ustedes pueden encontrar en nuestra página web: www.grupodeshock.org/nuevo. Y continuamos trabajando!!!!

También se hace necesario el agradecer el apoyo de empresas que han creído en nosotros, tanto desde el origen del Grupo, como en los años sucesivos, como Thermo Fisher y Sonofilm, previamente Menarini ó Sonosite.

En la actualidad, el Grupo Nacional de Shock, dentro de la SEMES, está constituido por los siguientes médicos y enfermeras de los hospitales y servicios de urgencias prehospitalarios que aparecen a continuación, en estricto orden alfabético:

	NOMBRE	LUGAR DE TRABAJO
1	FERNANDO ABAD ESTEBAN	SUMMA 112
2	FREDDY SIMON ARANA	Hospital Xanit, Málaga
3	ELENA ALVARO JAÚREGUI	H. La Fe, Valencia
4	MAITE AYUSO ARAGONÉS	H. La Paz, Madrid
5	RAFAEL BARRANCO ZAFRA	061 Jaen.
6	CARMEN BOQUE OLIVA	H. Joan XXIII, Tarragona
7	CONSUELO CANENCIA HERNÁNDEZ	SAMUR Ayto Madrid
8	JUAN CAÑERO CRIADO	H.Virgen de Victoria, Málaga
10	CESAR CINESI GÓMEZ	H. Reina Sofía, Murcia
11	JUAN CARLOS COBO BARQUIN	CS Universidad de Oviedo, Asturias,
12	MARIA CERDÁN GARCIA	H. Castellón
13	MANUEL CUESTA MARTÍN	H. Cruces, Bilbao
14	DAVID CURTELIN	H. U. Insular de Gran Canaria
15	SANTIAGO DOMENECH DE FRUTOS	H. La Moraleja, Madrid
16	MARISOL FITO SUÑER	H. Clínico Universitario de Valencia
17	VANESA GALLEGOS VILLALVILLA	H.12 de Octubre, Madrid
18	JOSE CARLOS GARCÍA CARAVACA	H. Morales Meseguer, Murcia
19	CARMEN GARGALLO MAICAS	H.U. Doctor Peset, Valencia

20	ISABEL GIL ROSA	H. Reina Sofía, Murcia
21	ELENA GOMEZ DEL PULGAR CARRILLO	H. La Paz, Madrid
22	ELBA GONZALEZ DE LINARES	H. Marqués de Valdecilla, Santander
23	PABLO GUALLAR SOLA	Complejo Hospitalario de Soria
24	GENOVEVA HERNANDEZ COMES	H. Dr. Peset, Valencia
25	AMAIA IBARRA BOLT	H. Virgen del Camino, Navarra
26	CARMEN LOPEZ SEIJAS	Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
27	CRISTINA MARTÍN DOMINGUEZ	H. S. Pedro de Alcantara, Cáceres
28	ESTHER MARTÍNEZ LARRUL	H. Gregorio Marañón, Madrid
29	MARIA BEGOÑA MORA ORDÓÑEZ	H. Virgen de la Victoria, Málaga
30	ANA NAVÍO SERRANO	H. La Moncloa, Madrid
31	OSCAR ORTIGOSA AGUSTÍN	H Miguel Servet, Zaragoza
32	GERARDO PALACIOS MARÍN	Fundación Hospital de Calahorra, La Rioja
33	HORACIO PANZARDO GONZALEZ	H. de Tortosa Verge de la Cinta
34	FELIPE PASCUAL CLEMENTE	H. Ramón y Cajal, Madrid
35	RAMÓN PERALES PARDO	UCH Albacete
36	AITANA PEREZ FENANDEZ	Fundación Hospital de Calahorra, La Rioja
37	VERONICA REINA LORA	H. Puerta del Mar, Cádiz
38	FRANCISCO DE BORJA QUERO ESPINOSA	H Reina Sofía, Córdoba
39	MICHEL RIESCO GARCÍA	H.U. de Salamanca
40	ALEJANDRO RODRIGUEZ CAMACHO	Hospital Puerta del Mar, Cádiz
41	EVA RODRIGUEZ GORRIZ	H. Consorcio General U., Valencia
42	ANTONIO ROJAS RAMIREZ	H. Osuna, Sevilla.
43	FRANCISCO JAVIER RUBIO ALONSO	H Son Llazter, Mallorca
44	FRANCISCO JOSE RUIZ CASTILLA	Hospital de Jerez, Cádiz
45	OSCAR JERONIMO SIMÓN PADILLA	Hospital Xanit, Malaga
46	PEPA SORIANO BENET	H. Consorcio General U., Valencia
47	FUENSANTA SORIANO RODRIGUEZ	Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba).
48	VIRGINIA TORRES DEGAYON	H.G .de Ceuta.
49	JOSE MANUEL TORRES MURILLO	H Reina Sofía, Córdoba
50	JOSE MANUEL VALLES TARAZONA	H. La Fe, Valencia
51	HENRIQUE VILLENA GARCIA	Hospital U. de Santiago, Coruña

PARTE 2

CONCEPTO, CLASIFICACIÓN DE SHOK Y SU FISIOPATOLOGÍA

JUAN SINISTERRA

CAPÍTULO 3

CONCEPTO DE SHOCK

CARMEN BOQUE OLIVA y MARÍA CERDÁN GARCÍA

En patología humana el shock es a menudo el final del camino de una variedad de procesos que acaban con el colapso cardiovascular y la muerte, es por tanto uno de los problemas más importantes y graves con el que se encuentran los médicos que tratan la patología aguda, tanto por lo que respecta a su reconocimiento y tratamiento como a las nefastas consecuencias que conlleva un retraso en ambos.

En los inicios de la historia del shock, los investigadores se referían básicamente al shock traumático, y la hemorragia externa era su causa primordial. No es hasta la historia más reciente en que encontramos la diferenciación de los distintos síndromes con sus características clínicas y patogénicas propias. El progreso y los constantes desarrollos tecnológicos (esfingomanómetro, catéter de termodilución, electrocardiograma, etc) han sido, como veremos, cruciales en la caracterización de los diversos cuadros patogénicos hasta poder llegar a la definición actual de Kumar y Parrillo¹ que definen el shock como “Una reducción profunda y generalizada del aporte efectivo de oxígeno, produciendo, primero de forma reversible y si se prolonga de forma irreversible, hipoxia tisular y disfunción multiorgánica”

Historia del Shock

El famoso médico griego Claudius Galeno hablaba en el siglo segundo de dos clases de sangre, la “nutritiva” que se formaba en el hígado a partir de los alimentos y la “sangre vital” que se producía en el corazón, circulaba por las arterias y transportaba los “espíritus vitales”. Pero no fue hasta William Harvey (1578-1657)² que no se postuló que la sangre circulaba de forma continua bombeada por el corazón. Entender la base de la circulación es el primer eslabón para entender el shock.

En las guerras de finales de los años 1700, a raíz de los soldados con grandes heridas y hemorragias que sucumbían en las contiendas, el cirujano francés Henri Francois Le Dran (1685-1770) acuñó el término *choc* para definir los impactos y sacudidas recibidos por dichos soldados en su “Tratado de las reflexiones extraídas de la experiencia con heridas de bala”(1731). Un médico británico, Clarke en 1743, tradujo de forma errónea el término a “shock” para indicar el súbito deterioro que sufría un paciente con un traumatismo severo, aunque en estos primeros años el término se refería más a una inestabilidad psicológica que física. En 1867 Edwin A Morris popularizó el término shock en su texto “Tratado práctico sobre el shock después de intervenciones y lesiones”³ (figura 1) y lo define como “el peculiar efecto que se produce en el sistema animal debido a lesiones violentas de cualquier etiología o a emociones violentas”

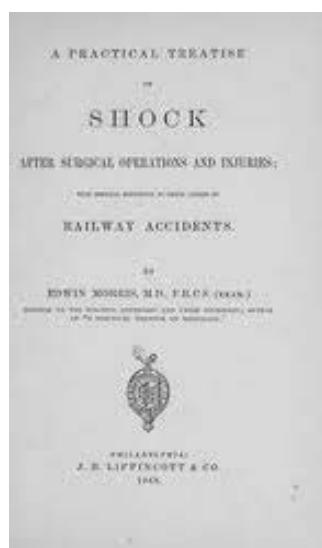


Figura 1

Las descripciones del shock antes de 1900 se basaban en la palidez, la piel fría, la falta de movimiento e indiferencia a lo que ocurría alrededor o como decía Samuel Gross “Era una manifestación de gran desquiciamiento de la maquinaria de la vida”⁴. No fue hasta la aparición del esfingomanómetro (figura 2) en 1905 cuando George W. Crile utilizó el término hipotensión para definir el shock. En esta época el shock se creía que era resultado de un trastorno del sistema neurológico y se definía como un “colapso neurológico”. Casi a mediados del siglo xx, en 1930-1940, la pérdida de sangre ya se consideró como la causa central del shock. Así

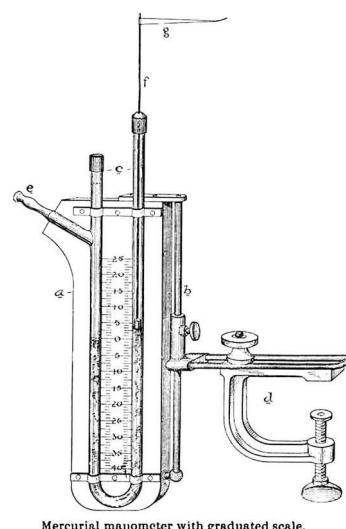


Figura 2: Esfingomanómetro de mercurio (1905)

Alfred Balock lo define como “un fallo circulatorio debido a una discrepancia entre el tamaño del lecho vascular y el volumen del fluido intrace-
lular⁵ y Carl Wiggers en 1950 sugiere una reducción del volumen sanguí-
neo efectivo circulante y es el primero que introduce el concepto crítico
de shock irreversible⁶, acuñando el término “Golden hour” que ha preva-
lecidio hasta nuestros días.

En paralelo en 1929 un residente de cirugía, Werner Frossman (1904-1979) introducía el primer catéter en las cavidades cardíacas derechas, documentado con una radiografía. En 1956 recibió el Premio Nobel junto con Andre Courmand por sus trabajos sobre la cateterización del corazón derecho. Estos autores usaron técnicas para medir el gasto cardíaco en el shock traumático durante la Segunda Guerra Mundial e hicieron los primeros intentos de medir el GC en el Infarto de Miocardio⁷

Clasificación del Shock desde el punto de vista histórico

Hemos visto que hasta el siglo XVIII el shock estaba básicamente relacionado con los traumatismos y la idea de shock sin trauma no existía, aunque la existencia de una hipovolemia postraumática de causa incierta pero probablemente relacionada con la infección ya fue apuntada por Laennec⁸ en 1931. En 1934 Fishberg i cols⁹ introdujeron el concepto de Shock cardiogénico asociado a IAM.

A principios de 1900, los científicos se dieron cuenta de que había otras causas de shock que no eran traumáticas y Blalock¹⁰⁻¹¹ sugirió una clasificación en 4 grupos: (1) oliguémico por pérdida primaria de volumen sanguíneo, (2) neurogénico por pérdida primaria del tono vascular, (3) vaso-
génico por dilatación primaria arteriolar y capilar, y (4) cardiogénico. Esta clasificación se mantuvo hasta 1967 en que Weil¹²⁻¹³ propone 7 categorías de shock posteriormente reducidas a 4: hipovolémico, cardiogénico, distri-
butivo y obstructivo. Hinshaw y Cox¹⁴ en 1972 describieron los perfiles hemodinámicos de cada una de las formas de shock: (1) **Shock hipovolé-
mico** en que existe una reducción del volumen circulante en relación a la
capacidad vascular total y se caracteriza por una reducción de las presiones

de llenado diastólico, (2)**Shock cardiogénico** debido a un fallo de bomba cardíaca por pérdida de contractilidad miocárdica debida a una alteración funcional, estructural o mecánica de la anatomía cardíaca y se caracteriza por un aumento de las presiones y volúmenes diastólicos, (3)**Shock obstructivo extracardíaco** que presenta una obstrucción al flujo en el circuito cardiovascular que conlleva un deterioro del llenado diastólico o un aumento de la postcarga y por último (4)**Shock distributivo** causado por la pérdida del control del tono vasomotor que conlleva una dilatación arteriolar y venular (después de la resucitación con fluidos) caracterizado por un aumento del gasto cardíaco y disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Esta clasificación es la base de la clasificación usada en la actualidad.

Investigación histórica de la etiopatogenia del shock

Teoría de la disfunción neurológica

La historia de la investigación sobre el shock se inicia como hemos dicho en el Shock hipovolémico o post-traumático que en las guerras de los años 1800, se creía debido a una disfunción del sistema nervioso, poniéndose gran énfasis en la influencia psicológica con definiciones como: “una violenta emoción mental que daña órganos distantes de los directamente lesionados”¹⁵⁻¹⁶ Con el argumento del fallo neurológico Herman Fisher en 1870 esgrimía el argumento que una herida producía un parálisis refleja del nervios vasomotores esplácnicos que conllevaba un acúmulo de sangre en los vasos abdominales. Meltzer por otra parte, observó que muchos órganos, entre ellos el corazón, estaban regulados por dos tipos de nervios uno excitante y otro inhibidor, así la depresión que se producía en el shock podía ser debida al agotamiento de los excitadores o a una predominancia de los nervios depresores. Teniendo en cuenta el tipo de inervación que se creía predominante, se trataba al paciente con estricnina como tónico estimulante, si tenía predominio depresor o con alcohol, opio o curas de sueño cuando se creía que predominaba el efecto estimulante¹⁷⁻¹⁹.

Un cirujano, Cril fue crucial en la investigación y testó sólo o en combinación una serie de sustancias como la cocaína, estricnina, digital, alcohol, soluciones salinas, adrenalina, nitratos o trajes de goma, para llegar a la conclusión que sólo la adrenalina, las soluciones salinas y los trajes de goma de presión (precursores de los pantalones anti-shock) conseguían aumentar la presión de forma consistente y recomendó su uso de forma controlada para tratar el shock traumático²⁰.

En 1914 con los trabajos de Henry Janeway²¹ los investigadores se dieron cuenta que la disfunción neurológica era una manifestación y no la causa del shock, pero a pesar de todo la teoría de la disfunción neurológica como causa del shock pervivió hasta 1956²²

¿Dónde está el volumen sanguíneo circulante?

La pérdida de volumen circulante como causa de shock era evidente en la hemorragia abierta, pero no se sugirió hasta mediados de 1800 en que Goltz²³ postuló que la muerte acaecía más perdida de volumen intravascular que por pérdida de glóbulos rojos y aunque se vió que la reposición de fluidos endovenosos salvaba vidas, no se convirtió en estándar de tratamiento hasta década más tarde²⁴. Con distintos modelos de investigación se dieron cuenta que si el volumen sanguíneo se mantenía por encima del 75% del esperado, la presión arterial era normal, pero si descendía del 65% la presión sistólica era de 70-80 mm Hg y el paciente presentaba clínica de shock. En la 1^a Guerra Mundial el tratamiento standard del shock era administración de soluciones salinas vía rectal o subcutánea, estricnina, calentamiento pasivo y reposo.

La redistribución del volumen plasmático en el paciente con shock traumático sin perdida evidente de sangre seguía siendo un misterio y se creía que se almacenaba en la circulación abdominal donde era ineficaz. La sangre quedaba atrapada por la vasoconstricción de las arteriolas intestinales de un lado y los vasos portales y hepáticos del otro. El tratamiento, por lo tanto, iba encaminado a abrir o cerrar los vasos abdominales para conseguir mover la sangre desde esta zona de secuestro abdominal a la

circulación general^{6,20} Otra teoría fué que la sangre salía de los venas abdominales y supuraba hacia los tejidos de su alrededor, pero los cirujanos e investigadores de la 1º Guerra Mundial cuando abrían el abdomen de un paciente en shock no encontraban la sangre almacenada ni en las venas abdominales ni el tejido adyacente, así que Cannon²⁵ sugirió que la sangre escapaba de las paredes de los capilares de forma difusa debido a factores tóxicos como causa del shock.

Teoría de los factores circulantes

Sabemos ya, que los griegos hablaban de humores malignos circulantes y que Benjamin Rush²⁶, uno de los firmantes de la Declaración de Independencia americana abogaba por el sangrado periódico para eliminar los humores malignos circulantes debidos a la alimentación.

Aunque en 1879 se encuentran sugerencias a favor de que la disminución del gasto cardíaco que aparece en el shock traumático puede ser debida a una perdida de volumen desde el espacio intravascular hasta el intersticio, no es hasta que Cannon²⁵ en su “Traumatic shock” en 1923 sugiere la existencia de un aumento de la permeabilidad capilar que permite una extravasación de fluido desde los capilares al intersticio con el consiguiente shock hipovolémico.

Sir William Bayliss²⁷ además de describir la primera hormona conocida, la secretina, fue conocido por sus estudios sobre el shock en animales anestesiados a quienes lesionaban las extremidades hasta producir una lesión por aplastamiento y los animales desarrollaban un estado de shock con hipotensión, hipovolemia y hemoconcentración. Se dieron cuenta que si ligaban con anterioridad los vasos de las extremidades el animal quedaba “protegido” del shock y que si abrían y cerraban el vaso ligado y masajeaban la extremidad lesionada podían inducir hipotensión. Por lo tanto había un factor tóxico causante del incremento de la permeabilidad capilar con salida de plasma al intersticio, hipovolemia y shock. De las distintas toxinas potencialmente productoras de shock, la histamina²⁸ fue el mediador más conocido

A pesar de los múltiples estudios realizados posteriormente el factor tóxico responsable del shock postraumático no se ha encontrado nunca, incluyendo una gran variedad e mediadores hemodinámicamente activos como es el *tumor necrosis factor* y varios ecosanoides que hoy en día sabemos que se liberan a la circulación.

Orígenes de las investigaciones actuales en shock

La mayoría de los avances actuales emergen en la 2^a Guerra Mundial en que aparece la cateterización cardíaca y se demuestra definitivamente que la hemorragia y la perdida de fluidos son la principal causa de shock en el campo de batalla. En 1943 los investigadores del grupo de investigación cardiovascular Bellvue²⁹, eran capaces de medir las presiones intravasculares a través de la arteria femoral, el gasto cardíaco por la técnica de Fick y múltiples parámetros de la ventilación pulmonar y del intercambio de gases respiratorios, pudiendo así dividir el shock en grados de severidad según la afectación de las medidas fisiológicas. Así, a partir de las medidas de la fisiología cardiovascular, se demostró de forma definitiva que la causa del shock traumático, es la disminución del volumen intravascular circulante debido a una caída del retorno venoso y del gasto cardíaco, por lo tanto se decidió que el mejor tratamiento del shock traumático era la transfusión de sangre total.

En la segunda mitad del Siglo xx se desarrollan las terapias con fluidos, trasfusiones, antibióticos, fármacos e intervenciones para el tratamiento del shock, pero aparece un nuevo concepto que es el Fallo Multiorgánico unido al shock irreversible. Así Wiggers^{30,31} desarrolla el concepto de que el shock mantenido conduce al fallo circulatorio irreversible y a la muerte. Demostró en autopsias de modelos animales que el daño que aparece en los capilares abdominales es consecuencia y no causa del shock, creyendo que estos daños eran causados por bacterias que segregaban toxinas conduciendo así al shock irreversible y muerte del animal. Así empezaron con la administración de antibióticos que disminuyeron, pero no eliminaron, la mortalidad del shock. Posteriormente el mismo Wiggers³² inició la inves-

tigación de las sustancias tóxicas depresoras miocárdicas, estudios que siguieron conocidos autores actuales como Lefer o Parrillo³³

En la segunda mitad de siglo se ha establecido la irreversibilidad del shock y se han desarrollado las teorías que sustentan la *Golden hour* usada en la resucitación del trauma y posteriormente en el IAM y shock cardiogénico y que actualmente se aplica también al tratamiento de la embolia pulmonar o shock obstructivo y en la sepsis y shock séptico^{34,39}.

Los conflictos militares permitieron seguir avanzando. En la Guerra de Corea (1950-1953) se relacionó el shock circulatorio con el riesgo de necrosis tubular renal y la supervivencia al trauma gracias a una resucitación precoz. En la Guerra de Vietnam (1955-1975) se desarrollaron los conceptos de pulmón de shock y las infecciones post-shock.

El shock séptico: un perfil propio

El shock séptico aparece en dos condiciones distintas: después de una herida traumática y en la infección no traumática. En la guerra hispano-americana del 1898 se correlacionó por primera vez herida con shock séptico⁴⁰. Las causas no traumáticas de se describieron también a finales de Siglo XIX.

La asociación de bacterias gramnegativas como causantes de shock séptico se hizo a principios del siglo XX, primero con E. coli⁴¹. Las puertas de entrada al torrente sanguíneo podían ser: el tracto biliar, genitourinario y gastrointestinal. En 1950 se sabía que los BGN eran la causa más frecuente de shock séptico. Desde que Lannelongue⁸ en 1831 sugirió que en el shock circulatorio había un componente de fallo cardíaco, la idea que el shock séptico iba acompañado de fallo cardíaco perduró hasta 1940. Había quien disentía de esta idea de fallo cardíaco y se empezó hablar de “desproporción entre el volumen sanguíneo y el lecho vascular” más que de una pérdida de volumen per se⁴². Posteriormente se describieron las fases frias y caliente de shock séptico hasta, que ya en 1966, se hablaba de un fenómeno hemodinámico bifásico relacionado con el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. Nishijima relacionó la supervivencia con el elevado índice cardíaco de los pacientes en shock. En este época la PVC se consideraba a

mejor forma de estimar el volumen al final de la diástole (precarga) y en 1967 el shock séptico se diferenciaba según la PVC y GC normal o bajo y se postuló la necesidad de administrar líquidos en las situaciones de baja PVC.

Los estudios animales llevaron a la falsa creencia que el shock séptico iba siempre acompañado de bajo GC, hasta que Wilson⁴³ en 1965 demostró que a diferencia del cardiogénico y el hemorrágico, el perfil séptico tenía un alto GC y bajas resistencias sistémicas por vasodilatación periférica, aunque este concepto de shock hiperdinámico no fue universalmente aceptado hasta la generalización de los catéteres de termodilución.

Historia del shock cardiogénico⁴⁴

La historia del Shock cardiogénico está ligada a la de la enfermedad cardíaca coronaria desde que el Royal College of Physicians of London definió en 1768 “un transtorno del pecho” cuya aparición era irremediablemente fatal. En 1880 Carl Weigert habló de trombosis coronaria y arteroesclerosis, pero no fue hasta que tras observar algún paciente que sobrevivían al diagnóstico, que en 1910 James B Henrick sugirió que el concepto de muerte universal tras un IAM era erróneo y empezaron a buscar posibles tratamientos.

El tratamiento inicial del IAM era sedación y reposo y la mortalidad precoz de los pacientes hospitalizados a primeros del siglo xx era del 30%. En 1903 W Einthoven registró el primer ECG y así se dieron cuenta que la principal causa de muerte era la fibrilación ventricular. En 1947 el tratamiento estándar del paro cardíaco por IAM era toracotomía, masaje cardíaco directo y desfibrilación eléctrica interna. En 1956 Zoll and cols desarrollan el primer desfibrilador eléctrico externo. En 1960 Kouwenhoven del John Hopkins Hospital demuestra la efectividad de las compresiones externas y de la desfibrilación y Peter Safar establece las bases de la educación en RCP, a la vez que las UCI crecen en todos los hospitales norteamericanos.

En las necropsias de los pacientes en shock cardiogénico se dieron cuenta que el tamaño del infarto era crucial, aunque no se empezaron a

conocer los mecanismos subyacentes hasta que se explicó la circulación coronaria. Inicialmente la trombosis coronaria se creía debía al enlentecimiento del flujo en la fase aguda del IAM, por lo tanto era consecuencia y no causa del shock. La aparición de la angiografía selectiva coronario en 1962 en la Cleveland Clinic de Ohio permitió a los investigadores dar la importancia real a la oclusión coronaria como etiología primaria del IAM y del shock cardiogénico.

El catéter de termodilución con balón apareció a mediados de los 70 y permitió medir el gasto cardíaco, las presiones de llenado y los cálculos de las resistencias. Así se vio que el aumento de resistencias periféricas y el incremento de los volúmenes intravasculares prevenían la hipotensión incluso en situaciones de bajo gasto, permitiendo la aparición de los fármacos inotrópicos, vasodilatadores, diuréticos, etc que mejoraban la perfusión coronaria, cuando se usaban teniendo en cuenta las mediciones hemodinámicas

Como la base del shock era la oclusión coronaria, las medidas para reperfundir las arterias y minimizar el tamaño del infarto empezaron con la trombolisis intracoronaria a finales de los años 50. La trombolisis sistémica se generalizó en los años 80 después de los resultados de los estudios GISSI y ISIS-2. El balón de contrapulsación lo desarrollo Kantrowitz and cols en 1968 y la cirugía cardíaca que empezó John Gibbons en Philadelphia en el año 1953 no se desarrollo hasta 20 años más tarde.

Bibliografía

- 1 Kumar A, Parrillo JE. Shock: Classification, pathophysiology, and approach to management. In: Parrillo JE, Dellinger RP. eds. Critical Care medicine. Principles of Diagnosis and management in the adult. Mosby. London. 2001; 291-339
- 2 Silverman ME. William Harvey and the discovery of the circulation of blood. Clin Cardiol 1985; 8(4):244-6.
- 3 Morris EA. A practical treatise on shock after operations and injuries. London, 1867.
- 4 Gross SD. System of surgery: pathological, diagnostic, therapeutic, and operative, vol 1. 2nd edition. Philadelphia: Blanchard and Lea; 1862.

- 5 Blalock A. Acute circulatory failure as exemplified by shock and hemorrhage. *Surg Gynecol Obstet* 1934; 58:551-66.
- 6 Wiggers CJ. The physiology of shock. Cambridge (MA): Harvard University Press; 1950.
- 7 Bourassa MG. The history of cardiac catheterization. *Can J Cardiol* 2005; 21(12): 1011-4.
- 8 Laennec RTH. *Traite de l'uscultation mediate et des maladies des poumons et du coeur*. Paris: J.S. Chaude; 1831.
- 9 Fishberg AM, Hitzig WM, King FH. Circulatory dynamics in myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1934; 54:997-1019.
- 10 Blalock A. Shock: further studies with particular reference to the effects of hemorrhage. *Arch Surg* 1937; 29:837-57.
- 11 Blalock A. Reminiscence: shock after thirty-four years. *Rev Surg* 1964; 21:231-4.
- 12 Weil MH. Bacterial shock. In: Weil MH, Shubin H, editors. *Diagnosis and treatment of shock*. Baltimore (MD): Williams and Wilkin Co.; 1967. p. 10.
- 13 Weil MH. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol* 1971; 23:13-24.
- 14 Hinshaw LB, Cox BG. The fundamental mechanisms of shock. New York: Plenum Press; 1972.
- 15 Munford JG. A few hints of the treatment of collapse. *Boston Medical and Surgical Journal* 1891; 125:11-2
- 16 Guthrie GJ. A treatise on gunshot wounds, on inflammation, erysipelas, and mortification. London: 1827.
- 17 English PE. Shock, physiological surgery, and George Washington Crile: medical innovation in the progressive era. Westport (CT): Greenwood Press; 1980.
- 18 Wiggers CJ. The present status of the shock problem. *Physiol Rev* 1942; 22:74.
- 19 Paget J. Address in surgery. Thirtieth Annual Meeting of the British Medical Association. *Br Med J* 1862; 2157-8.
- 20 Crile GW. Hemorrhage and transfusion. *Wis Med J* 1907; 6:191-201.
- 21 Janeway HH, Ewing EM. The nature of shock. Its relation to acapnia and to changes in the circulation and to exhaustion of the nerve centers. *Ann Surg* 1914; 59:158-75.
- 22 Weil MH, MacLean LD, Spink WW, et al. Investigations on the role of the central nervous system in shock produced by endotoxin from gram negative bacteria. *J Lab Clin Med* 1956; 48:661-72.

- 23 Goltz FR. Ueber den Tonus der Gerfaesse und seine Bedeutung fuer die Blutbewegung. Arch F Path Anat U Physiol 1864; 29:394-417.
- 24 Horrocks P. Intravenous injection of saline solution in cases of severe hemorrhage. Lancet 1893; ii:1390-1.
- 25 Cannon WB. Traumatic shock. New York: Appleton; 1923.
- 26 Medical therapy: Benjamin Rush and his therapy. In: Bordley IJ, Harvey AM, editors. Two centuries of American medicine: 1776-1976. Philadelphia: WB Saunders; 1976. p. 37-8.
- 27 Bayliss WM. Intravenous injection in wound shock. Longmans, Green; 1918.
- 28 Dale HH, Richards AN. The vasodilator action of histamine and of some other substances. J Physiol 1918; 52:110-65.
- 29 Cournand A, Riley RL, Bradley SE, et al. Studies of the circulation in clinical shock. Surgery 1943; 13:964-95.
- 30 Wiggers CJ. Circulatory failure. The differentiation between that due to shock and that due to other causes. JAMA 1918; 70:508-15.
- 31 Wiggers CJ. Experimental haemorrhage shock. Physiology of shock: The Commonwealth Fund. New York: Harvard University Press; 1950. p. 121-43.
- 32 Wiggers CJ. Myocardial depression in shock. A survey of cardiodynamic studies. Am Heart J 1947; 33:633-50.
- 33 Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, et al. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. J Clin Invest 1985; 76:1539-53.
- 34 Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002; 121(3):877-905.
- 35 Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996; 348(9030):771-5.
- 36 Blow O, Magliore L, Claridge JA, et al. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care 1999; 47(5):964-9.
- 37 Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006; 34(6):1589-96.

- 38 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.
- 40 Hardaway RM, Hardaway RM. Wound shock: a history of its study and treatment by military surgeons. *Mil Med* 2004; 169(4):265-9.
- 41 Jacob L. Über allgemein Infektion durch Bacterium col commune. *Dtsch Arch Klin Med* 1909; 97:307.
- 42 Moon VH. The shock syndrome in medicine and surgery. *Ann Intern Med* 1935; 8:1633-48.
- 43 Wilson RF, Thal AP, Kindling PH, et al. Hemodynamic measurements in septic shock. *Arch Surg* 1965; 91:121-9.
- 44 The History and evolution of Circulatory shock. Manji RZ, Wood KE, Kimar A. *Crit Care Clin* 2009; 25:1-29

CAPÍTULO 4

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE SHOCK

DANIEL AFONSO Y JOSÉ MANUEL VALLÉS

Clásicamente y para su estudio el estado de shock ha sido clasificado en cuatro grupos que a su vez pueden ser divididos en dos grupos principales de acuerdo a la condición fisiopatológica subyacente¹:

—AFECTACIÓN EL CONTINENTE O EL CONTENIDO:

- Shock Hipovolémico
 - * Hemorrágico
 - * No hemorrágico
- Shock Distributivo (vasopléjico)
 - * Séptico
 - * Anafilaxia
 - * Neurogénico

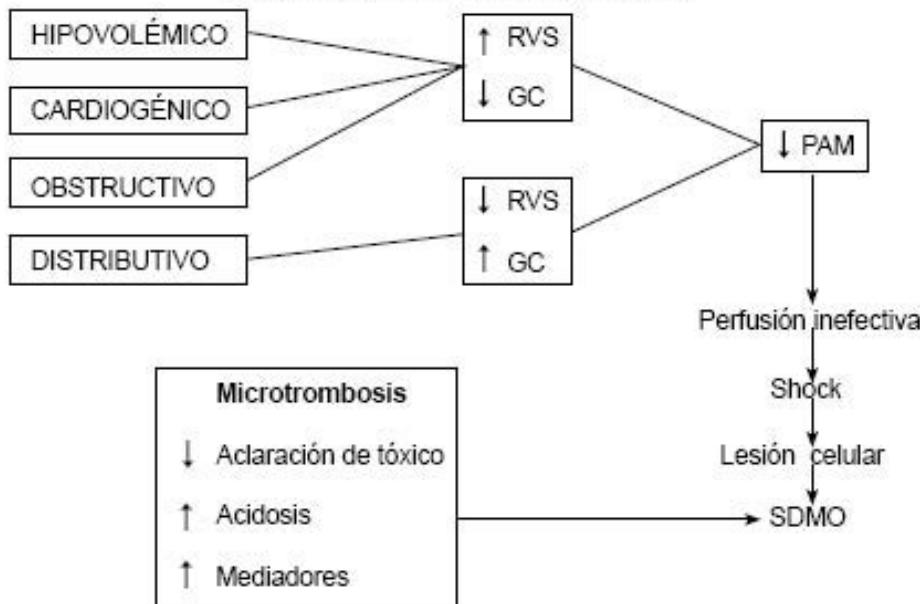
—AFECTACIÓN DE LA BOMBA CARDÍACA:

- Shock Cardiogénico
 - * Disminución de la descarga sistólica
 - * Disminución del llenado diastólico
 - * Alteraciones del ritmo o de la frecuencia cardiaca
- Shock Obstructivo
 - * Obstrucción de la descarga ventricular
 - * Obstrucción del llenado ventricular

Como dijimos previamente rara vez estos estados suelen darse en la práctica clínica en forma pura por lo que a menudo pueden coexistir varios patrones simultáneamente lo cual, que a veces dificulta la interpretación diagnóstica del método tratante por lo tanto es importante recordar que ante un paciente con un estado clínico compatible con shock los esfuerzos diagnósticos irán dirigidos a evaluar: “la bomba, el continente y el contenido”.

Considerando el mecanismo de producción del shock (cuadro 1) y teniendo presente la frecuente intervención de diferentes mecanismos fisiopatológicos, puede clasificarse en cuatro tipos: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo extracardíaco y distributivo (Fig. 1).

Figura 1. Mecanismos patogénicos del shock⁶



GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica;
RVS: resistencia vascular sistémica.

Cuadro 1. Clasificación etiológica del shock

I. Hipovolémico	II. Obstructivo extracardíaco
* Hemorrágico	* Obstrucción vascular extrínseca
* No hemorrágico	-Tumores mediastínicos
-Tercer espacio (pancreatitis, quemaduras, obstrucción intestinal, ascitis)	* Aumento de la presión intratorácica
-Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fistulas)	-Neumotórax a tensión, PEEP.
-Pérdidas urinarias (diuréticos, Diuresis osmótica, diabetes insípida)	* Obstrucción vascular intrínseca
II. Cardiogénico	-Embolia pulmonar
* Miocardio	-Obstrucción de la vena cava
-Infarto agudo de miocardio (pérdida muscular > 40%)	-Tumores
-contusión miocárdica	-Disección o coartación de aorta
-Miocarditis	-Hipertensión pulmonar aguda
-Miocardiopatías	-Taponamiento pericárdico
-Depresión farmacológica/tóxica	-Pericarditis constrictiva
-Depresión intrínseca (SRIS, acidosis, Hipoxia)	IV. Distributivo
* Mecánico	* Séptico
-Estenosis valvular o dinámica importante	* Anafiláctico
-Insuficiencia valvular importante	* Neurogénico
-Comunicación interventricular	-Trauma medular
-Aneurisma ventricular con descenso de la fracción de eyección.	* Endocrino
-Rotura de músculos papilares o válvula	Insuficiencia adrenal, crisis tiroidea, mixedema.
-Obstrucción de salida del ventrículo izq.	* Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
* Arritmias: auriculares, ventriculares, bradicardias, bloqueos A-V.	-Pancreatitis, traumáticas, by pass cardiopulmonar
	* Disfunción hepática severa
	* Intoxicaciones

Siguiendo parámetros hemodinámicos, se podrían distinguir, los siguientes tipos de shock:

Cuadro 2. Clasificación del shock según parámetros hemodinámicas y oximetría ⁶

Tipo de shock	GC	RVS	PcP	PVC	DO2	VO2	EO2	SvO2
Hipovolémico	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Cardiogénico	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓
-IAM de ventrículo izq.	↓	↑	↑	No ↑			↑	
-IAM de ventrículo der.	↓	↑	No ↓	↑	↓	↓		↓
Distributivo o séptico	↑	↓	No ↓	No ↓	↑	↔	↓	↑
Obstructivo extracardíaco								
-Taponamiento cardíaco	↓	↑	↑	↑		↔	↑	
-Embolismo pulmonar	↓	↑	No ↓	↑	↓			↓

GC: gasto cardíaco; PcP: presión capilar pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica;
 SvO₂: saturación venosa central.
 CaO₂: $(1.34 \times \text{Hb} [\text{g/dL}] \times \text{SaO}_2) + (0.0031 \times \text{PaO}_2)$
 CvO₂: $(1.34 \times \text{Hb} [\text{g/dL}] \times \text{SvO}_2) + (0.0031 \times \text{PvO}_2)$
 DO₂: transporte de O₂ = (GC x CaO₂)
 VO₂: consumo de O₂ = [GC x (CaO₂ - CvO₂)]
 EO₂: extracción de O₂ = (CaO₂ - CvO₂)/CaO₂

Bibliografía

1. Holmes CL, Walley KR. The evaluation and management of shock. Clin Chest Med 2003; 24: 775-789.

CAPÍTULO 5

FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS COMPENSADORES DEL SHOCK

JUAN ANTONIO SINISTERRA AQUILINO
ANA M.^a NAVÍO SERRANO

Los mecanismos de actuación del shock se pueden explicar gracias a los parámetros fisiopatológicos de este cuadro y su repercusión, siempre de forma global, en la evolución de la situación patológica del shock como situación clínica y hemodinámica, dependiente del tiempo, correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular que desembocará en un cuadro clínico de círculo sin fin y de evolución exponencial hacia la fatalidad.

El shock también viene definido en arreglo a sus causas etiológicas (tabla 1).

TABLA 1 Falta título!!!!

Las causas etiológicas del shock se resumen en una alteración de:
— Bomba (corazón)
— Contenido (flujo sanguíneo).
— Continente (disfunción vasomotora). Producéndose 3 mecanismos de Shock:
• Cardiogénico (incluye las causas del obstructivo)
• Hipovolémico
• Distributivo

Presión arterial y perfusión tisular: presión de perfusión

La función del sistema cardiovascular es interdependiente con la de todos los órganos, cumpliendo a la vez otras funciones que permiten la comunicación entre ellos y aportando, además, los elementos de protección y reparación de los diferentes tejidos.

La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock [1]. La perfusión de un órgano depende de la presión de per-

fusión (Pp) que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardiaco (Gc) y la resistencia vascular sistémica (Rvs). Esta última es proporcional a la longitud de los vasos sanguíneos (L) y a la viscosidad de la sangre (δ) e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso (r^4):

$$R_{vs} = \frac{L \times \delta}{r^4}$$

Por lo tanto, el área transversal de un vaso es el determinante básico de la resistencia al flujo sanguíneo. Dado que el tono del músculo liso vascular regula la sección transversal del lecho arteriolar (el punto del árbol vascular de mayor importancia en cuanto a su resistencia sistémica), cualquier variable que afecte a dicho tono tiene una profunda influencia sobre la resistencia vascular y, asimismo, sobre la presión de perfusión. Es el hecho que actuaría sobre el continente [2].

El segundo determinante crucial de la presión arterial es el gasto cardiaco que, a su vez, es el producto de la frecuencia cardiaca (fc) y del volumen sistólico (Vs).

$$G_c = V_s \times f_c$$

El volumen sistólico está en función de 3 variables principales: precarga, poscarga y contractilidad, por lo que el gasto cardiaco dependerá de 4 variables:

- La frecuencia cardiaca, de forma lineal.
- La precarga, generalmente reflejada en el volumen telediastólico ventricular, siendo su principal determinante el retorno venoso, dependiente del gradiente de presiones entre la cámara auricular derecha y los vasos periféricos. Su implicación también tiene importancia en el consumo de energía en forma de ATP (adenosina trifosfato) en la que a mayor precarga menor requerimiento de ATP para mantener la misma eyeción.
- La poscarga o impedancia al flujo sanguíneo, en relación con la resistencia vascular sistémica.

—La contractilidad del miocardio: el estado contráctil está directamente relacionado con la concentración de calcio intracelular, y el grado de acortamiento depende, además del calcio, del traslapamiento de las miofibrillas previo a la contracción. La contractilidad, en parte trabajo estático hasta vencer la poscarga y, el resto, trabajo dinámico que produce la eyeción ventricular. Así, a mayor poscarga mayor trabajo estático y menor trabajo dinámico.

En el nivel tisular, donde el corazón deja de ejercer su función como bomba pero todavía no ejerce un efecto de succión, la presión que predomina en el circuito es la presión circulatoria media, que depende de la capacitancia vascular y del volumen circulante efectivo.

Respuesta simpático-adrenérgica

Mecanismos compensadores

En estos mecanismos se ven involucrados los neurohumorales, que desencadenan un mayor trabajo miocárdico transitoriamente pero que, a largo plazo, determinará una mayor pérdida miocardio y remodelación ventricular. Se producirá: *a) mayor actividad simpática; b) activación del eje renina-angiotensina-aldosterona; c) incremento de catecolaminas circulantes (a partir de la glándula suprarrenal); d) liberación de la hormona antidiurética o vasopresina, y e) secreción de factor natriurético atrial.*

Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del sistema nervioso central (SNC), el cual aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la médula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock, fase de *shock compensado* (respuesta fisiológica de adaptación) [3].

Agotamiento de la respuesta

Esta estimulación simpática prolongada produce el llamado *down regulation* de dichos receptores por diferentes mecanismos, entrando entonces en la fase de shock *descompensado*. En la evolución del shock sin tratamiento comienzan a producirse los fallos de cada sistema orgánico y es cuando el shock entra en fase de shock *irreversible*. La administración de las drogas simpático-miméticas permiten mantener de una forma externa el efecto de esta respuesta de adaptación [4]; comprender su mecanismo de actuación ayudará a la utilización de las drogas vasoactivas en su respectiva fase de tratamiento [5].

El aumento de la actividad simpática en respuesta a la hipotensión viene mediada por los baro-receptores carotídeos y aórticos. Esta secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco precozmente en el curso del shock. En el caso del shock de etiología séptica, el débito cardíaco puede elevarse inicialmente gracias a este mecanismo.

El volumen circulante efectivo es el volumen capaz de ejercer presión sobre la pared del vaso e iniciar el retorno venoso. Este volumen disminuye con la hipovolemia. Los receptores natriuréticos intra-auriculares sufren una disminución de la actividad eferente propiciada por la hipovolemia intravascular, produciendo secreción de hormona antidiurética y vasoconstricción renal [6]. Finalmente, la activación del eje renina-angiotensina producirá retención de sodio y agua con el objetivo de ir aumentando el volumen circulante.

Tipos de shock frente a componentes del shock

Englobando el tipo obstructivo dentro del cardiogénico y tomando al séptico como insignia del distributivo, se puede hablar de 3 tipos de componentes del shock (tabla 1)

Por esto, se plantea que más que existir 4 tipos de shock existen tres componentes, que, en forma simultánea, se asocian en menor o mayor

magnitud para determinar un episodio final que es el shock. Así, hablamos más de predominancia de un componente u otro dentro del estado de shock (figs. 1-4).

Figura 1: Componentes del shock



Figura 2: Shock con predominancia del componente cardiogénico

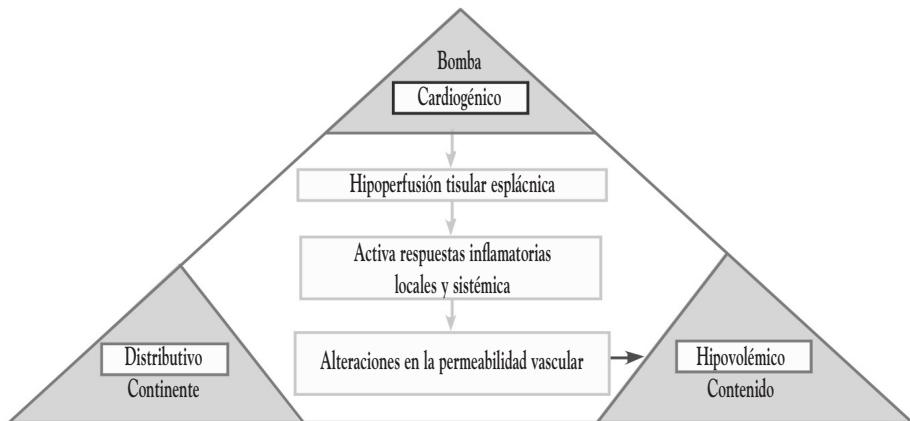
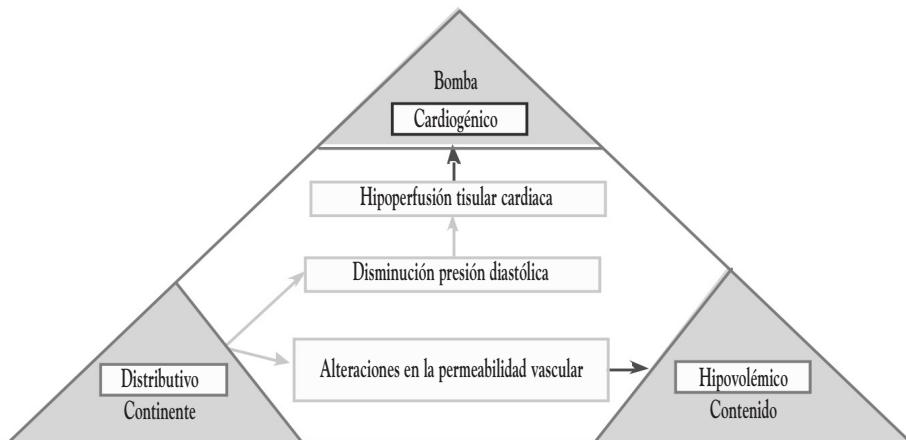


Figura 3: Shock con predominancia del componente hipovolémico**Figura 4: Shock con predominancia del componente distributivo**

Fisiopatología del shock por sistemas

Alteraciones a nivel celular

La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis

metabólica, e indirectamente, una producción reducida de adenosina trifosfato (ATP celular). Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular. En la evolución del shock se produce mayor isquemia esplácnica, favoreciendo la translocación bacteriana, que lleva a segundas y terceras noxas, produciendo un círculo vicioso de hipoperfusión tisular con shock irreversible que se asocia a apoptosis y muerte celular, dando lugar al fallo del órgano afectado.

El intercambio iónico entre sodio y potasio son dependientes del ATP, alterándose cuando ésta disminuye. Sumando que la producción energética celular también está afectada, dando lugar a un incremento en el sodio intracelular, se favorece el arrastre de agua al interior de la célula y se produce el edema celular. Subsecuentemente, hay una disminución del potencial transmembrana, aumentando la permeabilidad, concretamente para los iones Ca^{++} .

Durante la isquemia no se regenera ATP, aunque se consume. Se acumulan productos intermedios intracelulares y sustrato, y cuando ocurre la reperfusión, lleva a la generación y liberación masiva de radicales libres de oxígeno gracias a las alteraciones previas metabólicas durante la isquemia. Los radicales libres lesionan las membranas a nivel celular y sub celular, producen desnaturización de las proteínas y, consecuentemente, se rompen los cromosomas. La respuesta inflamatoria que se desencadena es sistémica y se genera después del shock, llegando a ocurrir horas o días después de la resucitación del paciente. La inflamación posisquémica se inicia por la activación de neutrófilos, macrófagos y células endoteliales.

La activación de macrófagos por liberación de citocinas amplifica la respuesta inflamatoria, y la activación de leucocitos y macrófagos.

Nivel tisular

El aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo con esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaero-

bio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como la glucólisis anaerobia) con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte. Si el aporte de oxígeno a la mitocondria no es suficiente para mantener la actividad de la cadena respiratoria se producirá un déficit de ATP y un exceso de hidrogeniones (acidosis metabólica), dando lugar a lo que se conoce como «disoxia». El exceso de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) activa a la enzima lactato deshidrogenasa derivando el piruvato a lactato. La medición de los hidrogeniones o del lactato se puede utilizar como indicador de la actividad mitocondrial y, por lo tanto, de una adecuada perfusión.

Fisiopatología de la función pulmonar

La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome.

Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA) con manifestación clínica de un edema pulmonar no cardiogénico.

La alcalosis respiratoria es más común en las etapas precoces del shock, como resultado de la estimulación simpática. Sin embargo la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresá [7, 8]. La acidosis respiratoria, motivada habitualmente por hipoven-tilación alveolar, puede ser secundaria a depresión del SNC, pero con cierta frecuencia refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica en algunas ocasiones la necesidad de ventilación mecánica.

Como se ha comentado, un cuadro de relativa frecuencia y con alta importancia es el SDRA, en el que pese a que el mecanismo responsable es complejo y poco específico, es la complicación pulmonar más seria del shock, con una alta mortalidad (descrita en algunos estudios in-cluso ma-

yor del 50%). Debido al aumento de la permeabilidad alveolo-capilar se produce una acumulación pulmonar de agua extravascular. Se han identificado múltiples factores, como la sepsis [9, 10], las transfusiones múltiples, la coagulación intravascular diseminada e incluso la aspiración.

Fisiopatología de la función cerebral

Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o a muerte cerebral (11).

Fisiopatología de la función renal

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Está presente precozmente en el shock debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido. La afectación pasa por un incremento del tono vascular, mediado por el incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. Además, la perfusión renal cortical disminuye mientras que la perfusión medular aumenta, resultando en una disminución de la filtración glomerular. Una hipoperfusión prolongada termina en una insuficiencia renal aguda.

Fisiopatología de efectos metabólicos

La estimulación simpática produce una glucogenolisis, que conlleva una elevación de la glucosa sanguínea, muy común en el shock.

Fisiopatología de la función hepática

Una prolongada hipotensión produce una disfunción metabólica y necrosis hepatocelular. Pese a ello, la disfunción hepática no contribuye a la manifestación aguda de shock.

Fisiopatología de la función intestinal

Una hipotensión prolongada puede dar lugar a isquemia intestinal y necrosis hemorrágica, con incidencias desde hemorragias de la submucosa intestinal e íleo hasta, más raramente, perforaciones intestinales [12]

Conclusiones basadas en la fisiopatología [13]

La primera intervención que debe realizarse en el paciente con bajo gasto cardiaco es asegurar una adecuada precarga. La monitorización de la presión venosa central y de la respuesta clínica a las cargas de volumen permiten identificar las necesidades de líquidos intravenosos. Cabe tener presente que las taquiarritmias producirán disminución del gasto cardíaco y aumentarán el consumo de oxígeno. Conociendo que el gasto cardiaco es uno de los principales determinantes de la perfusión tisular, el control de arritmias debe ser prioritario en el cuidado del paciente con bajo gasto cardiaco.

En los casos de disfunción ventricular derecha se mejora la clínica al disminuir la resistencia vascular pulmonar, manteniendo una adecuada precarga, mientras que el soporte inotrópico será más necesario en la disfunción ventricular izquierda.

Los pacientes con shock severo y reanimación retardada tienen mayor probabilidad de cursar con lesión por reperfusión y, posteriormente, cursar con una disfunción orgánica.

Inicialmente el shock con predominio de componentes cardiogénicos e hipovolémicos responden más a la oxigenoterapia, a diferencia del predominio de causas distributivas, como el séptico, en los que persisten los signos de hipoxia y de disfunción metabólica.

Bibliografía

1. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. *Vander's human physiology*. 11.^a ed. McGraw-Hill; 2008. p. 291, 509, 510.

2. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y Emergencias/ shock.pdf>. Acceso: septiembre 2011.
3. Cocchi MN, Kimlin E, Walsh M, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25:623-42.
4. Ellender JT, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26:759-86.
5. Strehlow MC. Early Identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin N Am.* 2010; 28:57-66.
6. Potter LR, Yoder AR, Flora DR, Antos LK, Dickey DM. Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Handb Exp Pharmacol.* 2009; 191:341-66.
7. Sleeper LA, Reynolds HR, White HD, Webb JG, Dzavik V, Hochman JS. A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry. *Am Heart J.* 2010;160(3):443-50.
8. http://medicine.med.nyu.edu/cardiology/about_us/cardiovascular-survival-predictor.html. Acceso: diciembre 2010.
9. Catenacci MH, King K. Severe sepsis and septic shock: improving outcomes in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26:603-23.
10. Kang CI, Song JH, Chung DR, Peck KR, Ko KS, Yeom JS, Ki HK, et al. Risk factors and pathogenic significance of severe sepsis and septic shock in 2286 patients with gram-negative bacteremia. *J Infect.* 2010; 62(1); 26-33.
11. Gooskens J, Kuiken T, Claas EC, Harinck HI, Thijssen JC, Baelde HJ, Kroes AC. Severe influenza resembling hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome. *J Clin Virol.* 2007; 39:136-40.
12. Cancio LC, Kuwa T, Matsui K, Drew GA, Gálvez E, Lisa Sandoval L, Jordan BS. Intestinal and gastric tonometry during experimental burn shock. *Burns.* 2007; 33:879-84.
13. <http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20103-127.pdf>. Acceso: septiembre 2011.

PARTE 3

SHOCK SEGÚN SU ETIOLOGÍA, APROXIMACIÓN CLÍNICA

RAMÓN PERALES

CAPÍTULO 6

ETIOLOGÍA DEL SHOCK SEGÚN SU CLASIFICACIÓN.

INTRODUCCIÓN CLÍNICA

CARMEN GARGALLO MAICAS y ELENA ALVARO JAUREGUI

Tipos de shock según su etiología

- Shock hipovolémico: resulta de la disminución del volumen circulante.
 - Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarreas, hemorragia digestiva.
 - Pérdidas renales: secundario al uso de diuréticos, diuresis osmótica, nefropatías pierde sal e hipoaldosteronismo.
 - Pérdidas por la piel: sudor, quemaduras, lesiones dérmicas exudativas.
 - Secuestro en tercer espacio: como obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, sangrados (traumatismo abdominal, rotura aneurisma abdominal), peritonitis, aplastamiento, fractura de pelvis.
 - Otras hemorragias: traumatismos torácicos y abdominales penetrantes, epistaxis, hematuria..
- Shock cardiogénico: es la consecuencia de un fallo de bomba.
 - Cardiomiopatías: infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca grave, lesión postcirugía cardíaca, depresión miocárdica severa debida a shock séptico evolucionado, miocarditis, miocardiopatía dilatada.
 - Arrítmias: fibrilación auricular, fibrilación ventricular, bradiarritmias, bloqueo AV completo.
 - Factores mecánicos cardiacos: valvulopatías (incluye insuficiencia aórtica y mitral aguda, estenosis aórtica severa, rotura músculo papilar), mixoma auricular y rotura del tabique interventricular.
 - Patología extracardíaca (shock obstructivo): neumotórax a tensión, embolia pulmonar masiva, pericarditis constrictiva severa, hipertensión pulmonar severa, taponamiento cardíaco.

- Shock distributivo: consecuencia de la disminución de las resistencias vasculares periféricas.
 - Shock séptico.
 - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
 - Shock anafiláctico.
 - Crisis Addisoniana.
 - Coma mixedematoso.
 - Shock neurogénico secundario a traumatismo medular.
 - Reacciones secundarias a drogas, metales pesados y reacciones trasfusionales.
 - Síndrome shock tóxico estreptococócico.
- Shock combinado: los diferentes tipos de shock pueden coexistir. Por ejemplo, pacientes con shock séptico a menudo tienen un componente hipovolémico (debido a la disminución de la ingesta oral, pérdidas insensibles, vómitos, diarrea) un componente cardiogénico (debido a la disfunción miocárdica relativa por la sepsis) y un componente distributivo (debido a los efectos inflamatorios y antiinflamatorios en la permeabilidad vascular y vasodilatación)

Introducción clínica

La detección de un paciente en situación de shock obliga a la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas que junto a una rápida y concisa historia clínica nos permita establecer el mecanismo fisiopatológico del shock (cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo) iniciando una actuación terapéutica inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.

Independientemente del tipo de shock hay una continuidad fisiológica. El shock empieza con un acontecimiento inicial tal como un foco infeccioso (p.ej. un absceso) o una lesión (p.ej. una herida de bala). Esto produce una alteración circulatoria sistémica que puede progresar hacia va-

rias, complejas e interrelacionadas etapas: preshock, shock y fallo orgánico. Esta evolución puede culminar en un fallo multiorgánico y la muerte.

- Preshock*. Preshock es también definido como “shock caliente o compensado”. Se caracteriza por una rápida compensación de la disminución de la percusión titular mediante varios mecanismos. Los hallazgos clínicos podrían ser únicamente taquicardia, vasoconstricción periférica y un discreto ascenso o descenso de la tensión arterial
- Shock*. Durante el shock, los mecanismos compensatorios son desbordados, es cuando aparecen los signos y síntomas de disfunción orgánica. Estos incluyen taquicardia, disnea, agitación, sudoración, acidosis metabólica, oliguria, piel fría y húmeda.
- Fallo orgánico*. La disfunción orgánica progresiva conduce al daño orgánico irreversible y la muerte del paciente. Durante esta etapa disminuye el flujo urinario acabando en anuria y fallo renal agudo, la acidemia disminuye el gasto cardíaco y altera los procesos metabólicos celulares y la inquietud evoluciona hacia la agitación, obnubilación y finalmente el coma.

La presentación clínica varía según el tipo de shock, su causa y la fase en la que se encuentre. Existen síntomas y signos comunes en todos los tipos de shock (hallazgos cardinales):

- Hipotensión*: La hipotensión aparece en la mayoría de los pacientes en shock. Esta podría tratarse de una hipotensión absoluta (ej. tensión arterial sistólica < 90 mmHg) o hipotensión relativa (ej. una caída de la tensión arterial sistólica > 40 mmHg). La hipotensión relativa explicaría en parte porque un paciente podría estar en shock a pesar de tener una tensión arterial normal o alta. La hipotensión arterial severa haría necesario el uso de vasopresores para mantener una adecuada perfusión en el shock avanzado.
- Oliguria*: La diuresis se debe cuantificar mediante sonda vesical, se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5-1 ml/kg/h y severa < 0,5 ml/kg/h. La oliguria puede ser consecuencia de

una derivación del flujo sanguíneo hacia otros órganos vitales, a una deplección de volumen intravascular o a ambas causas. Cuando la causa de la oliguria es la deplección de volumen intravascular se acompaña de hipotensión ortostática, sequedad de piel y mucosas y ausencia de sudoración axilar.

- Alteración del nivel de conciencia:* El estado mental varía según la fase del shock comenzando con la agitación para progresar hacia la confusión o el delirio para terminar en la obnubilación y el coma
- Piel y temperatura:* Potentes mecanismos vasoconstrictores compensatorios disminuyen la perfusión de la piel dirigiendo la sangre desde la periferia hacia los órganos vitales y así lograr mantener la perfusión coronaria, cerebral y esplácnica. Este es el motivo por el que en el shock la piel se presenta habitualmente fría y húmeda. Sin embargo esto no ocurre en todos los casos de shock, paciente en fases iniciales de shock distributivo o shock de otras etiologías en fase avanzada pueden presentar la piel hiperémica
- Acidosis metabólica:* La acidosis metabólica aparece cuando el shock progresa reflejando una disminución del aclaramiento del lactato por el hígado, los riñones y el músculo esquelético. La producción de lactato podría incrementarse debido al metabolismo anaerobio si el shock progresa hacia el fallo circulatorio y la hipoxia titular empeorando la acidemia
- Respiratorio:* síndrome de distrés respiratorio del adulto con taquipnea, hipocapnia, y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria.

Otros síntomas y signos son sugestivas de un tipo de shock en particular.

Shock hipovolémico/hemorrágico

La clínica varía según la causa desencadenante (diarrea, vómitos, hematemesis, dolor torácico, dolor abdominal, hemoptisis...), el volumen y la velocidad con que se pierdan los líquidos corporales, la edad del paciente

te, la gravedad de la lesión con referencia al tipo y localización anatómica, el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el inicio del tratamiento.

Con pérdidas menores al 20% solo se observa hipotensión postural, piel fría, retraso en el relleno capilar y reducción de la presión de pulso. Pérdidas entre un 20%-40% aparece hipotensión, taquicardia, oliguria, sed y alteraciones mentales. Pérdidas superiores al 40% se observan las manifestaciones claras de shock: hipotensión, taquicardia, taquipnea, oliguria, letargia...

Existen circunstancias y patologías basales que favorecen una situación crítica ante mínimas pérdidas de volumen, así ancianos y cardiópatas muestran peor tolerancia a esta situación. Además, al contrario que en los individuos jóvenes, la pérdida excesiva de líquido en las personas mayores a menudo se presentan con signos y síntomas inespecíficos, por ejemplo, la hipotensión postural no es infrecuente en personas de edad avanzada normovolémicas como resultado de la disfunción simpática, así como una lengua seca, debilidad, confusión, alteraciones en el habla y los ojos hundidos.

Shock cardiogénico

La característica principal es la hipoperfusión que casi siempre se acompaña de hipotensión, pulso débil y dificultad respiratoria por congestión pulmonar. Si el fallo es predominantemente izquierdo se observa taquipnea, estertores, sibilantes en el contexto de congestión pulmonar, y si es predominantemente derecho observamos ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular e hipotensión sin congestión pulmonar. Si el shock cardiogénico es obstructivo se observa el signo de Kussmaul (la inspiración aumenta la ingurgitación venosa) y pulso paradójico (disminución de la PAS mayor de 10 mmHg con la inspiración).

Shock séptico

Se caracteriza por hipotensión inducida por sepsis grave que no responde a la infusión de volumen y que requiere perfusión de aminas vasoactivas para su corrección.

Los primeros signos que suelen aparecer son la reacción febril (aunque en ocasiones puede haber hipotermia), taquicardia, taquipnea y característicamente alteraciones de la conciencia que puede ir desde la confusión y desorientación hasta el coma.

En los ancianos, pacientes de corta edad o inmunodeprimidos el cuadro clínico es atípico no siendo infrecuente la ausencia de fiebre y la no localización del foco infeccioso.

Shock anafiláctico

El cuadro típico de anafilaxia comienza con prurito, rubor cutáneo, urticaria, edema de labios y de úvula tras la exposición a un alérgeno posible junto con compromiso respiratorio (broncoespasmo, disnea, hipoxemia, hipotensión y/o síntomas gastrointestinales (dolor cólico abdominal, vómitos y diarrea). Hasta un 20 % de los casos existe una respuesta bifásica con reaparición de los síntomas a pesar de un correcto tratamiento entre las primeras 8-72 horas.

En la gran mayoría de los casos los síntomas y signos aparecen en los primeros 60 minutos tras el contacto. En general cuanto más pronto se inician más grave es la reacción.

Shock neurógeno/nedular

La respuesta cardiovascular incial incluye hipertensión, presión de pulso amplia y taquicardia. Posteriormente hipotensión con piel fría y seca por encima del nivel de la lesión con bradicardia característica.

La pérdida completa de la función medular que cursa con parálisis flácida arrefléxica, respiración diafragmática, priapismo y disfunción autonómica, asociada a shock neurogénico, se denomina shock medular.

Bibliografía

1. Roig M.A. Estrategias terapéuticas en Medicina de Urgencias. Cuarta edición
2. Gaieski D. Shock in adults: Types, presentation and diagnostic approach. UpToDate. Diciembre 2012.
3. Sterns R. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults. UpToDate. Marzo 2013.
4. Tintinalli JE. Medicina de Urgencias, 6.^a edición, Ed.McGraw-Hill, 2006.

CAPÍTULO 7

SHOCK HIPOVOLÉMICO

CONSUELO CANENCIA HERNÁNDEZ y RAFAEL BARRANCO ZAFRA

El shock hipovolémico es consecuencia de una precarga disminuida debido a una pérdida de volumen intravascular. El descenso de la precarga desciende el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas aumentan para intentar compensar el descenso del gasto cardíaco y mantener la perfusión de los órganos vitales.

1. Síntomas y signos derivados de la hipovolemia

- a) disminución de turgencia de la piel
- b) hipotensión postural
- c) descenso de presión venosa yugular o descenso de presión venosa central

2. Síntomas y signos derivados de mecanismo compensadores

Durante la fase inicial del shock, los mecanismos compensadores pueden permitir que un adulto joven y sano esté asintomático a pesar de pérdidas de hasta un 10% de volumen arterial efectivo total.

a) **taquicardia**. Es uno de los síntomas cardinales, pero muy inespecífico y no siempre presente. Existen estudios que describen bradicardia paradójica o relativa en pacientes traumáticos hipoperfundidos, así como en traumas abdominales penetrantes (quizá mediada por reacción vagal). Además existe otro estudio en que se relaciona la ausencia de taquicardia en presencia de hipoperfusión, con peor pronóstico.

Así mismo, determinados fármacos como los betabloqueantes pueden alterar este mecanismo de compensación

b) **taquipnea**: muy inespecífico; por compensación de acidosis metabólica
c) vasoconstricción periférica que condiciona sequedad de piel, de axilas, de lengua o de mucosa oral; palidez mucocutánea; pulsos

periféricos débiles; estrechamiento de la presión del pulso ($<25\text{mmHg}$), retraso del lleno capilar (>2 segundos)

d) **aumento modesto de la presión arterial**

3. Signos y síntomas de shock establecido

Durante el shock, los mecanismos compensadores son superados y aparece la disfunción orgánica; ésta corresponde a una importante alteración fisiológica, como una reducción del 20% al 25% del volumen sanguíneo arterial efectivo total.

a) **hipotensión absoluta o relativa** (caída de TAS $> 40\text{mmHg}$, lo que explica que el paciente pueda tener TA normal o alta). Pero el umbral de tensión arterial sistólica sugerente de hipoperfusión es cada vez más controvertido: de los 90mmHg hay estudios que sugieren considerar 110mmHg, demostrando que en estas cifras puede existir hipoperfusión muy precoz (basándose en marcadores bioquímicos de hipoperfusión como exceso de bases o lactato)

b) **oliguria**

c) **alteración del nivel de conciencia: inquietud**

d) **acidosis metabólica**

e) **alteraciones hidroelectrolíticas:** hipo/hiperpotasemia; hipo/hipernatremia

La disfunción progresiva de órganos diana conduce a un daño de órganos irreversible y posterior muerte del paciente con las siguientes manifestaciones

a) **anuria y fracaso renal**

b) **descenso del gasto cardíaco por la acidosis**

c) **agitación, obnubilación y coma**

4. Síntomas y signos derivados de las causas de la hipovolemia:

a) **por hemorragia:**

- hematemesis, melena, hematoquecia, rectorragia
- traumatismo penetrante o cerrado
- postoperatorio

b) por pérdida de fluidos:

- pérdidas gastrointestinales : vómitos, diarrea, dolor abdominal
- pérdidas renales: tratamiento con diuréticos, diuresis osmótica,, nefropatías pierdesal, e hiperaldosteronismo
- pérdidas renales o respiratorias comopérdidas insensibles, quemaduras, sudor
- golpe de calor
- secuestro al tercer espacio: pancreatitis aguda, cirrosis con ascitis, obstrucción intestinal, fracturas, aplastamiento

Bibliografía

- Canencia Hernández, C. Shock hipovolémico. En: Navío Serrano AM et al. Actualización del Manejo del Paciente en shock en Urgencias. 2012. Edika-Med.
- Gaieski D, Parsons PE, Wilson KC. Shock in adults: types, presentation and diagnostic approach. Disponible en: UptoDate online. Acceso a version 2012.
- Mizushima Y, Ueno M, Watanabe H, Ishikawa K, Matsuoka T. *Discrepancy between heart rate and makers of hypoperfusion is a predictor of mortality in trauma patients.* J Trauma. 2011 Oct; 71(4):789-92.
- Vayer JS, Henderson JV, Bellamy RF, Galper AR. *Absence of a tachycardic response to shock in penetrating intraperitoneal injury.* Ann Emerg Med. 1988 Mar; 17(3):227-31
- Thompson D, Adams SL, Barrett J. *Relative bradycardia in patients with isolated penetrating abdominal trauma and isolated extremity trauma.* Ann Emerg Med. 1990 Mar; 19(3):268-75
- Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, Blackburn L, Bugler EM, Cooke WH, Convertino VA, Wade CE, Holcomb JB. *Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining "hypotension" with data.* J Trauma. 2007 Aug; 63(2):291-7; discussion 297-9.

CAPITULO 8

SHOCK SÉPTICO

MANUEL CUESTA MARTÍN y ANA MARÍA NAVÍO SERRANO

La sepsis es una patología muy frecuente de alta mortalidad, un complejo síndrome con expresión clínica no uniforme, frecuentemente de causa infecciosa, variable en su evolución, con una incidencia anual estimada entre 51 y 700 casos por 100.000 habitantes. Es responsable de un 2% de los ingresos hospitalarios, siendo muy común en los Servicios de urgencias y aún más en los de Medicina Intensiva. Afecta principalmente a pacientes ancianos, con comorbilidades, infectados por gérmenes comunitarios (especialmente gram negativos), siendo los pulmones y las vías urinarias los principales focos de infección (Tabla 1).

En 1991, el ACCP (*American College of Chest Physicians*) y la SCCM (*Society of Critical Care Medicine*) convocaron una conferencia de acuerdo general para desarrollar una amplia serie de definiciones que podrían mejorar la capacidad de los médicos de diagnosticar, supervisar y tratar la sepsis y otros aspectos relacionados con ésta. Así se definió el **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)**, determinado por las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria ocasionadas por causas infecciosas (bacterias, virus, hongos, parásitos, otros) y no infecciosas (quemaduras, daños por isquemia/reperfusión, trauma múltiple, pancreatitis, cirugía mayor, etc.), caracterizado por la presencia de dos o más de los siguientes condicionantes: (1) temperatura superior a 38 °C (100.4 °F) o menos de 36 °C (96,8 °F), (2) frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto; (3) la frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto (PaCO_2 inferior a 32 mmHg), y (4), recuento de glóbulos blancos mayor que 12,000 / mm^3 o menos de 4,000 / mm^3 , ó más del 10% de formas inmaduras. Por **sepsis** se entendió el SRIS debido a infección documentada, clínica y/o microbiológicamente, sin implicar necesariamente la existencia de compromiso hemodinámico o una causa bacteriana. **Sepsis grave** se consideró al cuadro séptico asociado con disfunción de uno o más

Tabla 1. Elementos epidemiológicos de interés en sepsis y shock séptico

Elementos epidemiológicos de interés						
Incidencia		<ul style="list-style-type: none"> 50 a 880 casos/100.000 habitantes Incremento anual en torno al 13,7% (periodo 1979-2003) USA: <ul style="list-style-type: none"> General: 134-300 casos/100.000 habitantes Urgencias: (Wang y cols. 2001-2004) 680 casos/100.000 habitantes EUROPA: <ul style="list-style-type: none"> ICU: (Estudio SOAP 2006) 37,4% pacientes sépticos Urgencias: (Majurán y cols. GB. 2006) 30/1000 pacientes ASIA: <ul style="list-style-type: none"> Urgencias: (Cheng y cols. China. 2004-2005) 8,7% p. con sepsis grave 				
Factores asociados		<table border="1"> <tr> <td>Sexo/ Raza</td><td>Hombres // Raza negra (USA)</td></tr> <tr> <td>Estacionalidad</td><td>Invierno</td></tr> </table>	Sexo/ Raza	Hombres // Raza negra (USA)	Estacionalidad	Invierno
Sexo/ Raza	Hombres // Raza negra (USA)					
Estacionalidad	Invierno					
Elementos generales		<ul style="list-style-type: none"> Envejecimiento creciente poblacional Aumento de comorbilidades crónicas Supervivencia hospitalaria-predisposición a infección nosocomial Procedimientos invasivos Inmunosupresión (por enfermedad / por fármacos) Resistencia bacteriana a antibióticos creciente 				
Comorbilidad	<ul style="list-style-type: none"> DM: 12-22% ICC: 8-12% HTA: 7-21% 	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasias: 17-19% EPOC: 5-12% 				

Elementos epidemiológicos de interés											
Factores asociados	Paciente Geriátrico	<ul style="list-style-type: none"> - 80% de los sepsis > 65 años - > 85 años → incidencia de 2.500 casos/100.000 habitantes - Institucionalización / Comorbilidad / Farmacos / P. invasivos - Foco principal: Tracto urinario (gramnegativos) 									
Agentes causales		<ul style="list-style-type: none"> LASEPSIS ES MAYORMENTE UNA ENFERMEDAD ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD • Urgencias: (Wang y cols. 2001-2004): 30-50% de los pacientes sépticos son diagnosticados en la urgencia (principal puerta de entrada de la sepsis en el hospital). 100% adquirida en la comunidad • Focos: Neumológico (15,6-69%); genitourinario (20%); abdominal (13,5%) • Gram negativas → gram positivas → infecciones fúngicas. 									
Mortalidad		<table border="1"> <tr> <td>General</td><td> <ul style="list-style-type: none"> 4-18% Sepsis // 26-47% sepsis grave // 50-82% shock séptico USA (hospital): 40% (10^a causa de muerte) Descenso progresivo en los últimos años </td><td></td></tr> <tr> <td>Urgencias</td><td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> (Majurán y cols. GB. 2006): 8,5% SIRS; 4,1% sepsis; 26% sepsis grave y shock séptico. </td></tr> <tr> <td>Péor pronóstico</td><td> <ul style="list-style-type: none"> Mayores 85 años Sexo masculino Pobreza Urbanidad Raza negra (USA) </td><td> <ul style="list-style-type: none"> Neoplasia maligna Score SOFA cardiovascular Infecciones fúngicas </td></tr> </table>	General	<ul style="list-style-type: none"> 4-18% Sepsis // 26-47% sepsis grave // 50-82% shock séptico USA (hospital): 40% (10^a causa de muerte) Descenso progresivo en los últimos años 		Urgencias	<ul style="list-style-type: none"> (Majurán y cols. GB. 2006): 8,5% SIRS; 4,1% sepsis; 26% sepsis grave y shock séptico. 		Péor pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> Mayores 85 años Sexo masculino Pobreza Urbanidad Raza negra (USA) 	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasia maligna Score SOFA cardiovascular Infecciones fúngicas
General	<ul style="list-style-type: none"> 4-18% Sepsis // 26-47% sepsis grave // 50-82% shock séptico USA (hospital): 40% (10^a causa de muerte) Descenso progresivo en los últimos años 										
Urgencias	<ul style="list-style-type: none"> (Majurán y cols. GB. 2006): 8,5% SIRS; 4,1% sepsis; 26% sepsis grave y shock séptico. 										
Péor pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> Mayores 85 años Sexo masculino Pobreza Urbanidad Raza negra (USA) 	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasia maligna Score SOFA cardiovascular Infecciones fúngicas 									

órganos (respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico o neurológico → SOFA [Sequential Organ Failure Assessment], Tabla 2), hipotensión arterial transitoria o persistente (*hipotensión por sepsis*: presión arterial sistólica de menos de 90 mmHg o media [PAM] < 70 mmHg o una disminución de más de 40 mmHg a partir de los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión) o hipoperfusión (incluye acidosis láctica, hiperlactacidemia [valores por encima de 2 mmol/l o 18 mg/dl, límite superior de lo normal], oliguria o alteración del estado mental). El **shock séptico** fue señalado como el cuadro de sepsis grave con hipotensión arterial (fallo cardiovascular) que no responde a reanimación adecuada con

Tabla 2: Sistema SOFA
 (“sepsis-related organ failure assessment”, o “sequential organ failure assessment”)
 de valoración de disfunción de órganos en la sepsis

Es un sistema de valoración de la disfunción de órganos. Valora la función de 6 órganos, con puntuaciones para cada uno de ellos de 0 a 4: *Disfunción* cuando se asignan 1 o 2 puntos, y “*fallo*” del órgano cuando alcanza la puntuación de 3 ó 4. De los órganos cuya función evalúa el SOFA, el cardiovascular es el que mayor importancia pronóstica tiene, lo que apoya la clasificación de la sepsis incluyendo el shock séptico como estadio independiente, y no solo como un órgano disfuncionante más.

	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO: PO ₂ FIO ₂	> 400	= 400	= 300	= 200*	= 100
RENAL: Creatinina/Diuresis	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 ó < 500 ml/d	= 5 ó < 200 ml/d
HEPÁTICO: Bilirrubina	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	= 12
CARDIOVASCULAR	No hipotensión	PAM < 70	DA = 5 ó DBT	DA > 5 ó N/A = 0,1	DA > 15 ó N/A > 0,1
HEMATOLÓGICO: Plaquetas	> 150	= 150	= 100	= 50	= 20
NEUROLÓGICO: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6

—PO₂/FiO₂ en mmHg; las puntuaciones 3 y 4 se aplican solo si el enfermo recibe soporte ventilatorio; creatinina en mg/dl; bilirrubina en mg/dl;

—PAM: presión arterial media

—Fármacos vasoactivos administrados durante más de una hora, dosis en mcg/min;
 N/A = noradrenalina ó adrenalina; DBT = dobutamina (cualquier dosis);

—Glasgow: puntuación en la escala de Glasgow para el coma

líquidos (30 ml/kg en menos de 1 hora), requiriendo el uso de drogas vaso-presoras. El **shock séptico refractario** es definido como un shock séptico de más de una hora de duración que no responde a la intervención terapéutica con líquidos endovenosos o agentes farmacológicos. La **bacteriemia** es la presencia de bacterias en la sangre y sólo se encuentra en aproximadamente el 50% de los casos de sepsis severa y shock séptico, mientras que el 20% y el 30% de los pacientes no se podrá identificar causa microbiana. A la secuela del cuadro de SIRS-Sepsis se le denominó **Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (MODS)**: a nivel fisiológico se define la insuficiencia orgánica múltiple como una alteración o anomalía funcional grave adquirida en al menos dos aparatos o sistemas, que dure un mínimo de 24 a 48 horas, como consecuencia del efecto acumulado de la deficiencia de los mecanismos de defensa del huésped y una inadecuada regulación de las reacciones inmunitaria e inflamatoria.

En el año 2001 un grupo de expertos consideraron la necesidad de examinar de nuevo las definiciones de la sepsis a la luz de los nuevos avances. La SCCM, ACCP y varias otras sociedades científicas de cuidados intensivos norteamericanas y europeas patrocinaron la Conferencia Internacional de Definiciones de la Sepsis 2001, derivándose una lista de signos y síntomas para el diagnóstico de sepsis que daban mayor importancia al uso de biomarcadores. Se desarrolló un sistema que caracterizará la progresión de la sepsis (sistema PIRO/ Tabla 3). Un aspecto importante de las definiciones introducidas por la conferencia de consenso es el concepto de la sepsis y sus secuelas (disfunción y fallo de órganos) como un espectro continuo de gravedad, por lo que los distintos síndromes sépticos se pueden considerar estadios progresivos de la sepsis: SIRS, sepsis no grave, sepsis grave y shock séptico; cada uno tiene una morbilidad y mortalidad mayores que el anterior. (Figura 1)

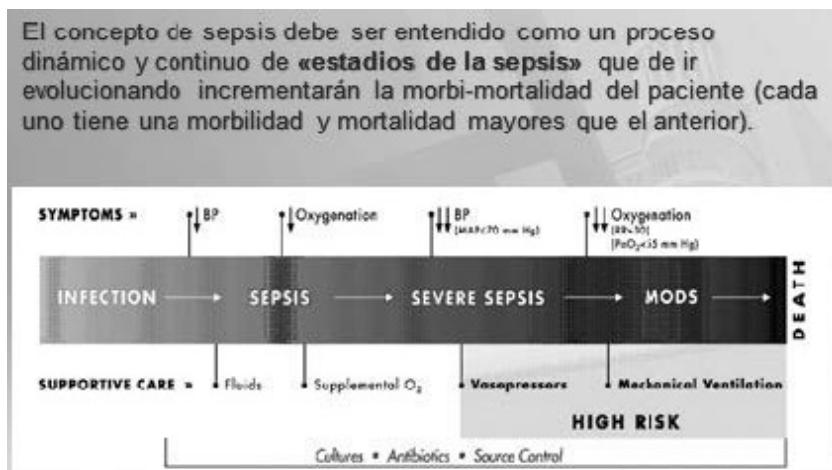
En 2002, se fundamenta la **Campaña Sobrevivir a la Sepsis**, auspiciada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), Society of Critical Care Medicine (SCCM) e International Sepsis Forum (ISF). En su inicio, en la Fase I, con la “Declaración de Barcelona, se trató de concientiar al personal sanitario del problema de la sepsis, aumentando su conocimiento y programando una reducción de la mortalidad por sepsis un 25% en 5 años. Esta campaña se ha ido desarrollando a lo largo de la pasada

Tabla 3: Sistema PIRO para estratificar la sepsis³

Dominio	Presente	Futuro	Razón
Predisposición	Enfermedades premórbidas con probabilidad reducida de supervivencia a corto plazo. Creencias culturales y religiosas, edad y sexo.	Polimorfismos genéticos en los componentes de la respuesta inflamatoria (por ejemplo, en los receptores TLRs, receptores del TNF, IL-1, CD14); ampliando el entendimiento de interacciones específicas entre los patógenos y las enfermedades del huésped.	En el presente los factores premórbidos tienen un impacto en la morbilidad y mortalidad potencial atribuible después de una injuria aguda; las consecuencias nocivas de la injuria depende de forma importante de la predisposición genética (futuro).
Infección	Cultivos y sensibilidad de los patógenos infectantes; detección de la enfermedad responsable para controlar el origen.	Ensayo de productos microbiológicos (LPS, manano, ADN bacteriano). Perfil de transcripción de genes (PCR).	Terapias específicas dirigidas contra el estimulante de la injuria requiere demostración y caracterización de la injuria.
Respuesta	SIRS, otros signos de sepsis, shock, proteína C reactiva.	Marcadores no específicos de actividad inflamatoria (procalcitonina o IL-6) o huésped inmunosuprimido. Antígeno humano leucocitario (HLA-DR). Detección de la terapia específica (Proteína C, TNF, PAF).	Tanto el riesgo de mortalidad como la respuesta potencial a la terapia varían con medidas inespecíficas de la severidad de la enfermedad (por ejemplo shock).
Disfunción orgánica	Disfunción orgánica como el número de órganos en insuficiencia o componentes del score (MOD, SOFA, LODS, PEMOD y PELOD)	Medidas dinámicas de la respuesta celular a la injuria-apoptosis, hipoxia citotóxica y estrés celular.	Respuesta a la terapia preventiva (por ejemplo, microorganismo específico o mediador temprano) no es posible si el daño ya está presente; se requieren terapias específicas para el proceso de injuria celular.

SOFA: evaluación de la insuficiencia orgánica relacionada con sepsis; LODS: sistema logístico de disfunción orgánica; PEMOD: disfunción orgánica múltiple pediátrica; PELOD: logística de disfunción orgánica pediátrica.

Figura 1. Proceso evolutivo de la sepsis



década, fomentando la información y la formación en torno a la sepsis, hasta llegar a nuestros días con la Fase IV, publicándose en febrero de 2013 la tercera edición de las directrices internacionales desarrollada por un comité de 68 expertos de 30 organizaciones internacionales (Tabla 4). En estas guías se actualizan las definiciones de sepsis (Tablas 5, 6 y 7) y se desarrollan nuevas recomendaciones de atención temprana al paciente en sepsis (en tres y seis horas) fundamentando a este síndrome como una patología tiempo-dependiente.

Fisiopatología básica de la sepsis y shock séptico

La fisiopatología de la sepsis involucra inicialmente la activación global del sistema inmune innato, con la consecuente respuesta inflamatoria sistémica. La masiva activación de monocitos y neutrófilos se asocia temporalmente a una activación del complemento, del endotelio y de la coagulación. Diversos mediadores tales como citoquinas, quemoquinas, eocisanoides y especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno son liberados a la circulación sistémica, lo que amplifica la respuesta inflamatoria. La respuesta sistémica que caracteriza la sepsis puede ser adaptativa y con ello

Tabla 4. Hitos históricos en el concepto actual de sepsis

Hitos históricos en el concepto de sepsis		
1991	Conferencia de Consenso <i>American College of Critical Care Physicians (ACCP), Society of Critical Care Medicine (SCCM)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Unificó criterios en relación a las definiciones. • Se proponen nuevas definiciones sobre la sepsis y los protocolos relacionados: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), sepsis, sepsis grave, shock séptico y síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS).
2001	Conferencia de consenso <i>European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), Society of Critical Care Medicine (SCCM), American College of Critical Care Physicians (ACCP), American Thoracic Society (ATS) y Surgical Infection Society (SIS).</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Consideró que no existían evidencias para cambiar las definiciones de sepsis, sepsis severa y de shock séptico antes descritas. - Se propuso expandir la lista de signos y síntomas de sepsis para mejorar la interpretación de la respuesta clínica a la infección. - En un intento por estandarizar los pacientes se planteó utilizar un esquema de clasificación llamado PIRO <p>• PI: de factores predisponentes (comorbilidades y factores genéticos) • I: de Infección (foco, microorganismo y extensión) • R: de Respuesta del huesped (mediadores y marcadores biológicos) • O: de disfunción orgánica</p>

Hitos históricos en el concepto de sepsis moderno		
2002	Fase I de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis <i>European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), Society of Critical Care Medicine (SCCM) e International Sepsis Forum (ISF). Fase I: "Declaración de Barcelona"</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Consideróse del problema de la Sepsis • Aumentó el conocimiento, desarrollando guías de tratamiento basadas en la evidencia científica disponible. • Introducir las guías en la práctica clínica. • Reducir la mortalidad un 25% en 5 años: esto supondría pasar del 35% a un 28%.
2004	Fase II de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis	<ul style="list-style-type: none"> - Desarrollo y publicación de la primera edición de guías de tratamiento basadas en la evidencia científica.
2007	Documento de Consenso (SCCM-ESICMYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias y hospitalarios. Revistas EMERGENCIAS y MEDICINA INTENSIVA.	<ul style="list-style-type: none"> - Desarrollo y publicación de la primera edición de guías de tratamiento basadas en la evidencia científica.
2008	Fase III de la Campaña sobrevivir a la Sepsis	<ul style="list-style-type: none"> - Introducción de los guías en la práctica clínica bundle o paquetes. - Publicación de la segunda edición de directrices.
Abril 2011	Society of Critical Care Medicine (SCCM) 40th Critical Care Congress in Denver	<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de las directrices → Inicio de Fase IV → → La tercera edición de las directrices incluirá:

Hitos históricos en el concepto de sepsis moderno		
2012-2013	<ul style="list-style-type: none"> • Fase IV → La tercera edición de las directrices Internacionales desarrollada por 60 expertos de 30 organizaciones internacionales. <p><i>Journal of the International Society of Intensive Care Medicine. Vol 22(1) March 2013; Critical Care Medicine. Vol 42(4) April 2013;</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Recomendaciones para mejorar la atención de los pacientes con sepsis: medidas a implementar en las primeras 3 y 6 horas.

Tabla 5. Definiciones de sepsis según la Fase IV de la Campaña Sobrevisir a la sepsis

Definiciones de sepsis (2012-2013)	
<small>Schwarz, J. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:637-657.</small>	
Sepsis:	presencia (probable o documentada) de infección, junto con manifestaciones sistémicas de infección.
Sepsis grave:	sepsis inducida por HIPOPERFUSIÓN TISULAR o DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS debida a infección.
➤	Hipoperfusión tisular inducida por sepsis: hipotensión arterial inducida por sepsis que persiste después de la administración inicial de fluidos, lactato elevado u oliguria.
•	Hipotensión arterial inducida por sepsis (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o desenso en la PAS > 40 mmHg en adultos o < 2 DS por debajo del valor normal para su edad en ausencia de otras causas de hipotensión).
•	Lactato por encima de los límites superiores normales del laboratorio.
•	Oliguria aguda (diuresis < 0,5 mL/kg/h durante al menos 2 h).
•	Diuresis < 0,5 mL/kg/h durante más de 2 h a pesar de resucitación adecuada con fluidos.
•	Fallo pulmonar agudo con PaO ₂ /FiO ₂ < 250 en ausencia de neumonía como fuente de infección.
•	Fallo pulmonar agudo con PaO ₂ /FiO ₂ < 200 con presencia de neumonía como fuente de infección.
•	Creatinina > 2,0 mg/dL (178,8 μmol/L).
•	Bilirrubina > 2 mg/dL (34,2 μmol/L).
•	Reuento plaquetar < 100.000 mg/dL.
•	Anomalías de la coagulación (INR > 1,5).
Shock séptico:	Hipotensión arterial inducida por sepsis persistente a pesar de una adecuada reanimación con líquidos y asociada con disfunción orgánica o anomalías por hipoperfusión.

Dellinger RP, Levy MM, Rodas A, D Annane, Gerlach H, Opal SM, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012.* Crit Care Med. 2013; 41:2: 580-637.

resolverse el cuadro o bien puede ser descontrolada y en pocos días la respuesta hiperinflamatoria puede atenuarse y dar lugar a un estado de inmunoparálisis. En los casos más graves, la sepsis termina en shock séptico y disfunción multiorgánica con inestabilidad cardiovascular, hipoperfusión tisular y eventualmente, con la muerte del paciente. (Figura 2, 3 y 4).

Manifestaciones clínicas. Síntomas por órganos y sistemas

La repercusión clínica de la sepsis dependerá de la fase de evolutiva del proceso séptico así como del foco originario de la infección, pudiendo en-

**Tabla 6. Criterios diagnósticos de sepsis según la Fase IV
de la Campaña Sobrevisir a la sepsis**

Criterios diagnósticos de sepsis (2012-2013)	
Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. Critical Care Medicine, Feb 2013; Vol 41 (2): 580-637	
Variables generales	<ul style="list-style-type: none"> Fiebre (temperatura central > 38°C) / Hipotermia (temperatura central < 36°C) FC > 90 lpm ó 2 DS por encima del valor normal para edad Taquipnea Estado mental alterado Edema significativo o balance de fluidos positivo (> 20 mL/kg durante 24 h) Hiperglucemia (glicosa plasmática > 140 mg/dL ó 7,7 mmol/L en ausencia de diabetes)
Variables inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> Leucocitosis (leucocitos > 12000 mg/dL) Leucopenia (leucocitos < 4000 mg/dL) Recuento leucocitario normal con > 10% de formas inmaduras Proteína C reactiva en plasma > 2 DS por encima de su valor normal Procalcitonina plasmática > 2 DS por encima de su valor normal
Variables hemodinámicas	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg ó descenso en la PAS > 40 mmHg en adultos ó < 2 DS por debajo del valor normal para su edad)
Variables de disfunción orgánica	<ul style="list-style-type: none"> Hipoolemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) Oliguria aguda (volumen urinario < 0,5 mL/kg/h durante al menos 2 h pese a la adecuada resuscitación con fluidos) Incremento de la creatinina > 0,5 mg/dL ó valor mayor de 2 mg/dL Ileus (ausencia de obstrucción intestinal) Aronalías de la coagulación (INR > 1,5 ó APTT > 60 seg) Trombocitopenia (plaquetas < 100.000 mg/dL) Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total sérica > 4 mg/dL ó 70 mmol/L)
Variables de perfusión tisular	<ul style="list-style-type: none"> Hipertacacidemia (> 1 mmol/L ó 9 mg/dL) Desminución del riego capilar c/morfología de la piel

Dellinger RP, Levy MM, Rodas A, D'Annane, Gerlach H, Opal SM, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012*. Crit Care Med. 2013; 41:2: 580-637.

contrar desde síntomas y signos generales (fiebre, malestar general, náuseas) hasta un cuadro plenamente establecido de shock (Tabla 8).

Explicamos a continuación las manifestaciones asociadas con los procesos de sepsis y shock séptico en función del órgano o sistema afectado.

Manifestaciones generales

Los trastornos de la temperatura corporal son habituales, sobre todo la fiebre que puede ir acompañada de escalofríos y ser elevada; en ocasiones,

Tabla 7. Conceptos en torno al shock séptico

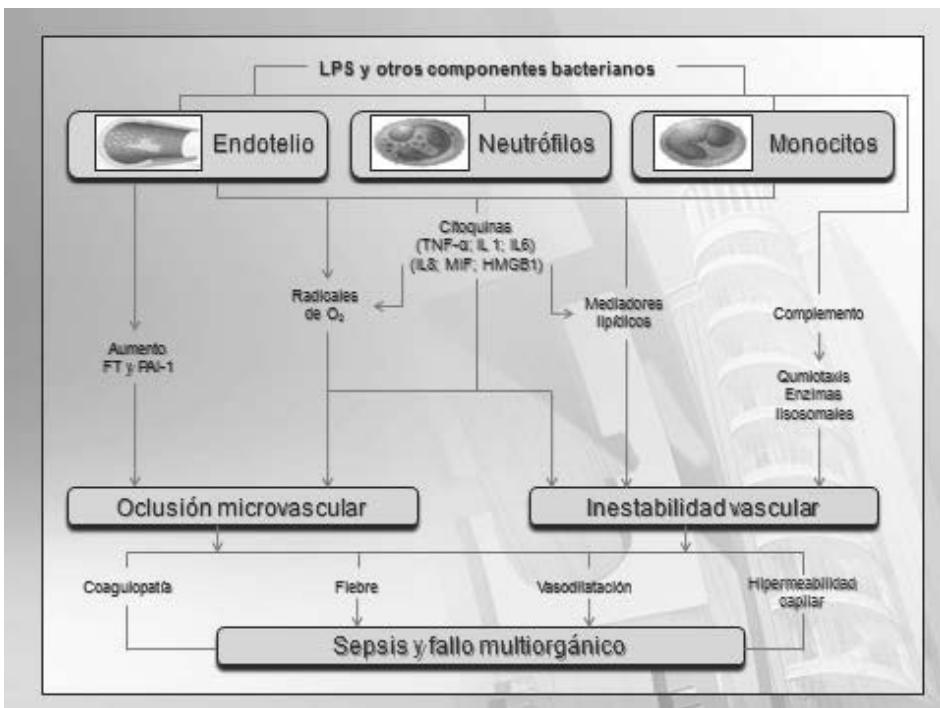
Shock séptico	Shock oculto (Shock sin hipotensión)
Cuadro de sepsis grave con hipotensión arterial (fallo cardiovascular) que no responde a reanimación adecuada con líquidos (30 mL/kg en menos de 1 hora), requiriendo el uso de drogas vasopresoras.	<ul style="list-style-type: none"> Estado en que existe normalidad en las variables macro y microcirculatorias (presión arterial, débil cardíaco, transporte y consumo de oxígeno) pero sin embargo, existen flujos regionales, p.e. el esplácnico, que están isquémicos, similar a lo que ocurre en el shock hipotensivo produciendo la activación de mecanismos que llevan finalmente al síndrome de fallo orgánico múltiple.
Shock séptico refractario	<ul style="list-style-type: none"> No detectable con los métodos convencionales. El nivel de lactato sanguíneo es, a pesar de ciertas limitaciones, un buen índice de hipoperfusión oculta en estados de shock. Así un <u>lactato sérico > 4 mmol/L (36 mg/dL)</u> nos indica esta situación.

en determinados grupos de pacientes, como ancianos, niños, alcohólicos, enfermos con insuficiencia renal e inmunodeprimidos puede haber normo o incluso hipotermia. Aunque solo un 10% de los pacientes con shock séptico presentan hipotermia, su mortalidad es más del doble de los que se presentan con fiebre.

Son frecuentes en las fases iniciales taquicardia, taquipnea, leves alteraciones del nivel de conciencia y piel caliente con sensación de calor; en estadios más avanzados la situación hiperdinámica fracasa apareciendo signos de hipoperfusión en forma de piel fría y cianótica, livideces y deterioro del nivel de conciencia.

La hipotensión refractaria al aporte de volumen circulante es el trastorno definitorio del shock séptico. La deshidratación relacionada con la propia infección o con otras enfermedades concomitantes, los vómitos o la diarrea relacionados con la disfunción gastrointestinal, o la poliuria relacionada con la disfunción renal pueden agravar la hipotensión en determinados casos.

Figura 2. Proceso fisiopatológico de la sepsis



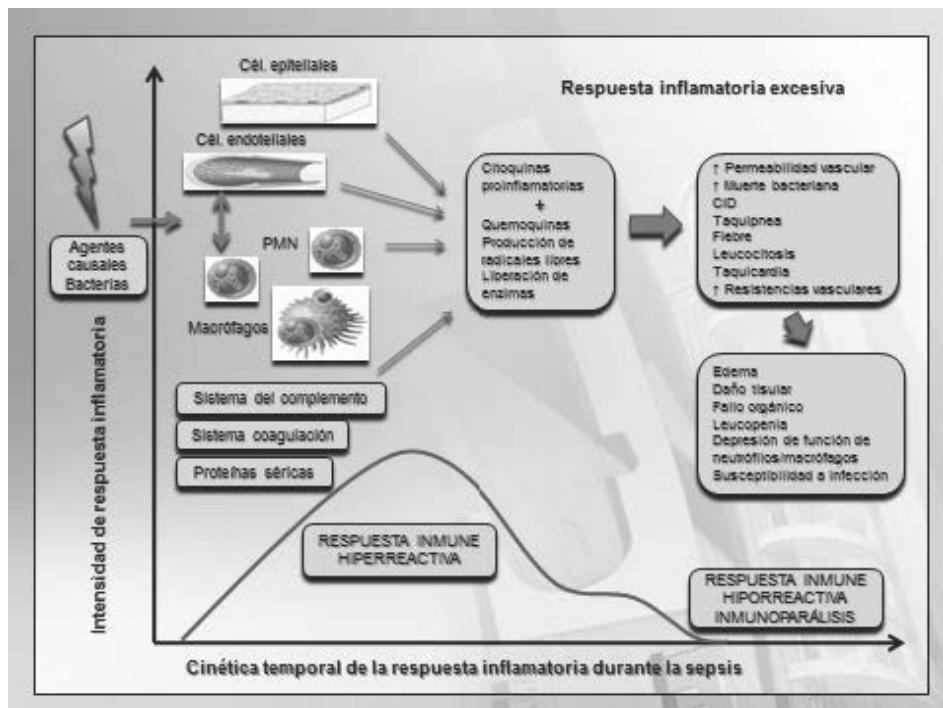
Manifestaciones neumológicas

Uno de los signos más precoces que se encuentran en los pacientes sépticos es la taquipnea con alcalosis respiratoria e hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) sin hipoxemia (al menos inicialmente). Siendo el aparato respiratorio el principal foco de la sepsis a nivel global, los síntomas como tos productiva y signos como los crepitantes pulmonares y la hipoventilación, así como la clínica infecciosa ORL (otalgia, odinofagia, faringodinía) pueden estar presentes.

Otro importante trastorno fisiopatológico que ocurre de modo temprano en la sepsis es el desajuste de la ventilación y la perfusión pulmonares, que se traduce en una disminución de la presión parcial arterial de O_2 .

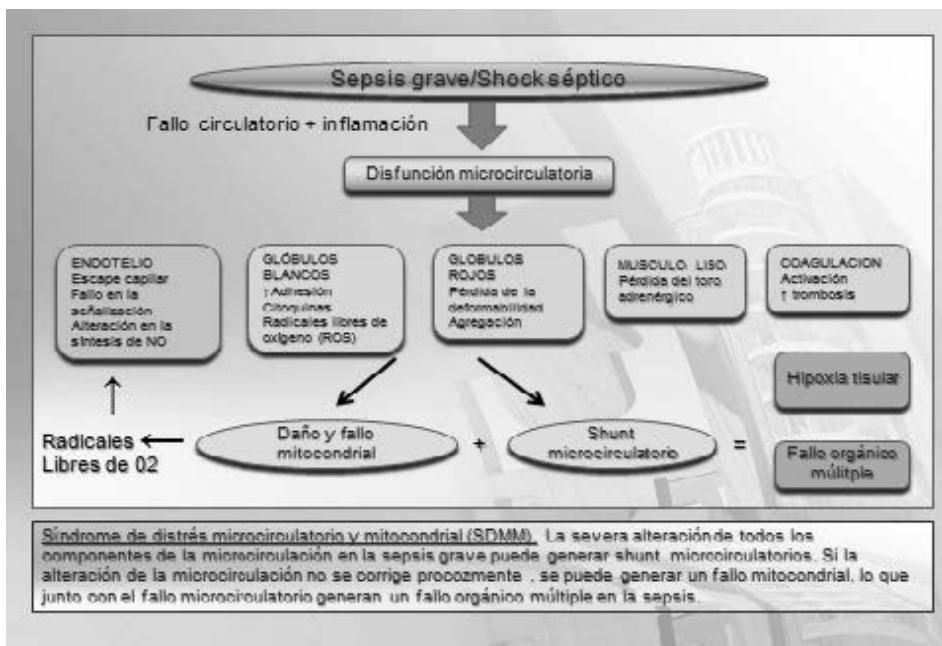
El fracaso de los mecanismos compensadores conducen a la insuficiencia respiratoria aguda y al síndrome de distrés respiratorio agudo

Figura 3. Evolución de la respuesta inflamatoria en la sepsis



(SDRA). El SDRA es una enfermedad pulmonar de inicio agudo asociada a una grave hipoxemia arterial, refractaria a la oxigenoterapia, con infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, en ausencia de elementos sugerentes de insuficiencia cardíaca izquierda. En general, el SDRA puede originarse a partir de dos vías diferentes: una directa o pulmonar, donde la lesión afecta directamente el pulmón (por ejemplo, una neumonía) y otra indirecta o extrapulmonar, en la que la agresión se genera a distancia y en la que el pulmón se afecta secundariamente como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica. El SDRA es especialmente frecuente en pacientes con shock séptico y aquellos con sepsis de origen pulmonar son los de mayor riesgo. La rapidez de la instauración del SDRA (50% de los pacientes en las primeras 24 horas) se relaciona con sepsis por gram negativos y un peor pronóstico para el paciente.

Figura 4. Alteración en la microcirculación en la sepsis y shock séptico



Manifestaciones cardiovasculares

El perfil hemodinámico del shock séptico depende del momento de la evaluación: el patrón más observado es un gasto cardíaco normal o alto con resistencia vascular sistémica baja. La frecuencia cardíaca se suele encontrar aumentada (tiene un valor pronóstico, persiste más elevada en los pacientes que fallecen). Algunos pacientes presentan tempranamente en el curso del shock séptico (primeras 48 horas) una disfunción cardíaca que involucra alteraciones tanto sistólicas como diastólicas comprometiendo a ambos ventrículos, caracterizada por una reducción de la fracción de eyección, contractilidad deprimida, dilatación ventricular y disminución de la relajación. La expresión clínica varía a lo largo del curso de la sepsis, por lo cual su diagnóstico es difícil y depende principalmente de la evaluación ecocardiográfica. Las alteraciones miocárdicas inducidas por la sepsis pueden revertirse con recuperación *ad integrum* en los pacientes que sobreviven.

Tabla 8: Signos y síntomas en pacientes con sepsis

- Fiebre y escalofríos o hipotermia (dato de mal pronóstico). Puede estar ausente la fiebre en ancianos, tratados con antitérmicos o corticoides, en la uremia, inmunodeprimidos, etc.
- Taquipnea–hiperventilación: sospecha de sepsis incipiente.
- Cambios hemodinámicos: inicialmente taquicardia, piel caliente; posteriormente, hipotensión.
- Alteración del nivel de conciencia o de sus contenidos, agitación (datos de especial interés en ancianos).
- Signos de disfunción orgánica: cianosis, respiración superficial, oliguria, ictericia, datos de insuficiencia cardíaca.
- Lesiones cutáneas asociadas a sepsis: exantemas morbiliformes y urticariales, eritrodermia (infecciones por gram positivos), exantemas purpúricos (meningococo, es-treptococo, *Haemophilus influenzae*), lesiones necrotizantes o bullosas (bacilos gram negativos), ectima gangrenoso (*Pseudomonas aeruginosa*).
- En ancianos (institucionalizados y dependientes): cuadros confusionales, deterioro inexplicable del estado general o descompensación de patologías crónicas deben hacer sospechar una infección en curso.
- En pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos, la respuesta inflamatoria y los signos de localización pueden estar atenuados o ausentes.
- En adictos a drogas por vía parenteral deben buscarse signos de venopunción reciente, estigmas de endocarditis y zonas sugestivas de celulitis o abscesos.

Manifestaciones renales

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una grave complicación del paciente en shock séptico caracterizada por deterioro brusco de la función renal cayendo de manera abrupta la velocidad de filtración glomerular (oliguria-anuria) asociada a una incapacidad del riñón para eliminar productos de desecho nitrogenado (aumento de la urea y la creatinina) y mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La hipovolemia juega un papel fundamental: si es lo suficientemente grave puede condicionar por sí sola IRA parenquimatoso que puede precisar terapia de reemplazo renal; si es de intensidad menor puede derivar en fallo renal más leve (IRA prerrenal) que puede revertirse con una rápida y correcta administración

de fluidos. Si el déficit de volumen no se corrige oportunamente o se asocian agresiones secundarias (hipoxemia, coagulación intravascular, antibióticos nefrotóxicos, diuréticos, anestésicos, contrastes yodados, etc.) la IRA prerrenal puede convertirse en IRA parenquimatosa con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad. Las causas señaladas, a su vez pueden verse exacerbadas cuando existe una enfermedad renal previa o cuando el paciente presenta una edad avanzada.

Habrá que prestar atención a la sintomatología infecciosa urinaria: síndrome miccional (disuria, polaquiuria y tenesmo), síntomas de prostatitis, infecciones de transmisión sexual, abscesos tubo-ováricos, enfermedad pélvica inflamatoria, etc.

Manifestaciones gastrointestinales

Los síntomas digestivos inespecíficos, como náuseas, vómitos y diarrea son comunes, y no siempre son secundarios a la existencia de gastroenteritis. Menos frecuentemente ocurren úlceras gástricas de estrés, ileo paralítico y atonía gástrica con retardo de evacuación del estómago. El shock séptico puede acompañarse de graves complicaciones, como la necrosis hepatocelular aguda o la isquemia intestinal aguda.

Se piensa en que el intestino se comporta como uno de los “motores” del fallo multiorgánico en la sepsis: el shock séptico produce hipoperfusión intestinal que ocasiona la disfunción de las células endoteliales y la pérdida de su función de barrera protectora, que en condiciones normales evita el paso a la circulación portal de los microorganismos que habitualmente residen en el tubo digestivo. Así mismo, fenómenos de isquemia-reperfusión de la vasculatura esplácnica condicionando alteraciones en la barrera intestinal que pueden originar paso de gérmenes intestinales a la luz vascular.

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) son comunes en pacientes con sepsis y shock séptico, sumando como factores para el fallo multiorgánico y aumentando la mortalidad. La presión intraabdominal (PIA) normal en un adulto es de entre 5 y 7 mmHg medida a través de sonda intravesical con equipos especiales

para tal fin, considerándose HIA a PIA mayores de 12 mmHg y SCA a PIA mayores de 20 mmHg asociada a fallo orgánico. El origen de estos síndromes en los pacientes con shock séptico puede atribuirse a la activación masiva de la inflamación con aumento de la permeabilidad capilar y la posible soberreanimación con fluidos.

Manifestaciones hepáticas

El hígado cumple una función clave pues regula diversas funciones inmunológicas, metabólicas y de defensa del huésped durante la sepsis. Clínicamente el fallo hepático puede ser primario o secundario.

La disfunción hepática primaria se manifiesta en el periodo inmediato del shock y la reanimación. Las manifestaciones primarias reflejan una reducción de la perfusión hepática (hipoperfusión de la microcirculación hepática) que conducen a un deterioro del aclaramiento de lactato (la hiperlactacidemia es el marcador más importante de esta etapa) y de aminoácidos, así como de la síntesis hepática global. La gluconeogénesis y la glicogenólisis se deprimen y puede producirse hipoglucemía. Puede haber ictericia (hiperbilirrubinemia debida frecuentemente a un proceso hemolítico) y aumento de transaminasas hepáticas en plasma. Si la lesión es grave, la presentación puede ser un fallo hepático fulminante con acidosis metabólica, coagulopatía, encefalopatía y síndrome hepato-renal con muerte. La disfunción hepática secundaria se presenta varios días después y se evidencia una moderada pero estable hiperbilirrubinemia (ictericia colestática que aparece varios días después de la bacteriemia con cifras habitualmente inferiores a 10 mg/dL). La aparición de la insuficiencia hepática como parte del fallo multiorgánico es un fenómeno tardío y conlleva una alta mortalidad.

Manifestaciones neurológicas

La disminución del nivel de conciencia es la disfunción neurológica más frecuente, desde la obnubilación hasta el coma. Estos cambios del es-

tado mental pueden ser atribuidos a hipotensión arterial o hipoxemia, pero una vez que estos parámetros han sido normalizados, la persistencia de la disfunción cerebral en ausencia de otras causas se denomina encefalopatía secundaria a sepsis o delirium asociado a la sepsis (DAS), complicación grave y frecuente. Es un proceso agudo caracterizado por cambios fluctuantes en el estado mental, inatención y alteración de la conciencia. Sus mecanismos fisiopatológicos son complejos, resultado de procesos inflamatorios y no inflamatorios que afectan a todas las células cerebrales e inducen ruptura de la barrera hematoencefálica, disfunción del metabolismo cerebral, muerte de células cerebrales y lesión encefálica. Su presencia obliga a descartar infección sistémica o cerebral, luego disfunción hepática, renal o pulmonar y alteraciones metabólicas, sobredosificación de drogas, privación de benzodiacepinas, opioides o alcohol.

La aparición de cefalea, signos meníngeos y alteración del nivel de conciencia son altamente sugestivos de infección del sistema nervioso central (meningitis, meningoencefalitis).

Cuando el cuadro de sepsis se prolonga durante semanas, con frecuencia aparece una polineuropatía, predominantemente axonal, motora y distal, miopatías necrotizantes con rabdomiolisis y otras miopatías por sepsis, que puede complicar seriamente la recuperación de los pacientes afectos. Probablemente está producida por la acción de las citocinas y radicales libres en la microcirculación de los nervios periféricos. Se manifiesta principalmente con debilidad distal y con atrofia muscular, y típicamente respeta a la cara. Los reflejos osteotendinosos suelen estar apagados, y la sensibilidad dolorosa puede estar disminuida. La neuromiopatía del paciente crítico es frecuente en pacientes ingresados en medicina intensiva y los síndromes sépticos son unos de sus principales factores de riesgo así como el uso esteroides y bloqueadores neuromusculares no despolarizantes.

Manifestaciones endocrinas

En las fases iniciales de la sepsis se produce la activación neuroendocrina del eje hipotálamo-hipofisario por vía de mediadores de la inflamación y por

vía neural, aumentando los pulsos de hormonas hipotalámicas, principalmente ACTH (aumentando la secreción de glucocorticoides suprarrenales), vaso-presina (retención de agua e hiponatremia) y de hormona del crecimiento (favorece la lipólisis y la presencia de glucosa en sangre). En la etapa precoz de la sepsis los niveles de T3 disminuyen, los de rT3 aumentan y los de T4, manteniéndose normales los de TSH. Así mismo, aumentan los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Los niveles de insulina aumentan en el inicio de la sepsis estimulando el crecimiento tisular, la diferenciación celular, el tráfico intracelular, aumentando la lipogénesis, glucogénesis y la síntesis proteica. Todo ello puede producir, inicialmente en el shock, estado de alerta, insomnio, hiperactividad, midriasis, pilorección, sudoración, secreción salival, taquicardia, hipertensión, broncodilatación y polipnea, vasoconstricción cutánea, hiperglucemia y acortamiento del tiempo de la coagulación.

Si el proceso se alarga en el tiempo, no se corrige o la respuesta a los mecanismos hormonales es insuficiente, estos mecanismos tienden a fracasar, disminuyendo los niveles hormonales generando disfunción cerebral, cardiovascular, metabólica e inmunológica.

Manifestaciones metabólicas

La sepsis se caracteriza por la existencia de un estado hipercatabólico, en el que se produce un consumo acelerado de todas las reservas energéticas del organismo, mediado fundamentalmente por las citocinas FNT- α , IL-1 e IL-6, y por la liberación de catecolaminas, glucocorticoides y glucagón. El resultado de este trastorno metabólico es el rápido desarrollo de un estado de malnutrición, que compromete todavía más al sistema inmunitario. Típicamente, la malnutrición que provoca la sepsis es resistente al aporte de nutrientes. Por otra parte, esta malnutrición es un fidedigno indicador de mal pronóstico en la sepsis.

También son típicas de la sepsis la hiperglucemia, secundaria a la resistencia a la insulina, y la acidosis metabólica hiperlactatémica, secundaria a la isquemia tisular, la glicólisis anaerobia y la disminución del aclaramiento renal y hepático de ácido láctico y ácido pirúvico.

Finalmente, si la evolución de la sepsis es favorable, la reperfusión también puede ocasionar diversos trastornos orgánicos sistémicos, debidos principalmente a la oxidación tisular.

Lactato y shock séptico

La hiperlactatemia se ha convertido en un marcador imprescindible para evaluar la perfusión de pacientes críticos y su interpretación en los pacientes en shock séptico se ha complejizado.

El lactato es un producto de la glucolisis, principalmente anaeróbica; su concentración normal en sangre es inferior a 2 mmol/l (18 mg/dL) y refleja una ecuación entre producción, extracción y metabolismo. Se produce principalmente a nivel muscular (25%), piel (25%), cerebral (20%), intestinal (10%) y en los hematíes (20%). Se metaboliza principalmente en el hígado (50%) y corteza renal (20%), y en menor cantidad, en músculo, cerebro y corazón.

Durante la hipoperfusión que lleva a hipoxia, especialmente en el contexto inflamatorio, el piruvato intracelular, molécula base para la producción de energía, ante la falta de oxígeno es convertido preferentemente en lactato para mantener la producción crítica de ATP, difundiendo a nivel extracelular actuando como regulador metabólico.

En sepsis y shock séptico las concentraciones de lactato tienen un valor pronóstico muy importante: tanto el primer valor de lactato en urgencias, el lactato máximo, el aclaramiento de lactato o el tiempo en el que el lactato se normaliza, pues son predictivos de mortalidad (a mayor nivel, menor aclaramiento o normalización, mayor mortalidad). Así toda hiperlactatemia debe ser estudiada y cronometrada en su perfil evolutivo pues se comporta como una poderosa señal de estrés de hipoperfusión e inflamación. Los últimos estudios sugieren que un lactato mayor de 4 mmol/L (36 mg/dL) en pacientes con sepsis con o sin hipotensión, se asocia a una mortalidad mayor y a un peor pronóstico. En este sentido, la hiperlactatemia es un paciente séptico con disfunción circulatoria sería diagnóstica de shock, y el aumento progresivo del lactato señalaría el fracaso definitivo de los mecanismos metabólicos de compensación.

Manifestaciones hematológicas

Uno de los primeros hallazgos suele ser la leucocitosis con desviación izquierda. Las situaciones de hiperconsumo en los procesos graves pueden llevar a neutropenias graves que incrementan la mortalidad. La anemia es frecuente y multifactorial.

La sepsis activa el sistema de la coagulación e inhibe los mecanismos anticoagulantes y fibrinolíticos, siendo inicialmente un mecanismo de defensa adecuado contra los gérmenes; sin embargo, una respuesta exagerada puede manifestarse con trombosis microvascular y disfunción orgánica. La trombocitosis reactiva es un dato frecuente, sin embargo, a medida que progresla la sepsis hay una drástica trombocitopenia. No obstante, la coagulopatía es la manifestación hematológica más común en la sepsis, que en su forma más grave lleva a la coagulación intravascular diseminada (CID: desorden adquirido caracterizado por la activación intravascular de la coagulación con pérdida de la localización sistémica), desencadenada por la activación del factor XII por la endotoxina de las bacterias gram negativas generando una trombopenia grave, alterando los parámetros analíticos de la coagulación (tiempo de protrombina prolongado, TTPa prolongado, INR elevado), originando trombosis difusa microvascular y hemorragias graves en múltiples sitios.

Otra de las características del SRIS es la activación del sistema del complemento, la cual conlleva un aumento de la permeabilidad capilar, activación de la fagocitosis, atracción de leucocitos al lugar de la inflamación y lisis celular; el estímulo exagerado del mismo es contraproducente, ya que puede ocasionar un intenso proceso inflamatorio capaz de occasionar serias lesiones tisulares.

Manifestaciones cutáneas

En los pacientes con sepsis pueden presentarse una amplia variedad de erupciones cutáneas, como eritemas, petequias, vasculitis, celulitis, fascitis, pápulas, pústulas, bullas, eritrodermia, lesiones hemorrágicas, ectima gan-

grenoso, etc. Estas lesiones cutáneas pueden deberse a la invasión de la piel por los microorganismos, a la acción de las toxinas, o a las alteraciones fisiopatológicas propias de la sepsis y sus complicaciones.

En ocasiones la morfología de las lesiones cutáneas sugiere la etiología de la infección desencadenante de la sepsis., por ejemplo las petequias y la púrpura son frecuentes en los pacientes con CID.

Como consecuencia de la deficiente perfusión periférica pueden producirse trastornos cutáneos, entre los que destacan la livedo reticularis, el enlentecimiento del relleno capilar y la acrocianosis; esta última suele ser especialmente llamativa en los dedos, y en los casos más graves puede evolucionar hasta la necrosis.

Bibliografía

- Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet 2005; 365:63.
- Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E et al. Multi-center study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. Shock 2008.
- Balsera Garrido B, Vallverdú Vidal M. Sepsis. En: Borges Sa M, Zaragoza Crespo R, editores. Libro blanco del GTEI 2009. Actualización en patología infecciosa grave en el paciente crítico. EdikaMed, S.L., 2010; p. 1-11.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101:1644-55.
- Briceño I. Sepsis: etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Medicrit 2005; 2(9):203-213.
- Castro Ormazábal, J. Hernández Poblete, G. Bruhn Cruz, A. Romero Patiño, C. Sepsis y falla multiorgánica. 3^a ed. Santiago de Chile: Ed. Mediterráneo; 2011:101-221.
- Cheng B, Xie G, Yao S, Wu X, Guo Q, Gu M et al. Epidemiology of severe sepsis in critically ill surgical patients in the university hospitals in China. Crit Care Med 2007; 35 (11): 2538-46.
- Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. Nature 2002; 420: 885-91.

- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004; 32 (3): 858-873.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36:296-327.
- Dellinger RP, Levy MM, Rodas A, D Annane, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:2: 580-637.
- Ebersoldt M, Sharshar T, Annane D. Sepsis-associated delirium. Intensive Care Med 2008; 24: 67-82.
- Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003; 348: 138-50.
- Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. Intensive Care Med 2007; 33: 1892-99.
- Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. Crit Care Med 2005; 9 (4): S13-S19.
- Julián Jiménez A, Salcedo Martínez R, Moreno Guillén S. Síndromes de sepsis. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M, editores. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergon, 2011; p. 985-1000.
- Lacoma FJ. Sepsis y shock septic. En: Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias. Torres LM, editor. Madrid: Arán, S.L.; 2002; p. 1375-1400.
- León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir MS, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Emergencias 2007; 19: 260-72.
- Levi M, Marder V. Coagulation abnormalities in sepsis. En: Colman RW, Hirsh J, Marder V, Clowes A, George J. Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice. 5^a Ed: Lippincott Williams&Wilkins, 2006; 1601-11.

- Levy MM, Fink M, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. Crit Care Med 2003; 34 (4): 1250-56.
- Muckart DJJ, Bhagwanjee S. The ACCP/SCCM consensus conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and allied disorders in relation to critically injured patients. Crit Care Med 1997; 25 (11): 1789-95.
- Majuran M, Clamcy M. Determination of the size of the different sepsis categories presenting to UK teaching hospital emergency department. Emerg Med J 2008; 25: 11-14.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32: 1722-32.
- Martin C, Vincent JL. Sepsis sévère e choc septique. 2^a ed. Springer-Verlag, 2012: 10-82.
- Nguyen B, Rivers EP, Abrahamian A, Moran J, Abraham E, Trzeciak J, et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. Ann Emerg Med 2006; 48: 28-54.
- Nguyen B, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care med 2004; 32: 1637-42.
- Pinsky MR, Matuschak GM. Multiple systems organ failure: failure of host defense homeostasis. Crit Care Clin 1989; 5: 199-220.
- Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Lanos OP et al. Intra-Abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. J Crit Care 2008; 23: 461-67.
- Roca B. Sepsis y síndromes relacionados. Rev Med Univ Navarra 2008; 52 (4): 314.
- Rubenfeld GD, Herridge MS. Epidemiology and outcomes of acute lung injury. Chest 2007; 131: 554-62.
- Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. N. Engl J Med 2004; 351: 159-69.
- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Ann Emeg Med 2005; 45: 524-28.

- Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Méndez-Téllez PA, Pronovost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intens Care Med* 2007; 33: 1876-91.
- Wang HE, Shapiro NI, Angus DC, Yealey DM. National estimates of severe sepsis in United States emergency Departments. *Crit Care Med* 2007; 35 (8): 1928-36.
- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-49.

CAPÍTULO 9

SHOCK ANAFILÁCTICO

JOSE CARLOS GARCÍA CARAVACA y ESTHER MARTÍNEZ LARRUL.

Definición

El shock anafiláctico se encuadra dentro del shock distributivo; es el estadío final de una reacción alérgica grave, que conlleva una disminución dramática de las resistencias vasculares periféricas.

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad a un alergeno; resulta una entidad clínica difícil de definir, ya que existe una gran heterogeneidad en la terminología y los criterios diagnósticos utilizados, además de la amplia constelación de síntomas que pueden presentar los pacientes con una reacción anafiláctica. Todo ello puede ocasionar dificultades en el momento de reconocerla y, por ende, de tratarla. Sí que existe acuerdo en considerar que la anafilaxia es una forma severa de reacción alérgica de comienzo agudo, y que es potencialmente mortal si no se trata adecuadamente.

El diagnóstico de la anafilaxia en Urgencias debe basarse en la historia clínica y la exploración, ambas lo más completas posible en el menor tiempo.

Existe una definición de consenso, publicada por un grupo de expertos, según la cual se considera que estamos ante una reacción anafiláctica cuando se cumple cualquiera de las tres condiciones siguientes:

1. Aparición aguda (puede ir de minutos a varias horas) de síntomas que afectan a piel y/o mucosas, con al menos uno de los siguientes:
 - a) Compromiso respiratorio: disnea, broncoespasmo, estridor, hipoxemia, etc.
 - b) Signos o síntomas de compromiso cardiovascular: hipotensión, síncope, etc.

2. Aparición de dos o más de los siguientes síntomas, inmediatamente después de la exposición a un alergeno:
 - a) Afectación de piel o mucosas: urticaria generalizada, prurito, edema cutáneo o de vía respiratoria alta, etc.
 - b) Compromiso respiratorio.
 - c) Compromiso cardiovascular.
 - d) Síntomas gastrointestinales persistentes: vómitos, dolor abdominal, etc.
3. Hipotensión tras la exposición a un alergeno conocido para el paciente en cuestión:
 - a) Niños: TAS < 70 mmHg desde un mes a un año; TAS < 70 mmHg + 2 veces la edad, entre uno y diez años; también se considera hipotensión cuando hay un descenso del 30% con respecto a las cifras de partida.
 - b) Niños a partir de 10 años y adultos: TAS < 90 mmHg.

Epidemiología

Los estudios poblacionales estiman la incidencia de la anafilaxia en los países occidentales en torno a 4-50 por 100.000 personas al año. La prevalencia es difícil de valorar, aunque parece estar en torno a 0.05%-2% de la población. Como se ve existe una gran variabilidad en las cifras, dada la dificultad que ha habido para homogeneizar los criterios de diagnóstico y para conseguir estudios poblacionales fiables. Por estos mismos motivos, se considera también que la anafilaxia es una entidad infradiagnosticada.

Actualmente, está bien documentado que la incidencia de la anafilaxia en las últimas décadas se ha doblado, como poco, en diferentes estudios. Así mismo, en los últimos años se ha comprobado que la prevalencia de la anafilaxia está aumentando rápidamente en todo el mundo, por motivos que aún no están claros. Este aumento se ha producido de forma más significativa en personas con buena situación socio-económica y en menores de 20 años.

El mayor número de casos de anafilaxia suele ocurrir en niños y adolescentes; por el contrario, las muertes por picadura de insecto son más comunes en personas de media edad y ancianos.

Causas de anafilaxia

En función del estudio consultado, la población en estudio o el área geográfica, pueden variar los principales alergenos relacionados con este tipo de reacciones.

Las alergias alimentarias son el desencadenante más común en niños, mientras que los medicamentos y las picaduras de insecto son más habituales en adultos que en niños.

Dentro de los alimentos los cacahuetes y los frutos secos provocan la mayoría de las reacciones severas, seguidos por el pescado y el marisco.

Tras los alimentos, el principal desencadenante de reacciones anafilácticas son las picaduras de insecto (18.5%), seguidas por los medicamentos (13.7%), sobre todo los beta-lactámicos. Otros alergenos menos comunes son el látex, la inmunoterapia, los productos de limpieza y los alergenos ambientales.

Los alergenos no inmunológicos incluyen el ejercicio, la exposición al frío o calor, la radiación ultravioleta, los contrastes radiológicos, los opiáceos o el alcohol.

Hay que indicar que hasta en el 20% de los episodios no se identifica elemento desencadenante alguno, siendo considerados como anafilaxia idiopática.

Factores de riesgo

Intrínsecos

- Presencia de otras condiciones alérgicas. La atopia es un factor de riesgo en las reacciones a medicación administrada por vía oral, ejercicio, látex, contrastes radiológicos y la anafilaxia idiopática.

- El sexo femenino se relaciona con la aparición de reacciones anafilácticas al látex, los contrastes radiológicos, relajantes musculares, aspirina y la anafilaxia idiopática.
- Alto nivel socio-económico.

Extrínsecos

- Las condiciones meteorológicas y las estaciones del año.
- En el caso de reacciones a picadura de insecto también influye la especie del insecto en cuestión.
- Picaduras recientes que hayan provocado la proliferación de mastocitos o basófilos.
- Medicamentos como los beta bloqueantes, IECAs, ARA II, la aspirina, los antidepresivos tricíclicos o los AINEs pueden predisponer a la anafilaxia o interferir en el tratamiento de la misma.
- Factores como el alcohol o el ejercicio también pueden predisponer a la aparición de la anafilaxia.

Mortalidad por anafilaxia y factores relacionados

La anafilaxia se puede resolver de forma espontánea, en minutos u horas, si existe la suficiente cantidad endógena de mediadores como la adrenalina, la angiotensina II o la endotelina. Por otro lado, las reacciones pueden progresar en minutos a parada respiratoria o cardíaca.

Las principales causas de mortalidad en anafilaxia han sido investigadas en múltiples estudios. Por orden decreciente de frecuencia son:

1. Asfixia (45%).
2. Shock (41%).
3. Causa desconocida (9%).
4. Coagulación intravascular diseminada (3%).
5. Sobredosis de adrenalina (2%).

El asma, especialmente en los casos mal controlados, se ha relacionado con hasta el 90% de casos de reacción anafiláctica con resultado de muerte, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes.

Los frutos secos tienen la capacidad de provocar un número desproporcionado de reacciones anafilácticas y, según algunos estudios, están relacionados con hasta el 81% de casos mortales.

Diagnóstico de anafilaxia. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico del shock anafiláctico es fundamentalmente clínico, basado en una historia clínica rápida pero lo más completa posible.

Los síntomas de anafilaxia son la consecuencia de la afectación de diversos órganos o sistemas, como la piel y mucosas, provocando principalmente urticaria (80-90% de los casos), angioedema, edema de úvula, edema oral; tracto respiratorio (70% de los episodios) con aparición de disnea, broncoespasmo, estridor, etc; tracto gastrointestinal (30-45% de casos), con dolor abdominal persistente o vómitos; sistema cardiovascular (10-45% de los casos), sobre todo con aparición de hipotensión, y sistema nervioso central (10-15% de los episodios).

La conocida como reacción alérgica bifásica, definida como la aparición de una segunda reacción antes de las 72 horas de haberse recuperado de la primera, se ha descrito hasta en el 25% de casos de episodio mortal o casi mortal provocado por alergeno alimentario, y en el 23% de reacciones a fármacos, siendo muy poco comunes en las picaduras de insecto.

Hasta el 20% de personas que tienen una reacción anafiláctica tienen un segundo episodio y el 5% un tercero, con los frutos secos como alergeno que más comúnmente se asocia a recurrencias. Las recurrencias aparecen con más frecuencia en mujeres y no se asocian necesariamente a historia de atopía.

La reacción anafilactoide, o anafilaxia no alérgica, es similar a la anafilaxia inmunomediada, con menor severidad, y puede ser prevenida con medicación. Suele relacionarse con los contrastes radiológicos y los AI-NEs.

En cuando al diagnóstico diferencial, siempre hemos de descartar:

1. Reacciones vasovagales, probablemente el cuadro que con más frecuencia se puede confundir con una reacción anafiláctica.
2. Patologías respiratorias como el embolismo pulmonar, reagudización de asma por otras causas o la aspiración de cuerpo extraño.
3. Envenenamientos agudos.
4. Hipoglucemias.
5. Mastocitosis.
6. Angioedema hereditario.
7. Episodio agudo de ansiedad.

Bibliografía

- J. K. Lee and P. Vadas. Anaphylaxis: mechanisms and management. Clinical & Experimental Allergy, 2011 (41) 923-938.
- Jeffrey G. Demain, Ashley A. Minaei and James M. Tracy. Anaphylaxis and insect allergy. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 2010, 10:318-322.
- Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy 2011; 66: 1-14.
- Simons, F. Estelle R.; Arduoso, Ledit R.F.; Bilo, M. Beatrice, et al. 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 2012; 12(4), p 389-399.
- Simons, F. Estelle R.; Camargo, Carlos A. Anaphylaxis: Rapid recognition and treatment. UpToDate. 2012. Topic 392, Version 11.0.

CAPÍTULO 10

SHOCK CARDIOGÉNICO

(POR FALLO DE BOMBA Y OBSTRUCTIVO)

RAMÓN PERALES PARDO y M^a CRISTINA MARTÍN DOMÍNGUEZ.

Concepto

Se caracteriza por la una disminución general y grave de la perfusión tisular debido a un fallo de la bomba cardiaca, en presencia de un adecuado volumen intravascular. Se asocia generalmente a infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva o arritmias graves. La mortalidad puede alcanzar el 80% de los casos. Dentro de este tipo de shock se incluye el shock compresivo u obstructivo, generalmente por causa extracardíaca que incluye el taponamiento cardíaco, el tromboembolismo pulmonar o el neumotórax a tensión.

Etiología

El fracaso del ventrículo izquierdo como consecuencia de un IAM extenso es la causa más frecuente de shock cardiógenico (tabla 1), alcanzando el 79% de los pacientes que desarrollan este tipo de shock tras un síndrome coronario agudo.

Signos y síntomas

—Hipotensión arterial con TAS < 90 mmHg, o, en enfermos hipertensos, una reducción del 30% respecto al nivel basal anterior, mantenida durante más de 30 minutos. Hipotensión y shock no son sinónimos; el shock generalmente se acompaña de hipotensión grave pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar las alteraciones de perfusión tisular del shock con cifras de presión arterial en límites «normales». Por otra parte, puede existir hipoten-

Tabla 1. Causas de shock cardiogénico**Infarto o isquemia aguda de miocardio**

- Por fallo de bomba:
 - Infarto extenso (>40% ventrículo izquierdo)
 - Infarto pequeño pero con disfunción ventricular previa
 - Infarto en expansión
 - Reinfarto
- Complicaciones mecánicas:
 - Insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar
 - Rotura del septo interventricular
 - Rotura de la pared libre del ventrículo
 - Taponamiento por rotura de pared o efusión hemorrágica
- Infarto de ventrículo derecho

Otras causas

- Estadio final de miocardiopatías
- Miocarditis aguda
- Contusión miocárdica
- Bypass cardiopulmonar prolongado
- Shock séptico con depresión miocárdica severa
- Obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo
 - Estenosis aórtica
 - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Obstrucción al llenado del ventrículo izquierdo
 - Estenosis mitral
 - Mixoma de aurícula izquierda
- Insuficiencia aórtica aguda
- Embolismo pulmonar masivo
- Disección aórtica aguda

sión importante con perfusión tisular normal si los mecanismos de compensación son adecuados.

- *Signos de hipoperfusión tisular* (hipoperfusión periférica debida al bajo gasto y a la vasoconstricción compensadora) y signos de disfunción de los órganos vitales, que son los más específicos del shock. Se evidencia por:
 - Acidosis láctica
 - Palidez y frialdad de la piel, con sudación fría, piloerección y cianosis periférica.

- Oliguria (diuresis < 20 ml/h, con concentración urinaria de Na < 30 mEq/l). Es un signo esencial, aunque no puede confirmarse hasta pasadas una o dos horas.
 - Depresión sensorial, con alteración del estado mental, por riego cerebral insuficiente (obnubilación, excitación o deterioro mental) y gran postración del paciente.
- Manifestaciones de IC congestiva izquierda y/o derecha:* disnea, taquipnea (>30/min), estertores pulmonares y/o ingurgitación venosa yugular. Si no se auscultan estertores pulmonares debe sospecharse la hipovolemia (falta la ingurgitación venosa yugular) o el infarto del ventrículo derecho, el taponamiento cardíaco o bradiarritmia.
- Criterios hemodinámicos* (cuando es posible obtenerlos): gasto cardíaco reducido con un índice cardíaco < de 2.2 L/min/m² y presión de enclavamiento pulmonar (PCP) > de 15 mmHg.

Mecanismos compensadores

Tienen como objeto recuperar la presión arterial y preservar la perfusión periférica de los órganos. Estos mecanismos incluyen básicamente la respuesta simpaticoadrenérgica y la activación del sistema renina-angiotensina. Esta reacción provoca:

- Aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad;
- Vasoconstricción arterial (aumento de la postcarga), que es máxima en los vasos con mayor densidad de receptores- α : músculos, piel y tejido esplácnico, con lo que produce una redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales como el corazón y cerebro, en detrimento del flujo a músculos, piel, territorio esplácnico y riñón;
- Vasoconstricción venosa con aumento del retorno venoso al corazón (aumento de la precarga) y dilatación ventricular, que teóricamente aumenta la fuerza de contracción miocárdica (ley de Frank-Starling) (en algunas formas de shock, como el hipovolémico la precarga está disminuida).

En los estadios iniciales la taquicardia y la vasoconstricción pueden ser suficientes para que el enfermo no presente síntomas e incluso no se pueda clasificar la situación hemodinámica o metabólica de shock en sentido estricto.

Sin embargo, la línea que separa la hipotensión y bajo gasto del shock cardiogénico es imprecisa. La tolerancia de los enfermos a la hipotensión es muy variable y depende de la rapidez del inicio y de la competencia de los mecanismos de compensación. Así, por ejemplo, una presión arterial de 90-100 mmHg (o más de 100 mmHg) puede corresponder a:

1. IC con bajo gasto e hipotensión, sin shock (sin signos de hipoperfusión ni disfunción de órganos vitales).
2. Fases iniciales del shock (hipotensión compensada), si la presión es adecuada, pero se acompaña de manifestaciones de hipoperfusión, que pueden ser mínimas (ansiedad, taquicardia). Debe enfocarse de la misma manera que el shock para prevenir la progresión al shock letal.
3. Shock cardiogénico del hipertenso, con hipotensión aguda e hipoperfusión.

En una segunda fase los mecanismos compensadores pueden resultar insuficientes o incluso perjudiciales. El aumento de la precarga produce congestión pulmonar sin aumentar el volumen minuto cuando la contractilidad está muy deprimida. El aumento de las resistencias vasculares supone una dificultad para el vaciamiento del corazón, con lo que se acentúa la caída del volumen minuto y la perfusión periférica. Los síntomas reflejan el gran aumento de las resistencias vasculares sistémicas (diaforesis, frialdad de piel, oliguria, etc.), seguidas del déficit de flujo neurológico (obnubilación o agitación, etc.) y de la perfusión tisular (acidosis).

En la tercera fase corresponde a una disminución máxima del volumen minuto, presión arterial y perfusión tisular, agravada por los mecanismos de compensación que resultan perjudiciales. La reducción del aporte de oxígeno y sustratos metabólicos, así como la acumulación de metabólicos tóxicos, producen lesiones celulares irreversibles en distintos órganos que conducen al shock irreversible.

Síntomas y signos por órganos y sistemas

Todos los órganos sufren lesiones graves, destacando por su precocidad e importancia las siguientes:

1. *Renales*. La hipoperfusión prolongada origina *necrosis tubular*, con alteraciones de la función renal persistentes incluso si se recupera el shock.
2. *Corazón*. La hipotensión aumenta la isquemia y la necrosis miocárdica con el consiguiente empeoramiento de la función contráctil del músculo, lo que contribuye a perpetuar el shock.
3. *Pulmón*. La congestión pulmonar y el edema de pulmón dificultan el intercambio gaseoso y contribuyen a la hipoxia general. La hipoperfusión pulmonar altera la permeabilidad capilar facilitando la extravasación de líquido al espacio intersticial y alveolar. Disminuye además la producción de surfactante, lo que favorece la formación de atelectasias y cortocircuitos funcionales. En formas avanzadas de shock, las alteraciones de la coagulación pueden producir hemorragias y trombosis intravascular. El conjunto de estas alteraciones recibe el nombre de *pulmón húmedo de shock*.
4. *Hígado*. La disminución del flujo portal y la hipoxia llega a producir *necrosis del hepatocito*, lo que se traduce en elevación de las enzimas hepáticas y ocasionalmente en un aumento de la bilirrubina. En las fases avanzadas se producen alteraciones de la coagulación debido a la falta de producción hepática de factores relacionados con la misma.

Shock obstructivo o de origen extracardíaco

El shock obstructivo es la consecuencia de una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo, provocando una disminución en el llenado del ventrículo derecho.

Las causas más representativas de este tipo de shock son: el tromboembolismo pulmonar, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión.

Todos ellos cursan con: Hipotensión, ingurgitación yugular e intensa hipoxia. No obstante, dependiendo del cuadro clínico que lo origine, aparecerán otros signos y síntomas.

Signos y síntomas

Tromboembolismo pulmonar

Los hallazgos pueden ser desde síntomas inespecíficos hasta claros signos de insuficiencia cardiaca derecha (ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular) o intensa hipoxia.

En la tabla 2 se muestran los signos y síntomas según frecuencia de presentación.

Tabla 2. Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según el diagnóstico final confirmado	
<i>Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2008.</i>	
SINTOMAS	
Disnea	80%
Dolor torácico (pleurítico)	52%
Dolor torácico (subesternal)	12%
Tos	20%
Hemoptisis	11%
Sincope	19%
SIGNOS	
Taquipnea ($\geq 20/\text{min}$)	70%
Taquicardia ($> 100/\text{min}$)	26%
Signos de TVP	15%
Fiebre ($> 38.5^{\circ}\text{C}$)	7%
Cianosis	11%

Un ECG normal no excluye un TEP. Los hallazgos más frecuentes son alteraciones de sobrecarga de cavidades derechas (inversión de onda T en

precordiales V1-4, aparición de BRD, y el patrón S1Q3T3 ya a veces solo taquicardia sinusal o bajo voltaje generalizado. A estos datos conviene añadir la valoración de las precordiales derechas donde pueden aparecer ascensos del ST e incluso ondas Q transitorias.

Taponamiento Cardiaco

Los hallazgos más frecuentes:

- Triada de Beck: Ingurgitación yugular, disminución de los ruidos cardíacos e hipotensión.
- Signo de Kusmaull.
- Pulso paradójico: Descenso de la presión arterial sistólica > de 10mm Hg durante la inspiración.

Neumotórax a Tensión

Se debe pensar en él en los traumatismos, heridas torácicas y ante la presencia de los siguientes síntomas:

- Dolor torácico*: 96% de los casos, se presenta de forma aguda, pudiendo tener características pleuromecánicas y siendo frecuente la presencia de un cuadro vegetativo acompañante.
- Disnea*: también de inicio súbito. Suele tener una evolución progresiva.
- Otros: tos seca, sensación de tope inspiratorio, opresión torácica, etc.

Bibliografía

Venu Menun, MD; Judith S Hickman, MD. Prognosis and treatment of carcinogenic shock complicating acute myocardial infarction. UptoDate. Dic 2012.

- Chistrofer Colwell, MD. Initial evaluation and management of shock en adult. Uptodate .Dic 2012.
- David Gaieski, MD. Shock in adult: Types, presentatation, and diagnostic approach. Uptodate Dic 2012.
- Navarro López, Francisco et al. Insuficiencia cardiaca aguda y shock cardiogénico. Oct. 2002. Guias de la practica medica de la sociedad de cardiología.
- Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del Tromboembolismo pulmonar agudo. Rev. Esp. Cardiol. 2008; 61 (12): 1330.e1-1330.e52.
- Julián Jiménez. A. Manual de Protocolos y Actuaciones en Urgencias. 3º Edición. Hospital virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, SES-CAM. 2010.
- Barberá, J., Escribano, P., Morales, P., et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Rev. Esp. Cardiol. 2008; 61 (2):170-84.
- Freixenet Gilart, Jorge et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de traumatismos torácicos. Archivos de bronconeumol 2011; 47; 41-9.
- Mendez J, Edgar A et al . Trauma cardíaco: una revisión práctica II Parte. Traumatismo Penetrante. Rev. costarric. cardiol, San José, v. 7, n. 1, enero 2005 .
- Maisch,B., et al Guia de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnostico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev. Esp. Cardiol. 2004; 57:1090-114.-vol.57 núm. 11.
- Kevin G. Rodgers, FACEP. Cardiovascular shock. Emergency medicine clinics of north America 1995. Volumen 13, number 4: 793-810.
- Hochman JS et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA 2006; 295(21): 2511-5.
- Reynolds, H.R. and J.S. Hochman, Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation, 2008. 117(5): p. 686-97.

CAPÍTULO 11

SHOCK NEUROGÉNICO.

FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

MAITE AYUSO ARAGONÉS y CÉSAR CINESI GOMEZ

El Shock neurogénico es debido a la pérdida del tono simpático vascular ocasionado por lesiones graves en el sistema nervioso.

El Shock neurogénico (Hipotensión secundaria a causas neurológicas) es común en los pacientes con tetraplejia aguda o de alto nivel paraplejía (T1-T4). La importancia de las lesiones de la médula espinal radican en su capacidad para producir compromiso en el control cardiovascular, con las consiguientes consecuencias a corto y largo plazo.

El deterioro del control del sistema nervioso autónomo (SNA), especialmente en individuos con lesión torácica alta y cervical, puede conducir a la **hipotensión, la bradicardia y la Disreflexia Autonómica**.

Otros problemas cardiovasculares asociados a más largo plazo, son la trombosis venosa profunda (TVP) y el riesgo para la enfermedad cardíaca coronaria.

Epidemiología

La incidencia de la lesión medular en países desarrollados es de aproximadamente 40 casos por 1 millón de habitantes (aproximadamente 11.000 personas) al año. De las personas afectadas, el 53% tienen tetraplejia (es decir, lesiones de 1 de los 8 segmentos cervicales de la médula espinal), y 42% tienen paraplejia (es decir, lesiones en las regiones torácica, lumbar, o sacra de la médula espinal).

Prácticamente el 100% de los pacientes con lesiones cervicales completas (American Spinal Injury Association [ASIA] categorías A y B) desarrollan bradicardia, el 68% hipotensión, el 35% requieren drogas vasoactivas, y un 16% presentan PCR.

En las lesiones cervicales incompletas (ASIA categorías C y D), 35-71% desarrollan bradicardia, pero con escasa frecuencia presentan hipotensión o requieren vasopresores. Los pacientes de este grupo suelen tener un paro cardíaco primario.

Entre los pacientes con lesiones toracolumbares, 13-35% tienen bradicardia.

ETEV: TVP ocurre en 47-90% de los pacientes, dependiendo del grado de profilaxis. El riesgo disminuirá en 8-12 semanas. Progresión proximal de la TVP y embolia pulmonar ocurren en el 20-50%.

Pronóstico

El aumento de peso y la obesidad en pacientes con una LMA (Lesión Medular Aguda) son frecuentes. La inactividad física, asociada a disminución del gasto energético y de la masa muscular, aumentan el porcentaje de grasa corporal, la resistencia a la insulina, y, por tanto, el riesgo Cardiovascular.

Las complicaciones de la pérdida del control simpático incluyen:

- hipotensión que requiere vasopresores,
- edema pulmonar debido a la sobrecarga de volumen secundaria a esfuerzos de resucitación,
- bradicardia que requiere atropina o marcapasos,
- parada cardíaca,
- taquiarritmias supraventriculares.
- Puede producirse Lesión miocárdica directa (evidenciada por cambios eléctricos, enzimáticos, e histológica en el corazón) debida a la oleada de mediadores simpáticos que se liberan de las glándulas suprarrenales y terminales nerviosas simpáticas inmediatamente después de la lesión.
- Aumento del riesgo Cardiovascular, siendo responsable de hasta un 20% de las causas de muerte por LMA.
- Enfermedad Trombo-Embólica: La tasa de mortalidad asociada con Embolismo pulmonar es del 35%, de ahí la importancia de la profilaxis de la TVP.

Clasificación. Tipos de Shock

- Shock Medular** Lesión grave de la médula espinal ocasionada por un traumatismo sobre la médula espinal.
El shock medular se manifiesta como arreflexia distal de una naturaleza transitoria que puede durar desde unas pocas horas a semanas. Inicialmente, el paciente experimenta una tetraplejia flácida junto con arreflexia. Los reflejos segmentarios pueden empezar a recuperarse dentro de las 24 horas iniciales, transformándose la tetraplejia flácida hacia una parálisis espástica. En ocasiones, puede existir recuperación completa
- Shock neurogénico** es el choque espinal que causa inestabilidad vasomotora debido a la pérdida del tono simpático.
Los pacientes con shock neurogénico presentan hipotensión, pero tienen bradicardia paradójica.
Piel enrojecida, seca y caliente (en contraste con los resultados con shock hipovolémico o cardiogénico). Otros signos de disfunción autonómica incluyen íleo, retención urinaria, y poiqlotermia.
La pérdida de tono del esfínter anal con incontinencia fecal y priapismo sugieren shock medular. El retorno del reflejo bulbocavernoso es un precursor de la resolución del shock medular.
- Síndrome Medular Completo:** es el producido por lesión completa de la médula espinal. El pronóstico es paraplejia permanente.
- Síndromes Medulares incompletos** incluyen: Síndrome anterior, central, síndrome de Brown-Séquard, y menos frecuentes, y los síndromes cervicales altos (síndrome de Horner, síndrome de arteria cerebelosa posteroinferior).
Los pacientes con una lesión incompleta (motor parcial o función sensorial) pueden llegar a recuperar un cierto grado de función.
- Síndrome anterior de la médula espinal:** Implica parálisis motora completa y la pérdida de percepción de la temperatura y el dolor distal a la lesión. Las columnas posteriores no se ven afectadas, por lo que la sensibilidad al tacto, la vibración y la información proprioceptiva se conservan.

Este síndrome es causado por la compresión de la arteria espinal anterior, lo que resulta en isquemia de la médula anterior o compresión directa de la médula anterior. Está asociada con fracturas por estallido de la columna vertebral con retropulsión fragmento causado por la compresión axial

—**Síndrome central de la médula espinal:** es causado por el daño al tracto corticoespinal.

Se caracteriza por debilidad, mayor en las extremidades superiores que en las inferiores y más pronunciadas en la parte distal de las extremidades.

El síndrome por lo general se asocia con una lesión de hiperextensión en los pacientes con espondilosis o estenosis congénita del canal cervical.

—**Síndrome de Brown-Séquard** involucra daño a un sólo lado de la médula espinal.

Causa parálisis, pérdida de la sensación de vibración, y la pérdida de la información propioceptiva ipsilateral, con pérdida contralateral del dolor y la percepción de la temperatura debido a la afectación de columnas posteriores y los tractos espinotalámico en el mismo lado.

Se asocia con la hemisección de la médula espinal por traumatismo penetrante, sin embargo, también puede ser causada por una fractura de la masa lateral de la vértebra cervical.

—**Síndromes cervicales Altos :**están asociados con daños en el tracto espinal del nervio trigémino en la región cervical alta, ocasionando un característico patrón de anestesia en piel de cebolla en la cara

- **Síndrome de Horner:** ptosis, miosis, anhidrosis. Es el resultado de daño a la cadena simpática cervical.

- **Síndrome de la arteria cerebelosa posteroinferior:** disfagia, disfonía, hipo, vértigo, vómitos o ataxia cerebelosa

Cualquiera de los síndromes de la médula cervical alta puede ser consecuencia de una lesión directa a nivel cervical superior y / o unión cervicomedular, incluyendo oclusión de la arteria vertebral, dislocación o la hiperextensión de la columna cervical.

Fisiopatología

La comunicación entre el tronco cerebral y el SNA es importante para el control del sistema cardiovascular y se compromete a menudo después del trauma medular.

Las neuronas del sistema nervioso simpático (SNS) (que se originan en la región medular intermediolateral a nivel de T1-L2) controlan la vasoconstricción y la contractilidad del corazón.

La inervación del corazón proviene del SNS a nivel T1-4.

Por lo tanto, lesiones medulares a nivel torácico superior y cervical, especialmente si son completas, ocasionan incapacidad de controlar la totalidad o la mayor parte de su función SNS.

Inmediatamente después de la lesión, la presión arterial aumenta de forma aguda. Este fenómeno es causado por la liberación de noradrenalina de las glándulas suprarrenales y por una respuesta presora de disrupción mecánica de las neuronas vasoactivas localizadas en y la parte superior de la médula espinal torácica y cervical.

Esta respuesta breve es seguida por un período de disminución de la actividad del SNS debido a la interrupción de las vías simpáticas descendentes. La ausencia de estímulo supraespinal ocasiona: vasodilatación cutánea por ausencia de actividad vasoconstrictora simpática.

Clínica

En términos clínicos, el paciente con Lesión Medular es susceptible a la hipotermia, hipotensión y bradicardia debido a la falta de estímulo simpático y presencia de estímulo vagal sin oposición.

Hipotensión

En las personas con tetraplejia o paraplejia secundaria, la tensión arterial sistólica y diastólica son más bajas que en los sujetos normales, por

disminución de la vasoconstricción compensatoria (secundaria a los cambios en la actividad simpática y especialmente en los grandes lechos vasculares del músculo esquelético y territorio esplácnico), en asociación con la disminución de la actividad muscular y vasodilatación (en las vísceras y dependientes de extremidades inferiores) conduce a una reducción en retorno de la sangre venosa, el volumen sistólico y la presión arterial.

Además, también puede haber una regulación de óxido nítrico (un vasodilatador potente).

Puede aparecer taquicardia como una consecuencia de la reducida actividad vagal a través del seno carotídeo, pero no es suficiente para compensar la disminución del sistema nervioso simpático (SNS)

La hipotensión puede exacerbar la lesión del sistema nervioso central, lo que contribuye a la hipoperfusión de la médula espinal.

La hipotensión ortostática está definida como una caída de la presión arterial sistólica de mm Hg mayor que 20 y/o una disminución de la presión diastólica de mm Hg mayor que 10, cuando se cambia de posición supina a la posición vertical. Los síntomas incluyen mareo, vértigo, visión borrosa o fatiga.

La hipotensión ortostática, por lo general mejora dentro de días a semanas ya que se producen cambios compensatorios en la hipersensibilidad del receptor de la pared vascular, tono del músculo esquelético, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Arritmias cardíacas y bradicardia

El SNA modula la electrofisiología cardiaca, de forma que la disfunción autonómica puede dar lugar a arritmias. La inervación parasimpática cardíaca (del nervio vago) permanece intacta, dando lugar a bradicardia, especialmente en lesiones cervicales. Este problema suele resolverse en el primera 2-6 semanas después de una lesión medular.

Disreflexia autonómica

DA se define como un aumento de la presión sanguínea más de 20 mm Hg por encima de línea de base y puede ocasionar síntomas tales como dolor de cabeza, rubor / sudoración (sobre el nivel del daño) y bradicardia. Las manifestaciones clínicas varían desde síntomas leves y molestos a graves y potencialmente mortales con riesgo de hemorragia cerebral.

Es ocasionada por la pérdida de control supraespinal de la actividad hiperrefléxica SNS

A menudo ocurre secundaria a estímulos nocivos por debajo del nivel de la lesión (en las personas con lesión a nivel T6 o más arriba, es decir, por encima de la salida principal SNS esplácnico). Esto puede conducir a un aumento de la presión arterial.

Trombosis venosa profunda

Como resultado de la alteración del SNA y la disminución del flujo sanguíneo local, la circulación en las extremidades inferiores se reduce a aproximadamente 50-67% de lo normal tras la lesión medular.

Los factores que predisponen a ETEV (enfermedad trombo-embólica) tras lesión medular aguda incluyen: la parálisis muscular y un estado de hipercoagulabilidad transitoria con menor actividad fibrinolítica junto con el aumento de la actividad del factor VIII.

Síndrome metabólico y enfermedades cardíacas

El síndrome metabólico (SM) es un concepto reconocido, pero algo controvertido. Los factores identificados en las definiciones de síndrome metabólico son la obesidad central (no bien definido), el metabolismo anormal de carbohidratos (glucosa plasmática en ayunas $> 100 \text{ mg/dL}$), la presión arterial elevada ($\geq 130/85 \text{ mm Hg}$), niveles elevados de triglicéridos ($\geq 150 \text{ mg/dL}$) y colesterol HDL anormalmente bajo ($\leq 50 \text{ mg/dL}$ en

mujeres y ≤ 40 mg / dl en los hombres). SM es reconocido como asociado con el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

A largo plazo, el riesgo de enfermedades del corazón es más frecuente y se observa a edades más tempranas en personas con lesión Medular, lo que probablemente se asocie con la mayor incidencia de síndrome metabólico (obesidad, dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina, aumento de los estados protrombóticos y proinflamatorios)

Las causas de la disminución de HDL-C tras la lesión medular permanecen sin confirmar. Se postula que la mala alimentación, la disfunción adrenérgica, y la inactividad física son las explicaciones más probables.

La Cardiopatía Isquémica puede ser asintomática en individuos con lesión medular(debido a la ausencia de dolor en la angina de pecho)

Bibliografía

Characterization of the spectrum of hemodynamic profiles in trauma patients with acute neurogenic shock.

Richard L. Summers, Stephen D. Baker, Sarah A. Sterling, John M. Porter, and Alan E. Jones. Journal of Critical Care, 2013-08-01, Volume 28, Issue 4, Pages 531.e1-531.e5.

Mallek J.T., Inaba K., Branco B.C.,et al. : The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. Am Surg 2012; 78: 623-626

Guly H.R., Bouamra O., Lecky F.E.,et al: Trauma audit and research network. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. Resuscitation 2008; 76: 57-62

Shock; Chapter 3, Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student Course Manual (ATLS). American College of Surgeons Committee on Trauma, 2008

PARTE 4

DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE EN SHOCK

PABLO GUALLAR

CAPÍTULO 12

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL SHOCK.

MANEJO INICIAL DEL SHOCK EN URGENCIAS

GERARDO PALACIOS MARÍN, VANESA GALLEGOS VILLALVILLA

El objetivo general en el reconocimiento inicial de un paciente con shock irá encaminado al diagnóstico exacto, y por ello exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico¹.

Este reconocimiento del estado de shock será el primer paso y tanto la evaluación diagnóstica como terapéutica deben ser simultáneas.

Las características, clínicas y analíticas, comunes y esenciales en el shock que requieren una valoración inmediata son^{2,3}:

- **Hipotensión arterial:** TAS < 90 mmHg; TA media < 60 mmHg; o un descenso relativo > 40 mmHg sobre la TAS basal.
- **Taquicardia** > 100 lpm. Excepto en el shock cardiogénico por bradiarritmia grave o efecto de antiarrítmicos. En los casos dudosos en los que se altera de forma aislada la TA o la frecuencia cardíaca se utiliza para mejorar el diagnóstico el índice de shock FC/TAS ($n=0,5$ y $0,7$), mayor de 0,9 indica deterioro de la función del ventrículo izquierdo.
- **Taquipnea:** En fases precoces puede haber alcalosis respiratoria por hiperventilación (FR > 22 o PaCO₂ < 32).
- **Oliguria:** diuresis < 0,5 ml/Kg/h ó < 500 ml/24 horas en el adulto y < de 1 ml/Kg/h en edad pediátrica.
- **Alteración del nivel de conciencia:** agitación, confusión y delirio.
- **Livideces, cianosis, palidez, frialdad y sudoración cutánea:** excepto en la fase inicial del shock distributivo (séptico y neurogénico) y en la fase final por fracaso de los mecanismos compensatorios. En caso de depleción del volumen intravascular (hipovolémico) se acompañará de hipotensión ortostática, ausencia de sudoración y sequedad de piel y mucosas). Relleno capilar > 3 segundos.

- Acidosis metabólica:** refleja una disminución del aclaramiento del ácido láctico por el hígado, riñón y músculo esquelético. El fracaso circulatorio y la hipoxia tisular empeoran la acidemia por el metabolismo anaeróbico instaurado.
- Otros:** PVC disminuida (< 2-3 cm H₂O) y aumentada en el shock cardiogénico (> 10-12 cm H₂O).

En la valoración inicial se realizará la historia clínica, anamnesis y solicitud de pruebas complementarias.

Historia clínica

La historia clínica debe ir encaminada a confirmar o descartar la presencia de alguna o de varias de las posibles causas.

- Alergias a fármacos, alimentos, etc.
- Cambios recientes de medicación.
- Intoxicaciones potenciales.
- Enfermedades preexistentes.
- Estados de inmunosupresión.
- Estados de hipercoagulabilidad.

Anamnesis^{4,5,6,7:}

- Constantes vitales:** frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, temperatura, saturación de oxígeno, glucemia capilar.
- Nivel de conciencia:** confusión, somnolencia, obnubilación, coma.
- Cabeza:** ictericia, palidez conjuntival, sequedad de mucosas, estado de las pupilas: puntiformes, dilatadas. Valoración del estado mental, estupor, obnubilación y/o coma.
- Cuello:** distensión yugular, alteración del latido carotídeo (soplos, epulsus parvus e tardus), signos meníngeos.

- Auscultación pulmonar:** taquipnea, disminución o ausencia del murmullo vesicular, crepitantes, broncoespasmo, signos de consolidación y roces.
- Auscultación cardiaca/cardiovascular:** taquicardia o bradicardia regular o irregular. Galopes, tercer ruido, soplos y roces. Relleno capilar.
- Abdomen:** blando, distendido, timpánico, defensa abdominal, alteración de ruidos intestinales, masas pulsátiles, ascitis, hepatoesplenomegalia. Puntos dolorosos.
- Tacto rectal:** melenas o hematoquecia.
- Extremidades:** inflamación con edema de la pantorrilla o cordón palpable. Alteración de la simetría de los pulsos. Abcesos.
- Sistema urogenital:** úlceras, lesiones.
- Examen Neurológico:** agitación, confusión, delirium, obnubilación, coma.
- Piel:** caliente, Fría y húmeda, cianosis, hiperémica, rash petequial o urticarial, púrpura, celulitis.
- Si el shock es de origen traumático,** el sangrado ocurre en cinco posibles lugares: hemorragia externa, en la cavidad torácica y abdominal, en el espacio retroperitoneal (sospecha de fractura pélvica) y a través del músculo y en traumatizados con lesiones múltiples (generalmente por fractura de huesos largos).

Pruebas complementarias^{7,8}

- Hemograma completo y pruebas cruzadas por si es necesaria transfusión.
 - Perfil bioquímico completo con calcio, proteínas totales, perfil hepático-abdominal (AMILASA, bilirrubina, lipasa), cardíaco (CK, CK-MB, troponina).
 - Niveles de lactato, PCR y procalcitonina.
 - Gasometría arterial.
 - Coagulación con Dímero-D. Fibrinógeno y productos degradación de fibrina (PDF).

- Panel toxicológico.
- Análisis de orina con ionograma. Test de embarazo (si existe posibilidad).
- Hemocultivos (dos) y urocultivo.
- Electrocardiograma (EKG).
- Punciones (según etiología): Punción lumbar, artrocentesis, toracocentesis, paracentesis.
- Técnicas de imagen:
 - * Radiografía de columna cervical y pelvis con caderas, si antecedente de trauma, Rx tórax y abdomen.
 - * Ecoscopia. Ecografía abdominal, TAC.

Manejo inicial del shock en urgencias^{9,10,11}

Medidas generales

- Colocar al paciente en decúbito supino, elevar las extremidades inferiores en el shock hipovolémico.
- Monitorización no invasiva de tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y electrocardiograma.
- Canalización de dos vías venosas de grueso calibre (ideal Abbocath 14 ó 16).
- Sondaje vesical con control de diuresis.
- Medición y control de la presión venosa central (PVC), tras posterior canalización de catéter venoso central periférica (Drum) o central (yugular, femoral y subclavia).

Vía aérea

- En el reconocimiento primario será prioritario proteger la vía aérea, si la situación clínica lo requiere (tabla 1), procediéndose **intubación orotraqueal (IOT)**, mediante la secuencia rápida de intubación.

Ventilación y oxigenación

- Si no necesidad de IOT, se comenzará con oxigenoterapia a alto flujo, ventimask al 50% o reservorio para saturación de oxígeno > 92%.
- Si antecedente de TRAUMA:
 - Apertura y control de la vía aérea y columna cervical
 - Realizar exploración del tórax en búsqueda de signos de alarma de lesiones vitales:
 - * Neumotórax a tensión: drenaje torácico
 - * Neumotórax abierto: sellado de herida soplante con parche y drenaje torácico.
 - * Hemotórax masivo: toracocentesis mediante drenaje torácico y tratamiento de la hipovolemia.
 - * Tórax inestable: oxigenoterapia y analgesia y si fracaso respiratorio VMNI o IOT
 - * Taponamiento cardiaco: pericardiocentesis.
- Valorar ventilación mecánica no invasiva (VMNI)^{5,6}, si no hay contraindicaciones absolutas (tabla 2) y si presenta indicaciones clínicas y gasométricas de insuficiencia respiratoria aguda grave (tabla 3):
 - La VMNI produce efectos hemodinámicos negativos que debemos sopesar. Al aumentar la presión intratorácica y pleural, (se disminuye el retorno venoso, la precarga de ambos ventrículos, el gasto cardíaco (GC) y la postcarga del ventrículo izquierdo (VI), se aumenta la postcarga del ventrículo derecho (VD) por el aumento de las resistencias vasculares pulmonares, debido a que se comprimen los vasos alveolares tras la distensión de los alvéolos), se produce hipotensión. Estos efectos son más marcados en pacientes con cardiopatía previa, vasodilatación o hipovolemia relativa.
 - Procedimiento para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia (tipo I): iniciaremos la ventilación con **CPAP** (Boussignac®, ventumask® o similar) de la siguiente manera:

- * Adaptar el dispositivo CPAP a la máscara.
- * Colocar el conector a la toma de la CPAP y al caudalímetro. Abrirlo a 15 L/min
- * Colocar la mascarilla y arneses.
- * Conectar el manómetro y ver presión de CPAP generada en el caso de la bussignac, habitualmente con 15 L/min es de 4 cm de H₂O (entre 4-6 cmH₂O).
- * Buscar fugas, asegurar fijación, valorar el hinchado del almohadillado.
- * Aumentar los L/min para incrementos de la presión de CPAP de 2 en 2 cm H₂O según respuesta del paciente, ya que este sistema la PEEP es flujo-dependiente. En niño hasta un máximo de 12 cm H₂O
- Procedimiento para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica con hipercapnia (tipo II): iniciaremos la selección de los parámetros siguientes mediante la ventilación con un **ventilador Bi-nivel**.
 - * IPAP: 8 cmH₂O ó **Presión soporte**: 4 cmH₂O.
 - * EPAP / PEEP: 4 cmH₂O.
 - * **Trigger**: sensible.
 - * **Ciclado**: si ciclado no automático, debemos adecuar la frecuencia respiratoria a éste, por lo tanto, deberíamos seleccionar un ciclado entre el 25% y 40% si frecuencias altas y entre el 40% y el 70% si frecuencias muy altas o niños.
 - * **FiO₂**: inicialmente entre 0,5 - 1 y disminuir según saturación y PCO₂ para adultos y niños (mezclador). Sin mezclado: entre 4-8 lpm
 - * **Rampa**: *Adultos*: corta o alta si signos faciales, tiraje y cambiamos a intermedia cuando la frecuencia respiratoria descienda entre 25-30 y adaptado. *Niños*: a < edad > tiempo de pendiente (0,05-0,4 seg).
 - * **Tiempo inspiratorio**: Adultos: 1:2; 1:3. Niños: 0,2-0,5 seg ó 33%
 - * **Frecuencia respiratoria de rescate**: Adultos: 12. Niños: 10 menos que la FR del paciente.

*** AJUSTES:**

1. Subir IPAP/PS de 2 en 2 cm H₂O hasta obtener un Volumen tidal espiratorio \geq 7 ml/kg, una Fr < 25 rpm, menor disnea y uso de músculos accesorios (ECM) y mayor confort. Habitualmente se requieren al menos 10 cm de H₂O para conseguir los objetivos propuestos.
2. Si **HIPÓXEMIA**: subir la EPAP de 2 en 2 cm H₂O (máximo 10-12 cmH₂O, cuidado en pacientes obstructivos: no superar los 8 cm H₂O para no superar su PEEP intrínseca) hasta Sat. O₂ > 90%. Si persiste incrementar flujo de O₂.
3. Si **HIPERCAPNIA**: subir la IPAP hasta pH normal (máximo 25 cmH₂O).
4. Si **DESADAPTACIÓN**:
 - a) Contracción ECM (mayor carga inspiratoria): subir IPAP/PS y/o rampa.
 - b) Contracción abdomen (espiración activa-prensa abdominal): bajar la IPAP.
 - c) Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la PEEP intrínseca (máximo 8 cm H₂O) o ajustar trigger.
 - d) Si Vc BAJO: ajustar máscara, evitar Presión pico > 30 cm H₂O. Permitir fugas si volumen tidal espirado adecuado.

Circulación^{7,12,13,14}

Si antecedentes de TRAUMA, compresión directa de hemorragias esanguinantes.

La cantidad de volumen a infundir viene determinada por la cuantía de la pérdida, la velocidad con que se produce y el tiempo transcurrido desde que se inició la misma. Debe evaluarse la aceptación del volumen infundido sin que aparezcan problemas por sobrecarga de volumen (crepitantes, deterioro respiratorio). Si la infusión genera elevación de la PVC (PVC > 12 cm H₂O), deterioro respiratorio y el sistema cardiovascular no

acepta más volumen manteniéndose la situación clínica de hipoperfusión, es necesario iniciar tratamiento con inotrópicos y detener la infusión de líquidos.

- La infusión de líquidos se realizará mediante la administración inicial de **cristaloides** (grado 1B) en forma de Suero Salino y Ringer Lactato. Se recomienda comenzar con suero salino entre 30-50 ml/kg para añadir entonces Ringer Lactato. Grandes volúmenes de Suero salino podrían conducir a acidosis metabólica y a alcalosis metabólica el Ringer Lactato, ya que el lactato genera bicarbonato, aunque se ha visto que este daño metabólico sucede cuando las cantidades exceden los 10 litros.
- En la infusión de coloides, se recomienda, en adultos, albúmina (grado 2C) al 5% y a dosis de 0,5-1 g/kg/dosis. En niños 0,5-1 g/kg/dosis (10-20 ml/kg/dosis) con una dosis máxima de 6 g/kg/día. El resto de coloides aunque aumentan el volumen intravascular y mantienen la presión oncótica se encontró que su uso no mejoraba la morbi-mortalidad y provocaba deterioro de la función renal.
- Para pacientes con shock refractario que hayan precisado infusión de cristaloides $> 50 \text{ ml/kg}$ ó presenten hemoglobina $< 7 \text{ mg/dl}$ se recomienda la transfusión de hemoderivados, en una proporción de 1:1:1, un concentrado de hematíes, una unidad de plasma congelado y una unidad de plaquetas por aféresis.

Tratamiento Farmacológico¹⁵

El tratamiento inicial irá dirigido al tratamiento con vasopresores, ante el fracaso de las medidas anteriores y en el shock cardiogénico, y con bicarbonato, con el objetivo de compensar la producción de ácido y corregir descensos potencialmente letales del pH. La meta sería mantener una presión arterial media (MAP) alrededor de 65 mmHg o una TAS próxima a 90 mmHg.

De los fármacos inotrópicos, se recomienda como primera opción noradrenalina (grado 1B), en segundo lugar adrenalina (grado 2B) y dopami-

na (grado 2C) sólo se usará como alternativa a la noradrenalina en pacientes seleccionados con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa.

—**Noradrenalina**, en perfusión IV de 2-20 µgr/min. Diluir 10 mg (1 ampolla) en 490 ml de suero glucosado al 5% (0,02 mg/ml). Ritmo de infusión de 6-60 ml/h (1 µgr/min equivale a 3 ml/h)

- Puede producir cefalea, taquicardia, bradicardia refleja, ángor, vómitos, sudación, hipertensión severa, arritmias, insuficiencia renal.
- Monitorizar EKG, TA.
- Irritante venoso. Si se extravasa se produce necrosis y/o gangrena tisular (antídoto: Fentolamina).
- Preferible administrar por vía venosa central.
- Diluir exclusivamente en suero glucosado 5%.
- Incompatible con bicarbonato.
- Fotosensible.

—**Adrenalina**: en perfusión IV de 1-10 µgr/min: diluir 1 mg en 500 ml de suero glucosado 5% (0,002 mg/ml) e infundir a 30-300 ml/h

- Puede producir: hiperglucemia, edema pulmonar, cefalea, temblor, ángor, infarto, hiperglucemia, arritmias, hipertensión.
- Monitorizar TA y EKG.
- Preferible administrar por vía venosa gruesa o catéter central.
- Incompatible con bicarbonato, nitratos o lidocaína.
- Su extravasación produce necrosis tisular.
- Fotosensible.

—**Dopamina**: en perfusión IV se diluyen en suero glucosado al 5% los miligramos (mg) de dopamina que resultan de multiplicar el peso del paciente por 6, hasta un volumen total de dilución de 100 ml. De esta dilución, µgr/kg/min equivalen a ml/h.

- Comenzar por 2-5 µgr/kg/min. Se puede ir aumentando la dosis cada 10 min hasta lograr el efecto deseado. Si con dosis de 20 µgr/kg/min no se consigue respuesta hay que asociar otro fármaco vasopresor.

- Los efectos de la dopamina varían según la dosis administrada:
 - * Dosis menores de 4 µgr/kg/min: efecto dopaminérgico diurético
 - * Dosis mayores de 5 µgr/kg/min: efecto β1.
 - * Dosis mayores de 10 µgr/kg/min: efecto α1
- Puede producir náuseas, vómitos, hipertensión, taquiarritmias, vasoconstricción periférica.
- Vigilar EKG, TA, diuresis. Se aconseja control de presión venosa central.
- Incompatible con bicarbonato.
- Irritante venoso. Si hay extravasación venosa se produce necrosis tisular; en ese caso se debe infiltrar la zona con fentolamina.
- Fotosensible.
- Antes de administrar dopamina se debe procurar que el volumen intravascular sea el adecuado.

—Bicarbonato^{16,17,18}:

La acidosis metabólica es un trastorno metabólico severo que puede presentarse en el contexto de isquemia tisular extensa (shock hemorrágico), fallo cardiocirculatorio (shock cardiogénico) o shock séptico, o desencadenarse por determinados tóxicos y fármacos, como el etilenglicol y antidiabéticos.

Las acidosis metabólicas se clasifican por el valor del anión GAP del plasma.

$AG = \text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$. Su valor normal se encuentra entre 12 ± 4 mEq/l y si el laboratorio usa electrodos selectivos el valor normal es 6 ± 3 mEq/l.

Las acidosis metabólicas con anión GAP aumentado llevan a una acidosis láctica que puede ser de dos tipos: La tipo A hace referencia a los estados de hipoxia o hipoperfusión tisular (shock cardiogénico, hemorrágico y séptico) y la tipo B se relacionan con enfermedades neoplásicas, hepatopatías, toma de antidiabéticos o tóxicos

La principal alteración electrolítica a evaluar en el tratamiento son los niveles de potasio. En estos casos la corrección de la hipopotasemia debe hacerse de forma simultánea a la de la acidosis.

El objetivo en las primeras horas consistiría, no en normalizar el pH, sino en conseguir un pH de 7,20 y evitar así complicaciones (hipotensión por disminución de la contractilidad, hiperpotasemia, arritmias ventriculares, pasar de letargia a coma, etc)

Por lo tanto, para conseguir la estabilidad que nos ofrezca mayor seguridad metabólica trataremos la acidosis para un pH < 7,20.

Calculamos el déficit de bicarbonato (DB) mediante la fórmula 1:

$$\text{Fórmula 1} \rightarrow \text{DB} = 0,5^* \times \text{peso corporal} \times \Delta \text{HCO}_3^-$$

Donde $\Delta \text{HCO}_3^- = \text{HCO}_3^- \text{ diana} - [\text{HCO}_3^-] \text{ actual}$

(*) En acidosis severa si el $[\text{HCO}_3^-]$ actual en gasometría es $\leq 5 \text{ mEq/l}$ sustituir el valor 0,5 (para sujetos normales), por 0,8.

El bicarbonato diana para un pH de 7,20 se halla mediante la fórmula 2:

$$\text{Fórmula 2} \rightarrow [\text{H}^+] = 24 \times (\text{PaCO}_2 / \text{HCO}_3^- \text{ diana}).$$

Como para un pH de 7,20 la $[\text{H}^+]$ es de 63 nanoeq/L.

Sustituiremos en la fórmula 2 y hallaremos el HCO_3^- diana. Éste lo sustituimos en la fórmula 1 del déficit de bicarbonato y los mEq obtenidos corresponden a la cantidad de mililitros a infundir, en 30 minutos, de bicarbonato 1 M (Bicarbonato sódico 8,4%, 1 ml = 1 mEq/l), realizándose una valoración gasométrica entre los 30-60 minutos de finalizar la perfusión. Si el nuevo pH fuera inferior a 7,20 se realiza un nuevo cálculo de las necesidades con idéntica reposición, si fuera preciso.

Ejemplo: Paciente de 60 kg, bicarbonato en gasometría = 4 (Acidosis severa) y PCO_2 de 19 mmHg

- **Fórmula 1:** Déficit de Bicarbonato → DB: 0,5 ó 0,8 según el volumen de distribución del BIC × peso × (HCO_3^- diana – HCO_3^- actual)

- **Fórmula 2:** HCO_3^- diana: aquel suficiente para alcanzar un pH de 7,20

$$[\text{H}^+] = 24 \times (\text{pCO}_2 / [\text{HCO}_3^-])$$

Para un pH de 7,20 como la $[\text{H}^+]$ es de 63 nanoeq/L

—Bicarbonato diana: sustituimos y despejamos.

$$63 = 24 \times (19 / [\text{HCO}_3^-]) \times [\text{HCO}_3^-] = 7,23$$

- Considerando una acidosis severa, el volumen de distribución del bicarbonato será de 0,8, y por lo tanto, sustituimos en la fórmula 1:

$$\text{Vd} (\text{HCO}_3^-) \times \text{peso} \times (\text{HCO}_3^- \text{ diana} - \text{HCO}_3^- \text{ actual})$$

$$0,8 \times 60 \times (7,23 - 4) = 155,04 \text{ mEq}$$

Por lo tanto, deberíamos de infundir 155 mEq endovenosos de Bicarbonato 1M (Bicarbonato sódico 8,4%, 1 ml = 1 mEq/l) en 30 minutos y repetiremos el proceso hasta conseguir un pH de 7,20.

Manejo inicial del shock en urgencias. Atención de enfermería^{18,19,20}

Desde el punto de vista de enfermería, también cuando se habla de shock, nos estamos refiriendo a una patología tiempo dependiente, y esto debe capitular la actuación de los profesionales. Se tratará de una actuación interdisciplinar en la que hay un director, el médico y el resto de profesionales trabajarán con el mismo objetivo, teniendo bien claras sus funciones y su realización con la mayor brevedad posible.

La actuación de enfermería podrá verse desde tres vertientes:

- Evaluación enfermero:** se basará en la sospecha clínica, ya que ésta puede llegar a ser un medio diagnóstico e incluso indicarnos en qué fase nos encontramos, la enfermera tendrá que hacer una valoración inicial durante el primer contacto con el paciente.
- Técnica enfermero:** nos referimos aquí a las acciones propiamente de enfermería y a la asistencia al médico en técnicas en las que requiera colaboración, preparación y/o ayuda.

—**Cuidado enfermero:** será la enfermera quien dedique una atención desde un punto de vista más holístico, valorando e intentando mejorar aspectos que no son inherentes al shock pero que pueden empeorar la situación (intranquilidad que genera el cuadro, ansiedad, malestar....)

1. *Evaluación inicial enfermero*

En el primer contacto con el paciente, la enfermera, teniendo en cuenta que estamos ante una entidad que puede provocar un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), realizará las siguientes funciones:

- Medición de la frecuencia respiratoria y valoración del patrón respiratorio (taquipnea, apnea, tipo de respiración,...)
- Medición de la saturación de oxígeno
- Medición de la frecuencia cardíaca y valoración del pulso (débil, filiforme, lento, pulsos distales...)
- Medición de la tensión arterial (considerando siempre que fuese posible obtener la información si el paciente es hipertenso o no)
- Medición de la glucemia
- Medición de la temperatura
- Valoración del tiempo de relleno capilar
- Valoración de la piel : color, humedad, textura, turgencia
- Valoración del estado de conciencia (alerta, apático, estupor, coma)

Todos estos valores serán vigilados estrictamente y medidos periódicamente.

- Monitorización hemodinámica no invasiva del paciente:
 - Medición constantes vitales cada 5 minutos.
 - Monitorización cardíaca y realización EKG.
 - Balance hídrico estricto. Realización de sondaje vesical para cuantificación de la diuresis.
 - Evaluación del estado neurológico: Escala de Glasgow.

—La monitorización hemodinámica invasiva de paciente:

- Medición de la Presión Venosa Central mediante la canalización de una vía central de acceso periférico (Drum).
- Medición de la Presión Intraarterial (en caso de disponer del equipo).

2. Actualización enfermero en el A, B, C

2.1. Vía aérea

La enfermera aportará oxígeno al paciente, consiguiendo una concentración de O₂ lo más cercana al 100% (FiO₂ de 1) con gafas nasales, ventimask o mascarilla de alto flujo con reservorio, según se requiera.

En caso de una respiración más comprometida y una ventilación no eficaz, se ventilará con ambú®, conectando el reservorio al oxígeno y consiguiendo una lectura de la saturación de oxígeno no inferior al 95%, si esto no se consiguiese, la enfermera, cuando el médico considerase oportunuo, preparará el material necesario y asistirá al médico en la intubación orotraqueal, o para la VMNI si se considera.

2.2. Circulación

Como técnica primordial y de la manera más pronta posible, se conseguirá acceso venoso.

Se canalizarán dos vías venosas periféricas, utilizando catéter corto y de gran calibre, como primera opción, y si fuese imposible su acceso se utilizará la vía intraósea.

Tenemos ya el medio para reposición de volumen, fluidos, transfusión de sangre, administración de medicación IV, etc. que será prescrito por el médico y la enfermera deberá, además de administrarlos correctamente, vigilar la respuesta clínica del paciente, especialmente si se trata de drogas vasoactivas que irán en bombas de perfusión continua, así como los posibles efectos adversos que puedan producirse.

2.3. Otras técnicas

Teniendo en cuenta el tipo de shock, el nivel de conciencia del paciente y los parámetros que necesitemos medir tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, será necesario, además de todas las técnicas anteriormente enunciadas, realizar las siguientes:

- Extracción de analítica para obtención de biomarcadores.

Tabla 1. Indicaciones de intubación orotraqueal
Parada cardiaca o respiratoria
Disnea extrema
Insuficiencia respiratoria aguda grave: pH < 7,10; PCO ₂ > 90 mmHg; PO ₂ < 60 mmHg o SpO ₂ < 90% con FiO ₂ >= 0,8 con mascarilla reservorio.
Incapacidad para mantener la vía aérea permeable
Obstrucción de vía aérea superior
Glasgow < 9
Fracturas faciales con vía aérea inestable
Convulsiones sostenidas
Lesión de vía aérea por inhalación
Requerimiento de sedación
Requerimiento de ventilación prolongada
Traumatismo craneoencefálico con compromiso del estado de conciencia
Trauma mayor de pared de tórax.

- Colocación de sonda nasogástrica.
- Extracción de hemocultivos, vigilando que se realice de forma aséptica.
- Realización de electrocardiograma.

3. Atención integral del paciente

El paciente, como ser biopsicosocial, y teniendo en cuenta sobre todo su nivel de conciencia, requerirá de otros cuidados:

- Colocación del paciente: se aconseja la posición decúbito supino

- Cuidado de la piel: bastan 2 horas de presión continua para que se produzca isquemia de la zona, por tanto habrá que vigilar cuando el proceso de atención al paciente se prolongue la producción de úlceras por presión, evitándolas en la medida de lo posible, consiguiendo el máximo confort.
- Apoyo emocional al paciente y disminución de la ansiedad, consiguiendo su máximo bienestar.

Hemos de tener en cuenta que el shock es un proceso en el que todo puede cambiar de un segundo a otro, por tanto, el estado constante de la enfermera será “de alerta” para prevenir, comunicar y actuar según los cambios. De este modo, se pueden definir las siguientes funciones:

- Observar y vigilar: evaluación inicial y estricto seguimiento de la sintomatología y los parámetros.
- Anticiparse: a lo que pueda ocurrir, a lo que se vaya a necesitar y tenerlo todo preparado para realizarlo de la forma más rápida posible.
- Realización de técnicas y asistencia al médico.
- Registro

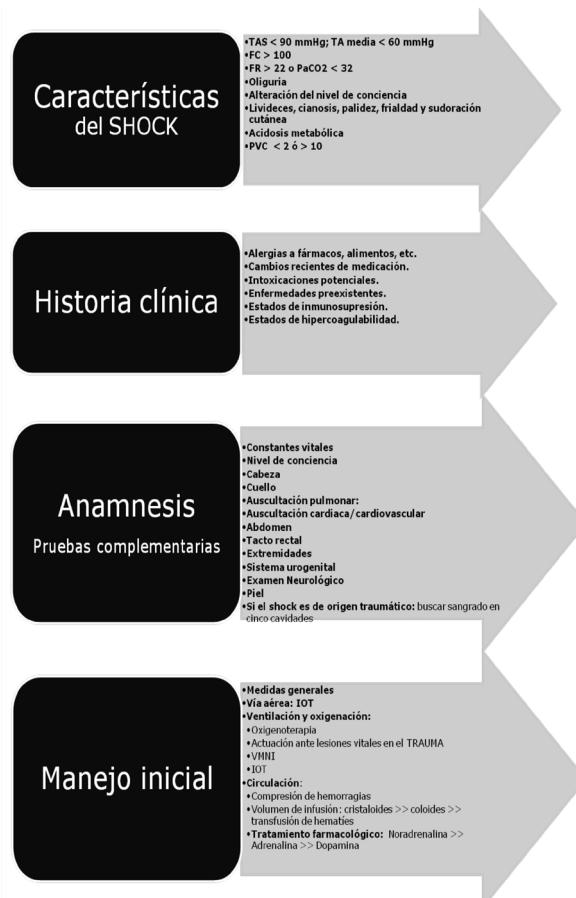
Tabla 2. Contraindicaciones absolutas para inicio de VMNI [10]

Necesidad de OIT
Parada cardíaca o respiratoria
Disnea extrema, coma, claudicación
IRA grave: pH < 7,10; PCO ₂ > 90 mmHg; PO ₂ < 60 mmHg o SpO ₂ < 90% con FiO ₂ > = 0,8 con mascarilla reservorio.
Incapacidad para mantener la vía aérea
Obstrucción de vía aérea superior
Inestabilidad hemodinámica grave
Isquemia o arritmias miocárdicas no controladas
Neumotórax no tratado
Cirugía reciente de esófago o vía aérea superior

Tabla 3. Indicaciones para inicio con VMNI [10]

Indicaciones Mayores <i>(Alto nivel de evidencia):</i>	Indicaciones Menores <i>(Menor evidencia):</i>
EPOC AGUDIZADO (ver texto)	Neumonía Bronquiectasias
E.A.P. CARDIOGÉNICO	Shock séptico SDRA o ALI
EXTUBACIÓN DE EPOC	Enf. intersticiales Patología restrictiva, Fibrosis quística
IRA INMUNODEPRIMIDOS	Otros

Algoritmo del manejo inicial del paciente en shock



Bibliografía

- Navío Serrano, A. Actualización del manejo del paciente en shock en urgencias. Grupo Nacional de Shock de SEMES. EdikaMed, SL. Barcelona 2011.
- Cancio, M. Shock: clasificación, diagnóstico y tratamiento. Hospital de Donostia. Osakidetza. Diciembre 2007. Disponible en: <http://www.urgenciasdonostia.org/Portals/0/Medicos/Protocolos/Medicos/IT-029%20Shock.pdf>
- Gaieski, David. Shock in adults: Types, presentation, and diagnostic approach. Uptodate. Maryland: Polly E Parsons. Dic 2010 (Literature review Jan 2013). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/shock-in-adults-types-presentation-and-diagnostic-approach?source=search_result&search=shock&selectedTitle=1%7E150
- Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Manejo del paciente con shock. Plan Andaluz de Salud. Revisión 0. Febrero 1999.
- L. García-Castrillo Riesgo, H. Alonso Valle. Aproximación inicial al shock. Emergencias 2004; 16:S36-S42.
- Manual de protocolos asistenciales. Shock. Plan Andaluz de urgencias y emergencias (326-339). Sevilla 2012.
- Martínez Velasco, C. Shock. Libro electrónico de Temas de Urgencias. Cardiovasculares. Servicio Navarro de Salud de la Comunidad Foral. Navarra: M^a Eugenia García Mouriz. Enero 2008. Disponible en :<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electrónico%20de%20Temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Shock.pdf>
- A. Hernández Belmonte, I. Tárraga Rodríguez. Protocolo diagnostico y tratamiento del paciente en shock en Urgencias. Medicine 2007; 9:5715-5717.
- López Herce, J. Pilar, J. (2009). Modalidades de ventilación mecánica no invasiva. En A. Medina, M. Pons, Martnón-Torres F, Ventilación No Invasiva En Pediatría 2^a edición (49-60). Madrid: Ergon.
- G. Palacios Marín, J.J. Lorza Blasco (2011). Ventilación mecánica no invasiva. En M.S. Moya Mir, P. Piñera Salmerón y M. Mariné Blanco, Tratado de Medicina de Urgencias (230-237). Madrid: Ergon.
- Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía terapéutica. 3º Edición. Madrid Ed. Elsevier. 2011.
- Christopher Colwell. Initial evaluation and management of shock in adult trauma. Uptodate. Maryland: Ron M Walls. Ago 2012 (Literature review Jan

- 2013). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-shock-in-adult-trauma?source=see_link
- Mark Waltzman. Initial management of shock in children. Uptodate. Maryland: Susan B Torrey. Dic 2012 (Literature review Jan 2013). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-shock-in-children?source=search_result&search=shock+pediatrics&selectedTitle=3%7E150
- Marco Aguilar, P. Ochoa Gómez J. Ramírez Sáenz J. Rubio García P. Guía para la administración de fármacos en Urgencias. Hospital San Pedro de Logroño. Servicio Riojano de Salud. Marzo 2003. Disponible en: http://www.riojasalud.es/ficheros/guia_urgencias.pdf
- Gainza F. J. Gimeno I. Muñiz R. Acidosis láctica. Nefrología. Editorial. Vol. XVI-II. Núm. 5. 1998: 357-361
- Alcázar Arroyo R (2011). Diagnóstico y tratamiento de la acidosis metabólica. Algoritmos en nefrología, Mod. 1: 20-23. Badalona: Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.
- Roberto Alcázar Arroyo et al (2010). Trastorno del metabolismo ácido-base. En V. Lorenzo Sellarés, J.M. López Gómez, Nefrología al día (221-234). Barcelona: Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.
- Manual de Urgencias, Comunidad de Madrid, CTO editorial
- Prehospital Trauma Life Support, Eselvier editorial
- Enfermería médica-quirúrgica, manual de enfermería, CTO editorial

CAPÍTULO 13

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INDICADAS EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL DEL SHOCK

M^a JOSEFA SORIANO BENET y OSCAR ORTIGOSA AGUSTÍN

En los servicios de urgencias es esencial la orientación sindrómica inicial, de ahí la importancia de que las pruebas complementarias realizadas se dirijan a orientar el grado de afectación del paciente y en descubrir el origen del shock^{1,2}.

Entre dichos estudios no deberían faltar:

Hemograma:

- Recuento y fórmula leucocitaria, importante tanto para conocer la situación inmunológica del paciente como para orientar hacia los agentes responsables del shock séptico. La leucocitosis con neutrofilia es la alteración más frecuente en procesos sépticos, pero también en procesos inflamatorios no infecciosos. Sin embargo, la presencia de formas inmaduras (más de 10% de cayados), supone un criterio en la definición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémico (SRIS). La presencia de leucopenia es un factor de mal pronóstico que obliga, si cabe, a ser más rápido en el inicio de la antibioterapia. En pacientes con VIH y en infecciones por Brucella la presencia de neutropenia es más frecuente. En el caso de encontrarnos ante un shock anafiláctico y en las parasitosis, podemos observar presencia de eosinofilia.
- Hemoglobina con hematocrito, tan importante en los episodios de shock hipovolémico por cuadro exanguinante, así como, en los episodios de hemorragia digestiva por úlceras de estrés. En los casos de shock séptico grave también es frecuente que las cifras de hemoglobina desciendan^{3,4,5}.
- La alteración de las plaquetas va desde una trombocitosis reactiva hasta una trombopenia en los procesos más graves.

Estudio de coagulación:

La disminución del fibrinógeno y la aparición de D-dímero es sugestivo del desarrollo de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular^{1,3}.

Bioquímica:

Bioquímica básica con glucosa, iones incluido el calcio, parámetros de función renal (urea y creatinina) y función hepática (aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina)^{1,5}.

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son alteraciones casi universales en pacientes sépticos; colestasis, hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas, hiperamilasemia, retención del sodio urinario y alteraciones de la función renal son alteraciones que se pueden dar en todo su espectro de severidad³.

Así mismo, debe determinarse la creatininfosfoquinasa (CPK) si existe sospecha de rabdomiolisis asociada, marcadores cardiacos como troponina I, isoenzima MB de la creatininfosfoquinasa (CPK-MB), mioglobina y marcadores de fallo cardiaco y los péptidos natriuréticos tipo B (pro-BNP), en el caso en que la sospecha sea un shock de origen cardiógenico¹.

Gasometría:

En función de la situación clínica del enfermo se determinará arterial (presencia de insuficiencia respiratoria y/o sospecha de hipercapnia) o, como mínimo venosa, para conocer el pH, bicarbonato, exceso de bases y corregir la eventual presencia de acidosis metabólica y, por supuesto, es fundamental la determinación del lactato, de tal forma que se considera que su obtención no debe exceder las tres horas en la valoración inicial de la sepsis (es un indicador de hipoperfusión aún en pacientes normotensos), ya que su ascenso por encima de 2 mmol/l y especialmente por encima de 4 mmol/l es considerado factor independiente de la mortalidad y su corrección a valores en rango de normalidad se encuentra en las guías de resuscitación de la sepsis^{1,4,5,6,7,8}.

Sedimento de orina:

Importante en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en la mujer), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los mayores de 65 años⁶.

BIOMARCADORES [Proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT)]:

La PCR y la PCT son marcadores utilizados actualmente en el diagnóstico de procesos sépticos. Niveles altos se consideran que orientan hacia la existencia de una infección sistemática grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad para el tratamiento, indicación de antimicrobianos y para la evolución de dichos cuadros. Con valores de PCR > 40 mg/l y PCT > 2 ng/ml en pacientes con cuadro clínico compatible y leucocitosis o leucopenia, orientan a infección de origen bacteriano y no viral. En cambio, cifras de PCR < 8 mg/l y PCT < 0.5 ng/ml disminuyen la probabilidad de bacteriemia y sepsis por debajo del 1-2%^{1,4,5,6,9}.

A pesar de estas consideraciones, la tendencia actual es a considerar que no se ha demostrado la utilidad de los niveles de PCT o de otros biomarcadores (tales como la PCR) para discriminar la inflamación aguda que aparece en la sepsis, de otras causas de inflamación generalizada (postquirúrgicas, otras formas de shock). Por tanto, hoy en día no se deberían usar estas determinaciones para distinguir entre sepsis grave y otros estados agudos de inflamación⁸.

Habrá pues que esperar los resultados de los estudios que se encuentran actualmente en proceso sobre proteómica, con el fin de detectar biomarcadores que nos conduzcan a una valoración más exquisita del pronóstico y a una terapia personalizada.

Electrocardiograma:

Habitualmente se observa una taquicardia sinusal, pero puede encontrarse cualquier tipo de alteración del ritmo así como alteraciones en el segmento ST y onda T debido a las posibles alteraciones iónicas

y metabólicas que se dan en todos los pacientes chocados. De especial interés en el shock cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica^{3,5}.

Microbiología:

Dado que el shock séptico es el tipo de shock más frecuente al que se asiste y trata, es importante intentar realizar un diagnóstico microbiológico mediante hemocultivos, en primer lugar, además de otras muestras biológicas en función del foco infeccioso.

La recomendación es extraer 2-3 sets (un set = 1 botella aeróbica + 1 botella anaeróbica) por episodio bacteriémico antes del tratamiento antibiótico. Debe realizarse en condiciones de asepsia y de distintas localizaciones. La cantidad recomendada es de 10 ml por botella y el tiempo que debe pasar entre las extracciones de los sets debe ser de unas 2 horas, aunque dicho tiempo se debe reducir a 5-10 minutos en situaciones de sepsis^{1,2,4,5,6}.

Existen otros estudios que se podrían tener en cuenta aunque no realizarse de manera sistemática para la ayuda al diagnóstico en el caso del paciente en shock, tales como:

- Pruebas cruzadas si se sospecha sangrado¹
- Estudios toxicológicos¹
- Test de embarazo¹
- Determinación de la antigenuria en orina para el caso de la sospecha de neumonía por legionella y/o neumococo
- Test rápido para la detección del antígeno de influenza durante los períodos de aumento de la actividad de este patógeno²

Bibliografía

- Moya Mir, MS y cols. Tratado de medicina de urgencias. Madrid. Ergon. 2011.
Tomo I p324-327 y Tomo II., p990-995.
- Lyle L, Moldawer PhD. Commentary: What's new in shock. Shock, vol 39, n° 2, p117-120, 2013 febrero.
- Harrison. Principios de medicina interna. 16^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005. p1773-86

- Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. *Med Intensiva*. 2007; 31(7):375-87.
- Manejo de infecciones en urgencias. Grupo de infecciones en Urgencias. SEMES. Macrid; : Edicomplet; 2012: 63-66
- Puyol Rojo M, León Gil C. Sepsis grave y shock séptico. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Panamericana; 2006. p. 1339-42.
- Hisamuddin NA, Azlan K, The use of laboratory and physiological parameters in predicting mortality in sepsis induced hypotension and sepsis shock patients attending the emergency department. *Med J Malaysia* 2012; 67(3): 259-264.
- Dellinger R et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med J*, vol 41, n°2, p. 580-620.
- Aguilar Rodríguez F y cols. Hospital Universitario 12 de octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. p. 464-468.

CAPITULO 14

PRUEBAS DE IMAGEN DE UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL DEL SHOCK

PABLO GUALLAR SOLA y ANA MARÍA NAVÍO SERRANO

El shock es una patología dinámica, donde el tiempo es un factor fundamental que empeora el pronóstico si no se inician medidas terapéuticas precoces y correctas tras su diagnóstico sindrómico. Se ha demostrado una disminución de la morbilidad y de la mortalidad en pacientes con shock si se reconoce de manera temprana y se realiza una rápida intervención, antes de que ocurran disfunciones en los diferentes órganos¹.

El diagnóstico de shock es fundamentalmente clínico, para ello se deben analizar los síntomas y signos que presenta el paciente, su monitorización y el resultado de los parámetros analíticos orientados al proceso que lo genera. Además, en la valoración inicial del paciente, tenemos la posibilidad de utilizar pruebas de imagen, con unos métodos diagnósticos cada vez más desarrollados tecnológicamente y que han ido desplazando a la radiología básica por pruebas que nos permiten hacer un diagnóstico más fiable y a la vez un seguimiento de la hemodinámica, la evolución y el tratamiento del paciente en shock.

Las pruebas de imagen que pueden realizarse en el diagnóstico y/o seguimiento del shock en urgencias son:

- Radiografía de tórax (RxT).
- Ecografía abdominal.
- Ecoscopia realizada por urgenciólogos.
- Tomografía computarizada (TC).

Radiografía de tórax

La RxT es el estudio radiológico más frecuentemente solicitado en los servicios de urgencias y debe hacerse con proyecciones posteroanterior (PA) y lateral (L) en bipedestación.

En el caso del paciente en shock, el estudio con RxT no siempre puede tener una buena calidad. El paciente está grave y es posible que no sea muy acertado el incorporarlo o incluso el desplazarlo a la sala de rayos, por lo que, a estos pacientes se les suele realizar una RxT anteroposterior (AP), en decúbito supino, con equipos de radiología fijos si se traslada al paciente, o portátiles en la misma sala de urgencias, realizadas a una menor distancia paciente-tubo de rayos, con el enfermo muchas veces intranquilo y con poca colaboración. El resultado es una radiografía de menor calidad y cuya interpretación, en muchas ocasiones, es difícil y debe hacerse con mucho cuidado, ya que, puede generar sobre o infradiagnósticos. En cambio, es una técnica rápida y sencilla, que aporta información valiosa sobre el estado clínico del paciente de manera inmediata y no precisa preparación previa ni utiliza elementos invasivos para su obtención, aunque provoca radiación ionizante, por lo que hay que tenerlo en cuenta si se indica en pacientes gestantes o en niños.

La RxT suele ser el primer estudio radiológico solicitado durante la evaluación inicial de muchos pacientes que acuden a urgencias y entre ellos los pacientes con shock. La indicación en esta patología, está ligada al reconocimiento temprano de causas potencialmente graves, incluso que comprometan la vida del paciente, con elevada sensibilidad y baja especificidad. Permite investigar afección pleural, presencia patológica en el espacio pleural de aire (neumotórax y neumotórax a tensión), líquido (derrame o hemotórax) o tumoraciones pleurales. Valorar el parénquima pulmonar, presencia de neumonías (img 1), edema agudo de pulmón, síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) (img 2), masas pulmonares (img 3). La valoración de la silueta cardiaca y del mediastino permite descartar signos de fallo, derrame pericárdico, neumomediastino, así como la dilatación de grandes vasos mediastínicos (aneurisma torácico). Puede ser de utilidad en la apreciación de lesiones óseas de la cintura escapular, cuerpos vertebrales y arcos costales. Para diagnosticar patología de partes blandas, enfisema subcutáneo, y lesiones diafragmáticas, etc. Otras de las aplicaciones de la RxT en el paciente en shock, es la monitorización de tubos de intubación endotraqueal, tubos de drenaje de tórax, control de accesos venosos centrales (img 1,2), etc^{2,3,4}.



Imagen 1: Consolidación neumónica y acceso venoso central por subclavia izquierda

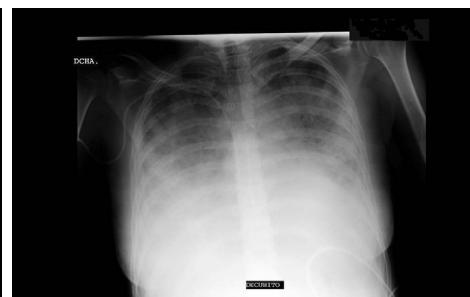


Imagen 2: Síndrome de distres respiratorio agudo



Imagen 3: Masa pulmonar

La decisión de solicitar una RxT en un paciente con shock puede ser cuestionable en algún caso y podríamos plantearnos no indicarla de forma rutinaria^{3,5}. Se solicitará según el contexto clínico del paciente, su estabilidad hemodinámica y la disponibilidad y utilización de otros medios diagnósticos, como son la ecoscopia y la TC. El Colegio Americano de Radiología, aunque en unidades de cuidados intensivos, recomienda su uso en pacientes con enfermedades cardiopulmonares agudas, entre ellas diversas etiologías de shock, o pacientes que hayan precisado ventilación mecánica invasiva⁵. No obstante, se necesita realizar estudios que determinen el umbral de utilidad de la RxT en el paciente en shock atendido en un servicio de urgencias.

Ecografía reglada, ecoscopia realizada por médicos de urgencias

La ecografía es una técnica de diagnóstico por imagen rápido y seguro. Es incruenta e indolora, no requiere medios de contraste ni de una preparación especial del paciente. Puede “ir al paciente” y repetirse cuantas veces se estime oportuno. Las ventajas e inconvenientes pueden verse en (tabla 1)⁶.

Tabla 1: Ventajas y limitaciones de la ecografía y la ecoscopia ⁶	
VENTAJAS Y LIMITACIONES DE LA ECOGRAFÍA	
VENTAJAS	INCONVENIENTES
“Puede ir al paciente”	Exploración operador dependiente
No es una prueba invasiva	Depende del estado del paciente
Es repetible	Dificultad de penetración a través del aire (gas intestinal, enfisema subcutáneo)
Accesible	
Portátil	Limitaciones en la identificación específica de la lesión
No produce radiación ionizante	
Imágenes en tiempo real	

En el diagnóstico etiológico del shock está indicada la ecografía reglada si se sospechan las causas que se describen en la (tabla 2). La ecografía reglada la realizan radiólogos, que tienen una formación adecuada y específica e interpretan las imágenes en detalle, ayudados por un gran conocimiento anatómico, de la patología, de las imágenes ecográficas del área estudiada y del criterio médico previo del urgenciólogo⁷. Debe consultarse con el radiólogo, en los casos de shock que precisan un aporte de pruebas radiológicas para el diagnóstico causal, y junto con él decidir, para optimizar recursos y tiempo, si la prueba más indicada, según la sospecha etiológica del shock, es una ecografía o una TC.

Otro tema aparte es la ecoscopia realizada por médicos de urgencias, que tiene sus propias indicaciones y que no debe sustituir a la ecografía reglada realizada por ecografistas expertos. La ecoescopia se debe limitar a responder preguntas específicas, ayudados por protocolos sistemáticos y por las habilidades que se van adquiriendo con la repetición.

INDICACIONES DE LA ECOGRAFÍA DEL PACIENTE CON SHOCK EN URGENCIAS
Traumatismos abdominales: valoración de vísceras macizas y líquido libre peritoneal (hemoperitoneo).
Sospecha de patología bilio-pancreática: colecistitis, pancreatitis
Sospecha de patología nefrourológica: sepsis secundaria a hidronefrosis obstructiva
Complicaciones postquirúrgicas: colecciones intraperitoneales infectadas, abscesos.
Rotura de aneurisma de aorta abdominal
Patología inflamatoria intestinal (apendicitis, diverticulitis)

La ecoscopia se está utilizando de forma rutinaria en los servicios de urgencias durante la evaluación inicial del paciente con traumatismo abdominal cerrado, utilizando protocolos sistemáticos, como el examen ecográfico focalizado en trauma FAST^{2,6,8} o su versión ampliada el E-FAST, cuyo objetivo es evaluar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal y pericardio, añadiéndose en el caso del E-FAST, hemotórax y neumotórax anterior.

La ecoescopia se está ampliando a otros usos y se incluyen protocolos específicos en el abordaje del paciente en shock, como el protocolo ACES y el protocolo RUSH.

El protocolo ACES, evaluación abdominal y cardiaca con ecografía en el shock. Es un protocolo que consta de 6 ventanas, cardíaca, peritoneal, pleural, vena cava inferior y aorta. El objetivo es reducir el período de tiempo necesario para establecer un diagnóstico en el paciente con hipotensión y por lo tanto ofrecer un tratamiento inicial adecuado mientras se obtienen los resultados de otras pruebas complementarias⁹.

El protocolo RUSH, ecografía rápida en el paciente en shock, está diseñado no solo para atender la alteración anatómica, sino también, para la interpretación fisiopatológica y sus consecuencias hemodinámicas lo que permite diferenciar el tipo de shock durante la exploración inicial del paciente, iniciar el tratamiento según los hallazgos y hacer un seguimiento del estado hemodinámico del paciente tras el inicio del tratamiento¹⁰.

La ecografía, en la última década, se ha ido implantando cada vez más en la atención del paciente en urgencias. Existe una mayor inquietud en los urgenciólogos por prepararse y aprender esta técnica y practicarla a la

cabecera del enfermo. Este aprendizaje se incluye actualmente en los programas de formación de médicos residentes en emergencias de los Estados Unidos¹⁰. Dada la importancia que está ganando la ecoscopia realizada por médicos de urgencias, se ha decidido incluir en este libro un capítulo específico orientado al shock, capítulo 15.

Tomografía computarizada

El reto de tener un diagnóstico de certeza e iniciar un tratamiento adecuado, una mayor disponibilidad de la técnica y su mayor utilidad actual en el diagnóstico de patología grave, ha hecho que se haya incrementado la utilización de la TC en los servicios de urgencias, mucho más que el incremento de pacientes que acuden a estos servicios¹¹.

La TC en el paciente con shock se debe solicitar en los casos en los que la sospecha clínica inicial no haya sido diagnosticada de forma concluyente con las pruebas mencionadas anteriormente y en todos los casos de shock de tipo traumático.

Además del diagnóstico causal del shock, la TC nos puede aportar, una serie de signos radiológicos que nos pueden hacer sospechar un shock, el llamado complejo de hipoperfusión.

1. Diagnóstico causal orientado con la sospecha clínica

En general se indica una TC en las siguientes sospechas etiológicas de shock: tromboembolismo pulmonar (TEP) (img 4), disección de aorta torácica-abdominal (img 5), contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, hemo-neumotórax (img 6), ruptura diafragmática, neumomediastino, isquemia intestinal (img 7), colecciones o abscesos intraabdominales secundarios a cirugía o procesos inflamatorios agudos (img 8), rotura de vísceras, hemo-neumoperitoneo (img 9), etc., en general, cuando el resto de pruebas de imagen no han sido concluyentes o se prevea que no lo vayan a ser.

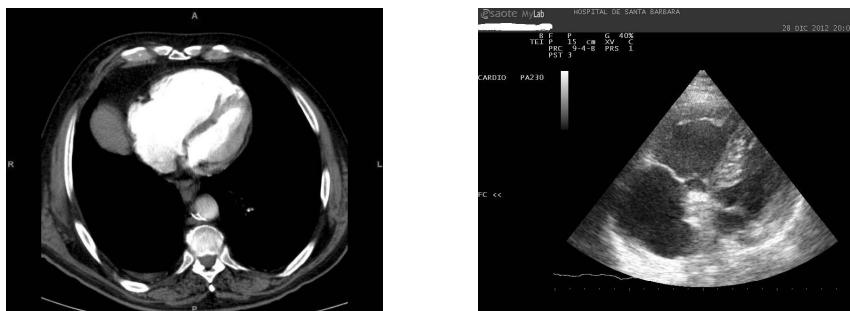


Imagen 4: Dilatación de cámaras cardíacas derechas por hipertensión pulmonar secundaria a TEP, ésta imagen puede observarse en imagen de TC (izquierda) y con ecoescopia en el protocolo RUSH (derecha).

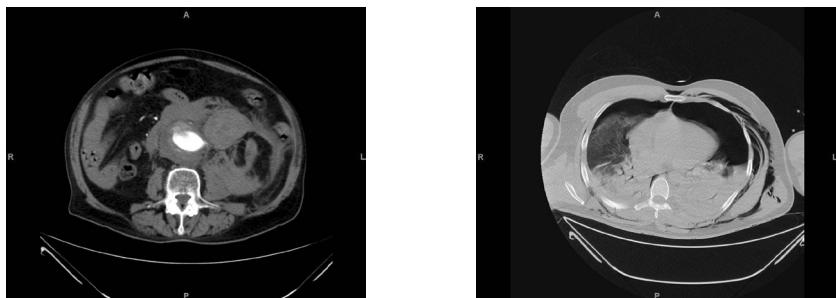


Imagen 5: Aneurisma de aorta abdominal con sangrado activo

Imagen 6: Traumatismo torácico, neumotórax y derrame pleural bilateral, fracturas arcos costales y enfisema subcutáneo



Imagen 7: Gas en sistema porta secundario a isquemia intestinal.

Imagen 8: Colección líquida entre estómago y cuerpo-cola de páncreas, otra 2^a colección más pequeña próxima a la vesícula biliar, secundarias a dehiscencia de sutura illeo-cólica.

Imagen 9: Hemorragia intra y retroperitoneal por rotura de quistes renales de riñón izquierdo

Está indicada una TC en todo shock secundario a traumatismo, donde se requiere una evaluación de un mayor número de órganos algunos de ellos retroperitoneales, fracturas, lesiones torácicas, lesiones craneales, lesiones vertebrales, etc. En estos casos, después de la valoración inicial del paciente, se pueden seguir dos formas de actuación:

- Paciente al que se le realizan Rx convencionales (tórax, pelvis, columna cervical), ecoescopia y solicitud de una TC selectiva de la región del cuerpo que se quiere evaluar. Clásicamente en el paciente inestable con ecoescopia positiva se indica cirugía sin realización de TC previa. La TC selectiva está indicada en el paciente estable previa ecoescopia positiva para hemotórax o hemoperitoneo, ecoescopia negativa pero con sospecha de lesión abdominal o torácica, en pacientes con otras lesiones que hagan sospechar traumatismo de alta energía o con sospecha de lesiones con otras pruebas radiológicas²
- Paciente al que se le indica una TC multicorte o multidetector (TCMC) de cuerpo completo en la evaluación primaria, indicado en paciente estable y en paciente inestable, sin realización previa de otras imágenes ni de ecoescopia. Los TCMC de cuerpo completo son rápidos, tiene una amplia cobertura, tienen elevada sensibilidad y son precisos en la detección y caracterización de lesiones, proporcionando información sobre la cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, columna vertebral y extremidades. El TCMC realizado de forma precoz posiblemente aumente la supervivencia como indican algunos autores, aunque se necesitan más estudios para confirmarlo^{2,12,13}.

Debido a que los niños y las pacientes gestantes son más sensibles a las radiaciones, se debe ser más riguroso en las indicaciones de la TC, con el fin de disminuir las dosis de radiación innecesarias².

2. Signos radiológicos que nos orientan al estado de shock, complejo de hipoperfusión

En cuadros de shock enmascarado o normotensivo, en las fases iniciales de shock, en los que la presión arterial y el gasto cardiaco se mantienen

gracias a los mecanismos compensadores, la TC puede evidenciar signos de potencial inestabilidad al mostrar anomalías difusas, debido al llamado complejo de hipoperfusión¹⁴.

El complejo de hipoperfusión, también llamado complejo de shock hipovolémico o complejo de hipotensión en la TC, fue descrito inicialmente por Taylor y cols. en 1987¹⁵. Está constituido por un grupo de hallazgos observados en la TC de pacientes con hipovolemia y shock compensado, asociándose a inestabilidad hemodinámica y a un peor pronóstico. No es fácil encontrarlo en la TC, sólo en un 3% de los pacientes y más frecuentemente en niños, con una mortalidad, cuando aparece, en torno al 70-85%^{14,16,17}.

En la TC, el complejo de hipoperfusión del shock se manifiesta por una serie de alteraciones viscerales y vasculares de hipovolemia. Para definirlo, debe presentar al menos 2 criterios de las siguientes manifestaciones¹⁷:

- Manifestaciones viscerales de hipovolemia: realce hepático alterado, edema peripancreático e hipoatenuación pancreática, hipoperfusión esplénica, realce intenso del riñón, realce intenso de las glándulas adrenales, realce de la mucosa de la vesícula biliar, tiroides de shock y las manifestaciones del intestino de choque en la TC.
- Manifestaciones vasculares de hipovolemia: aplanamiento de la vena cava inferior, signo del halo y calibre reducido de la aorta.

2.1. Manifestaciones viscerales de hipovolemia

Manifestaciones del intestino de choque en la TC: en pacientes con hipotensión, a nivel intestinal en la TC, puede observarse:

- engrosamiento por edema de la pared intestinal
- realce de la mucosa intestinal
- distensión luminal del intestino.

Debido al resultante de la estimulación simpática en los pacientes con hipotensión se provoca una vasoconstricción esplácnica y consecuente-

mente una disminución de la perfusión intestinal, alterando la permeabilidad del intestino y provocando fugas de líquido intersticial y del material de contraste infundido a nivel de la mucosa y submucosa del intestino, lo que genera el realce y el edema de la pared intestinal. La distensión luminal del intestino es debida a la disminución de reabsorción de líquidos (tercer espacio, asas llenas de líquido) y al íleo producido. Estos hallazgos son reversibles si se realiza un tratamiento eficaz del shock con fluidos, si no pueden llevar a la isquemia¹⁸. El diagnóstico diferencial del intestino de shock, debe hacerse con la perforación intestinal o peritonitis, en las que existe un engrosamiento focal de la pared intestinal y la presencia de líquido libre retroperitoneal¹⁷(img 10).

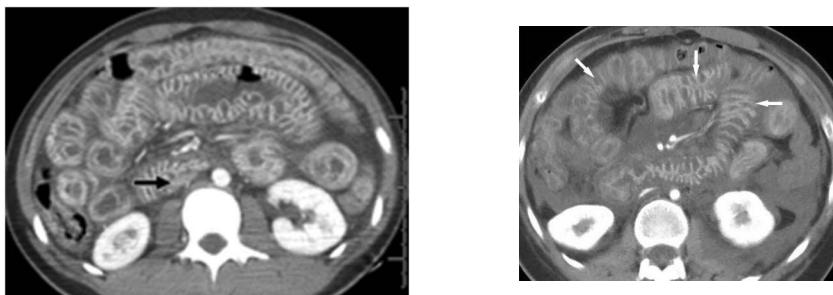


Imagen 10: Intestino de shock. Puede apreciarse realce difuso de la pared por edema trasmural (flechas, realce de la mucosa y edema de la submucosa) y engrosamiento de 7 a 15 mm, asas llenas de líquido y líquido libre y trabeculación de la grasa mesentérica. Vease también la disminución del calibre de la aorta y disminución de la distancia anteroposterior de la VCI (imagen de la derecha).

Alteración del realce hepático: el realce hepático en el complejo de hipoperfusión del shock en la TC es típicamente heterogéneo, suele tener una menor disminución de realce que el bazo y puede acompañarse de intenso realce intravascular, rodeado de halo periportal. Este halo periportal puede corresponder a edema secundario a una reanimación vigorosa con fluidos (img 11). La alteración del realce hepático es menos frecuente que otros parénquimas de otros órganos sólidos en el complejo de shock, puesto que el hígado tiene mecanismos de autoregulación con una vascularización dual y está así protegido de los cambios de la perfusión, salvo si existe una

lesión vascular directa. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la enfermedad difusa hepática subyacente, como la esteatosis hepática^{17,19}.

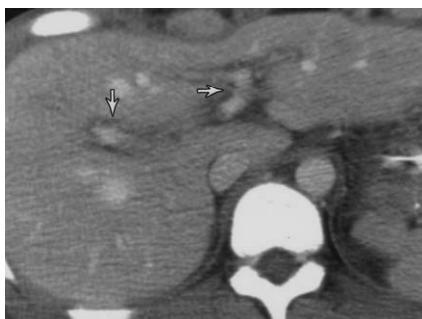


Imagen 11: Edema periportal por reanimación con fluidos en el paciente en shock.

Edema peripancreático e hipoatenuación pancreática: en pacientes con hipoperfusión puede verse pacientes con edema peripancreático y en algún caso colecciones de líquido intraperitoneal. Sin embargo estas colecciones no son específicas del complejo de shock en la TC pues pueden observarse en pancreatitis. Con respecto a la hipoatenuación pancreática hay varios estudios que la han descrito, pero su hallazgo es inespecífico¹⁷.

Hipoperfusión esplénica: el bazo tiene una mayor attenuación que el hígado en los pacientes con hipoperfusión. El flujo arterial esplénico no tiene mecanismos de autorregulación y es más sensible a la estimulación simpática y por lo tanto habrá mayor vasoconstricción arterial (img 12). Otras causas de baja attenuación del parénquima esplénico incluyen lesiones de los vasos, laceraciones y rupturas esplénicas, infarto esplénico y el volumen inadecuado de contraste intravenoso infundido y el momento en el que se administra^{17,19}.

Realce intenso del parénquima renal: la hipoperfusión renal provoca un intenso y prolongado nefrograma con realce persistente ureteral y un realce focal y heterogéneo del parénquima (img 13). La perfusión renal está preservada hasta estadios tardíos; por lo tanto, la hipoperfusión en ausencia de lesión vascular puede implicar shock irreversible antes del infarto renal. De todas formas es un signo inespecífico de complejo de hipotensión en la TC, puesto que, además de depender del gasto cardiaco, depende de la cantidad de contraste y el momento en el que se le ha infundido al paciente.



Imagen 12: Hipoperfusión esplénica, atenuación del parénquima esplénico heterogéneo, vease que es mayor que la del hígado



Imagen 13: Nefrograma prolongado, realce intenso del parénquima focal y heterogéneo

Realce intenso de las glándulas adrenales: se define como igual o mayor atenuación que la vena cava inferior, simétricas en la mayoría de los casos y con un realce homogéneo. Es posible que se relacione con la respuesta simpática al shock hipovolémico, junto con la necesidad de preservar su perfusión como a los órganos vitales (img 14). Aunque útil, el realce de las glándulas adrenales no es único en el shock hipovolémico, se observa en otras situaciones secundarias, como quemaduras graves o cirugía¹⁷.

Realce de la mucosa de la vesícula biliar: un denso realce de la mucosa de la vesícula biliar puede verse en el complejo hipotensión del TC en ausencia de colecistitis aunque no es un signo específico y tiene un valor cuestionable (img 15).

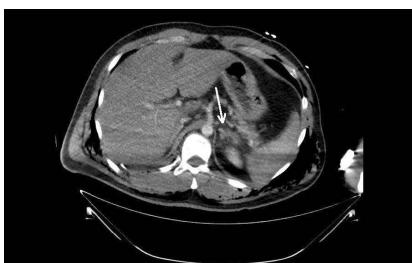


Imagen 14. Realce de glándula suprarrenal izquierda, ver flecha, en condiciones normales no se observa tanto realce.



Imagen 15: Realce de la mucosa de la vesícula biliar. Flecha.

Tiroides de shock: es un hallazgo que se ha incluido en el complejo de hipotensión en la TC pero se ha descrito posteriormente a los anteriores. Se ha visualizado en shock hipovolémico por traumatismos graves. El tiroides de estos pacientes muestra una baja densidad simétrica, con edema por delante de la glándula tiroidea y un patrón de realce heterogéneo del órgano, secundaria a una perfusión heterogénea del tiroides por la hipovolemia. La fisiopatología es desconocida, puede ser por varios motivos, bien por edema o salida de líquido al tercer espacio, similar al edema periportal, bien por edema celular provocado por la hipoperfusión tiroidea mantenida, o bien, por muerte celular y extravasación de líquido intracelular. Se ha observado la mejoría de estos hallazgos si se realiza un tratamiento correcto del shock. No hay que confundirlo con hallazgos de nódulos, masas, traumatismos contusos directos, o incluso secundario al tratamiento agresivo con fluidos del shock²⁰, como puede ocurrir en el caso del edema periportal en el hígado.

2.2. Manifestaciones vasculares de hipovolemia

Aplanamiento de la vena cava inferior (VCI): en los casos de hipovolemia puede observarse en la TC una disminución del diámetro anteroposterior de la VCI que debe ser < de 9 mm medido en tres niveles, en la VCI intrahepática y a 2 cm por encima y por debajo de las venas renales. Es un indicador de depleción de volumen intravascular, o de disminución del retorno venoso por la respuesta simpática, en pacientes con hipotensión sistémica (img 16). Este signo que se aprecia en la TC, puede visualizarse antes en la ecoescopia realizada por urgenciólogos y aplicando protocolos específicos como el RUSH, donde se evalúa la vena cava inferior a su entrada en la aurícula derecha, valorando los cambios de calibre con los movimientos respiratorios, pudiendo además, monitorizar la respuesta al tratamiento¹⁰, como se verá en el capítulo 15.

Signo del halo: en el TC se refiere a una zona circunferencial de baja atenuación que probablemente representa una VCI intrahepática colapsada. Este signo no es específico de hipotensión, se ve también en enfermedad hepática subyacente y en congestión hepática (img 17).



Imagen 16: Disminución del calibre de la aorta y de la vena cava inferior



Imagen 17: Signo del halo, “forma de la palito”, corresponde a la vena cava inferior intrahepática colapsada.

Disminución del calibre de la aorta: es un hallazgo frecuente en la TC de pacientes con hipovolemia, se cree que es producida por la constricción arteriolar mediada por el sistema simpático secundaria a una hipotensión. Es patológico un calibre < de 13 mm a 2 cm por encima y por debajo de la salida de las arterias renales de la aorta (img 10,16).

Aunque toda esta constelación de signos se describió en un primer momento para pacientes con traumatismo abdominal cerrado severo que provocaba hipovolemia y posteriormente hipotensión, se ha demostrado que puede verse en otras entidades que presentan hipotensión y que provocan hipoperfusión como son shock neurogénicos, sépticos, shock por hemorragia digestiva, paro cardiaco, acidosis metabólica, etc. Este complejo de hipotensión en la TC implica un pronóstico y una terapia y debe alertar al radiólogo y al urgenciólogo de la presencia de un shock inesperado o insospechado^{14,18}.

Resumen de indicaciones

La RxT es la prueba más accesible para el paciente en shock y sirve para descartar patología potencialmente grave, incluso que comprometa la vida del paciente.

La ecoescopia realizada por médicos de urgencias debería incluirse en la valoración inicial en el paciente con shock, incluso es una herramienta muy útil para los servicios de emergencia extrahospitalarios. Ayuda a

orientar la causa inicial del shock, iniciar la fluidoterapia y monitorizar la evolución clínica del paciente tras el tratamiento inicial.

La ecografía reglada, si se cree conveniente solicitarla para realizar un diagnóstico etiológico del shock, debe hacerse después de la valoración inicial y antes de las 4 horas de estancia del paciente en urgencias, si se hace más tarde, según el estudio RESH realizado por el Grupo Nacional de Shock, la mortalidad aumenta hasta cifras entorno al 84%¹⁹.

Con la intención de optimizar el tiempo y los recursos, es recomendable consultar con el radiólogo y decidir junto con él, que prueba de imagen está más indicada según la sospecha etiológica del shock. La TC tiene su indicación en shock secundarios a traumatismos, en los casos en los que la ecografía no haya sido concluyente y en las sospechas de otras etiologías que la hacen imprescindible para su diagnóstico o como complemento del mismo (TEP, abscesos, disecciones de aorta, etc).

Bibliografía

- Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28:57-66
- Martí M, Artigas JM, Vicente A, Carreras M. Manejo radiológico del paciente politraumatizado. Evolución histórica y situación actual. *Radiología*. 2010; 52(2):105-14
- Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoon S, Clayton PD. Efficacy of chest radiography in respiratory intensive care unit. A prospectivestudy. *Chest*. 1985; 88:691-6
- Cano A, Seguí P, Espejo S, Román G, Jiménez L, Montero FJ. Radiografía de tórax. En Jiménez L y Montero FJ, editores, *Medicina de Urgencias y Emergencias*. Barcelona: Ed. Elsevier; 2010. P. 86-100
- Chico M, Mohedano A, García-Fuentes C, Rico P, Bueno A, Alted E. Predicción de la utilidad clínica de radiografía de tórax rutinaria en una unidad de cuidados intensivos de traumatología. *Med intensiva*. 2011; 35(5):280-5
- PatelNY, Richerd JM. Focused Assessment with Sonography for trauma: Methods, accuracy, and indications. *SurgClin N Am*. 2011; 91:195-207
- Nogué R. La ecografía en medicina de urgencias: una herramienta al alcance de los urgenciólogos. *Emergencias* 2008; 20:75-7

- Melniker LA, Leibner E, McKenney MG, López P, Briggs W, Mancuso CA. Randomized controlled clinical trial of point-of-care, limited ultrasonography for trauma in the emergency department: the firssonography outcomes assessment program trial. *Ann Emerg Med.* 2006; 48(3):227-35
- Atkinson PRT, McAuley DJ, Kendall RJ, Abeyakoon O, Reid CG, Connolly J, Lewis D. Abdominal and cardiac evaluation with sonography in shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emerg Med J* 2009; 26:87-91
- Perera Ph, MailhotTh, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28:29-56
- Broder J, Warshauer DM. Increasing utilization of computed tomography in the adult emergency department, 2000-2005. *Emerg Rad* 2006; 13(1):25-30*
- Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, Körner M, Kay MV, Pfeifer KJ, et al. Working Group on Polytrauma of the German Trauma Society. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet.* 2009; 25:1455-61
- Sierink JC, Saltzherr TP, Reistma JB, Van Delden OM, Luitse JSK, Goslings JC. Systematic review and meta-analysis of immediate total-body computed tomography compared with selective radiological imaging of injured patients. *Br Jour of Surg* 2012; 99(1):52-58
- Ryan MF, HamiltonPA, Sarrazin J, Chu P, Benjaminov O, Lam K. The halo sign and peripancreatic fluid: useful CT signs of hypovolaemic shock complex in adults. *Clin Rad* 2005; 60(5): 599-607*
- Taylor GA, Fallat ME, Eichelberger MR. Hypovolemic shock in children: abdominal CT manifestations. *Radiology.* 1987; 164:479-81*
- Sivit CJ, Taylor GA, Bulas DI, KushnerDC, Potter BM, Eichelberger MR. Post-traumatic shock in children: CT findings associated with hemodynamic instability. *Radiology.* 1992; 182:723-6*
- Tarrant AM; Ryan MF; HamiltonPA; Benjaminov O. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. *BJ of Rad* 2008; 81:252-7.
- Ames JT, Federle MP. CT Hypotension complex (Shock Bowel) is not always due to traumatic hypovolemic shock. *AJR.* 2009:230-5.
- Navío AM, Torres V, Jiménez R. Pruebas de imagen de utilidad en el shock. En Actualización: Manejo del paciente en shock en urgencias. EdikaMed 2012: 67-75
- Brochert A, Rafoth JB. Shock Thyroid. A new manifestation of the hypovolemic shock complex in trauma patients. *J ComputAssitTomogr.* 2006; 30(2):310-2

CAPITULO 15

ECOGRAFÍA DE URGENCIAS, ECOESCOPIA EN EL PACIENTE EN SHOCK

SANTIAGO DOMENECH DE FRUTOS y OSCAR J. SIMÓN PADILLA

1. Estudios de imagen en el shock

El estado clínico del paciente determina la modalidad de estudio de imagen más adecuado para el caso, sin embargo existen otros condicionantes en el contexto del servicio de urgencias con limitaciones importantes en espacio y movilidad, además de la convivencia tecnológica necesaria en el manejo intensivo de un paciente especialmente sensible al retraso o suspensión de su vigilancia, monitorización y tratamiento. Es por esto necesario un abordaje holístico, rápido y preciso, con un aporte diagnóstico eficaz y eficiente.

2. El ecógrafo en el servicio de urgencias

2.1. Características del equipo ideal

El ecógrafo ideal en urgencias debe ser pequeño pero con una pantalla “decente” en tamaño y resolución, con al menos 3 sondas (lineal, convex, sectorial), de fácil movilidad, con baterías, de rápida puesta en funcionamiento y de fácil limpieza.

2.2. Problemas ante el shock

La actuación precoz ante el paciente en shock gira en torno a la mejora de la oxigenación de los tejidos ante un contexto que puede tener carácter multi-factorial. Antes de la década de los 60, los pacientes con

fallo cardio-circulatorio tenían un pronóstico nefasto. A partir de entonces y hasta la aparición del catéter de Swan-Ganz (desarrollado a principios de los 70)¹, la medición de la presión venosa central (PVC) con métodos rudimentarios era la única herramienta que se disponía para su manejo. No fue hasta mediados de los 90 cuando la ecografía trans-esofágica (ETE) desplazó al Swan-Ganz llegando a considerarse un método obsoleto en algunos países desarrollados. A partir de entonces debido al costo de la ETE, comenzaron a desarrollarse diferentes artículos que permiten la monitorización continuada del gasto cardíaco (GC). Ninguno ha podido demostrar una supremacía con suficiente evidencia científica por el simple hecho de no haber podido convertirse en gold-standard por falta de tiempo o ante la tormenta de innovación tecnológica, todo esto sin contar con las características especialmente desconcertantes como las que rodean a una de las clases de shock, el séptico. El gran maestro de la ecografía aplicada al paciente crítico, el Dr. Daniel Lichtenstein, ha dedicado toda su vida y esfuerzo en enseñar a utilizar el ecógrafo de forma sencilla y brillante, su aporte y enseñanzas inspiran el presente capítulo.

2.3. Hecho científicamente aceptado

El tratamiento precoz de líquidos ante el paciente en shock es una premisa, la gran duda es: ¿hasta cuándo? ¿Cómo saber el momento de parar o reducir su administración?. Estas preguntas no son fáciles de responder partiendo de que “No existen las enfermedades sino los enfermos”.

3. Utilidad del ecógrafo en el abordaje y manejo del shock

Asegurar que el ecógrafo es la herramienta ideal para el manejo de este tipo de paciente sería de una arrogancia y pretensión sin precedentes. No obstante, se pretende compartir lo aprendido hasta ahora con claro sometimiento a la inexorable prueba del tiempo.

3.1. Información disponible

Cada día se cuenta con mayor cantidad y variedad de artilugios tecnológicos en el arsenal que el médico de emergencias debe cuando menos conocer. A la par de los pilotos de fórmula 1 y pendientes de las evoluciones de los equipos de electromedicina, día a día se dispone de más datos e información para enfrentar a un paciente en una situación especialmente frágil, no obstante todo se reduce a tomar 3 decisiones dicotómicas para mejorar el Gasto Cardíaco (GC) inicialmente: Líquidos sí o no, Inotrópicos sí o no, Vasopresores sí o no. Partiendo de esta simplificación terapéutica se intentará desarrollar la utilidad del ecógrafo para el manejo del paciente en shock (tabla 1).

Tabla 1: Resumen de la utilidad del ecógrafo para valorar la condición hemodinámica del paciente

Decisión terapéutica	Técnica de exploración ecográfica
Líquidos Sí o No	Exploración ecográfica de la Vena Cava Inferior (VCI), la Vena Yugular Interna (VYI) y el cumplimiento de protocolos FALLS y FAST
Inotrópicos Sí o No	Protocolo FATE limitado con exploración ecocardiográfica cualitativa por ventana paraesternal, subxifoidea y apical de 4 cámaras
Vasopresores Sí o No	Depende de los resultados de las exploraciones anteriores

4. Protocolos de exploración ecográfica recomendados en la atención del paciente en shock

Utilizando acrónimos en inglés ampliamente descritos en la literatura internacional relacionada con el uso del ecógrafo en el paciente agudo, a continuación se describen brevemente los que se consideran más frecuentes y útiles ante el paciente en shock.

4.1. Protocolo FAST/E-FAST: Focoused Assesement Sonography on Trauma²

Este protocolo permite la detección rápida de líquido libre en los principales espacios virtuales existentes en las cavidades torácica y abdominal, de esta manera mediante una exploración ecográfica rápida y dirigida se estará en capacidad de detectar líquido libre en pericardio, ambos hemitórax y cavidad abdominal.

- Requisitos técnicos: Ecógrafo básico con sonda convex (3-3,5 MHz) o sectorial (2-4 MHz)
- Tiempo máximo necesario para completar el protocolo: 2 minutos
- Ventanas a explorar: Hipocondrio derecho (espacio hepato-renal o fosa de Morrison), Ventana subxifoidea (presencia de líquido pericárdico), Hipocondrio izquierdo (espacio esplenorenal o fosa de Koller), Hipogastrio (presencia de líquido libre en fondo de saco de Douglas en mujeres, y en espacio vesico-rectal en hombre)
- Resumen gráfico:

4.1.1. Fosa de Morrison

- Es la zona de mayor sensibilidad para detectar líquido libre (fig. 1,2,3)
- Referencias anatómicas: colocar el transductor en longitudinal, entre las líneas axilar anterior y media, por debajo del reborde costal derecho.
- Si es posible el paciente colocará los brazos por encima de su cabeza y en discreto trendelburg, así aumentará la sensibilidad de la exploración.
- La sangre se ve anecogénica, y si hay coágulos, hipoeccogénica.

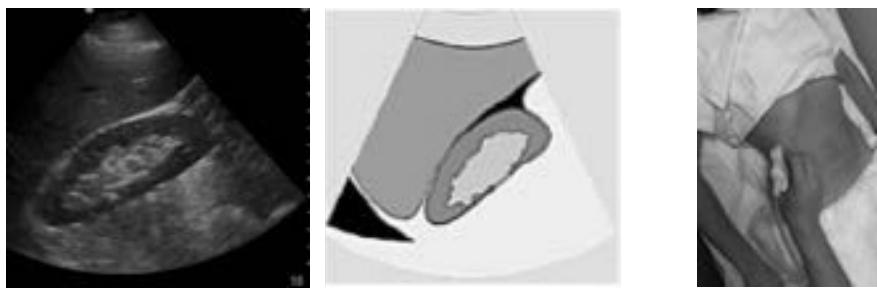


Fig 1: Imagen izquierda: muestra corte ecográfico sobre hígado y riñón derecho, espacio de Morrison. Imagen central: muestra imagen esquemática sobre el corte ecográfico sobre fosa de Morrison. Imagen de la derecha muestra localización del punto de visualización del corte y la orientación de la sonda (entre línea anterior y media axilar derecha por debajo del reborde costal, sonda en longitudinal)

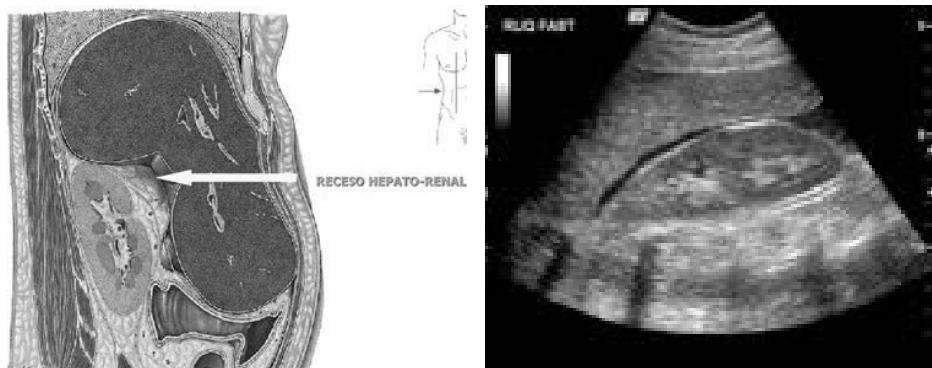


Fig 2: corte anatómico de localización del espacio hepatorenal o fosa de Morrison Fig 3: Líquido libre en espacio hepato-renal o fosa de Morrison

4.1.2. Espacio Espleno-Renal (bolsa de Koller)

- La zona preferente de localización del líquido libre es sobre el bazo (fig. 4 y 5).
- Colocar el transductor entre línea medio-axilar y axilar posterior, inclinándolo ligeramente hacia arriba siguiendo los arcos costales, y con el dorso de la mano que sujetta el transductor tocando la camilla.



Img 4: Imagen derecha: Imagen esquemática del bazo, riñón izquierdo con la existencia de líquido libre periesplénico. Imagen central, imagen normal del espacio esplenorenal o Bolsa de Koller. Imágenes izquierdas, esquema y fotografía de la localización de la sonda, en longitudinal hacia sobre línea axilar posterior algo por encima del reborde costal

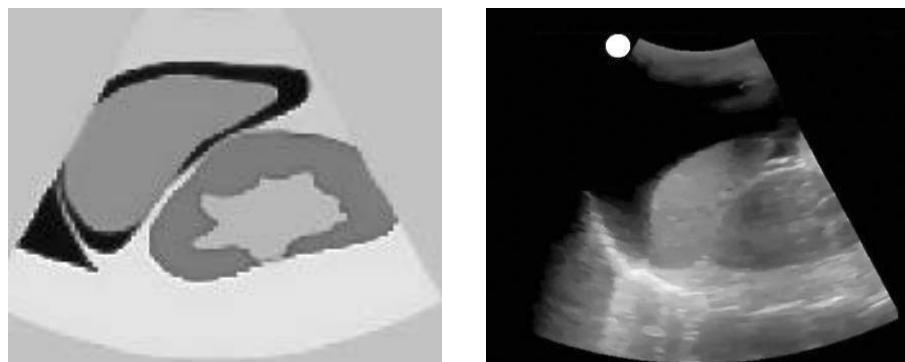


Fig 5: Líquido libre periesplénico, en esquema la imagen de la derecha y corte ecográfico real en la derecha.

4.1.3. Hipogastrio

- La parte más declive de la cavidad peritoneal es el saco de Douglas (cul-de-sac) en las mujeres y el espacio retrovesical en los hombres (fig. 6, 7 y 8).
- En la mujer: el líquido libre suele visualizarse por delante o por detrás del útero
- En el hombre: el líquido suele visualizarse entre la vejiga y el recto (corte longitudinal).

- Signo del corbatín: hace referencia a imágenes anecoicas a ambos lados de la vejiga (compatibles con líquido libre).

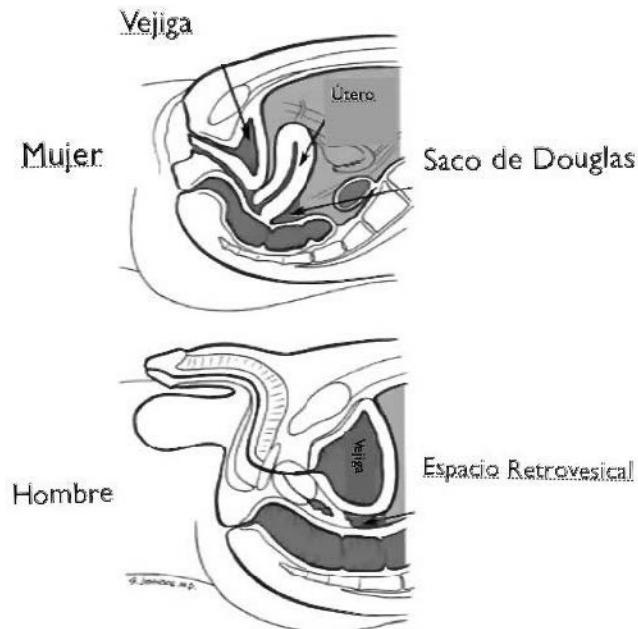


Fig. 6: zonas de acumulación de líquido libre en hipogastrio

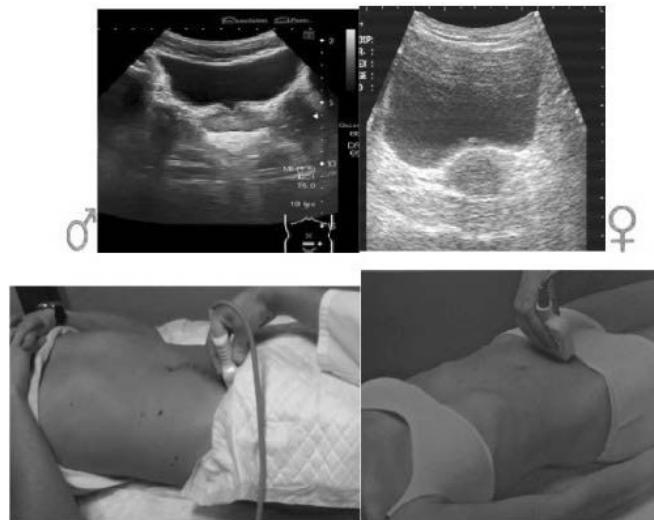


Fig 7: Corte transversal en hipogastrio (aspecto normal).



Fig 8: Corte longitudinal en hipogastrio (aspecto normal)

4.2. Protocolo FATE (*limitado*)³:

- Requisitos técnicos: Ecógrafo básico con sonda sectorial (2-4 MHz)
- Metodología: Exploración eco-gráfica “cualitativa” del corazón por las tres siguientes ventanas: para-esternal, apical y subxifoidea.
- Qué evalúa: Contractilidad del Ventrículo Izquierdo, tamaño del ventrículo derecho, tamaño de las cuatro cámaras, presencia o ausencia de derrame pericárdico.
- Tiempo máximo necesario para completar el protocolo: 5 minutos
- Resumen gráfico:

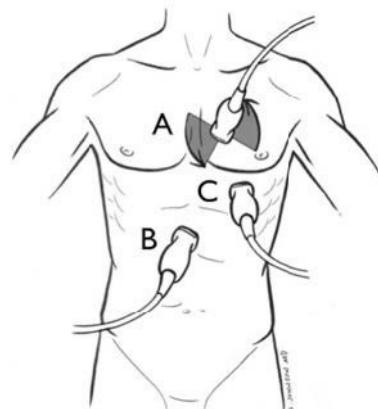


Fig. 9: A: exploración del eje paraesternal largo. B: exploración de la ventana subxifoidea. C: exploración de la ventana apical.

4.3. Protocolo FALLS (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*)⁴:

- Requisitos técnicos: Ecógrafo básico con sonda convex (3-5 MHz) + sonda lineal (7-10 MHz)
- Metodología: Exploración ecográfica pleuro-pulmonar con toma de decisiones dicotómicas desde el inicio
- Qué evalúa: Inicialmente la presencia o no de edema pulmonar, si es así está claro que el shock puede considerarse de etiología cardíogénica por lo que la administración agresiva de líquidos no procedería. Si no es así se iniciaría la administración de líquidos hasta que cambie el patrón ecográfico desde líneas A predominantes y la aparición de líneas B.

4.4. Protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound for Shock / Hypotension*)⁵:

Es el resultado del esfuerzo por unir diferentes técnicas y protocolos utilizados en la última década, por médicos no radiólogos y diseñado para ser utilizado con ecógrafos portátiles a pie de cama del enfermo:

- Objetivo del protocolo: Evaluar y ayudar a clasificar los tipos de Shock
- Qué evalúa: “Bomba, tanque y tuberías”
- Nomenclatura en Inglés: HI-MAP (Heart IVC, Morrison, Ao, Pneumotórax) Corazón, VCI, Morrison’s (FAST), Aorta abdominal y Neumotórax, haciendo referencia a las estructuras anatómicas y espacios a explorar.
- Metodología: Evaluación ecográfica de “la bomba, el tanque y las tuberías”
- Tiempo máximo necesario para completar el protocolo: 7 minutos

4.4.1. La Bomba

Hace referencia al corazón (con exploración de la mejor de 3 ventanas posibles: para-esternal, subxifoidea y apical. Los objetivos están dirigidos a valorar contractilidad del Ventrículo Izquierdo (VI), tamaño y movilidad del Ventrículo Derecho (VD) y presencia/ausencia de derrame pericárdico,

- Desarrollo conceptual: Permitirá valorar la capacidad del corazón para movilizar los líquidos que se puedan administrar, además de permitir considerar el uso de inotrópicos mediante las características de contractilidad del VI. En el caso de detectar derrame pericárdico en el contexto clínico compatible con taponamiento cardíaco, permite no solo confirmar la causa sino dirigir su tratamiento específico. En el caso del VD se asume sobre-presión con el simple hecho de que presente un tamaño mayor al del VI.

4.4.2. El tanque

Hace referencia a la capacitancia del sistema venoso (presión venosa central), también se evalúan las dificultades más graves y frecuentes para llenar el tanque y su probable rebosamiento (Neumotórax o Edema pulmonar), también se descarta acumulación de líquidos en los compartimentos torácico y abdominal (E-FAST).

- Metodología: Medición y caracterización de la VCI y VYI + protocolo E-FAST + FALLS

4.4.3. Las tuberías

Hace referencia a la exploración de “filtraciones y obstrucciones” en el sistema vascular, específicamente dirigido a descartar un Aneurisma Aórtico Abdominal (AAA) y/o probable rotura, además de descartar Trombosis Venosa Profunda (TVP) en las localizaciones más frecuentes y potencialmente embolígenas.

- Metodología: Exploración con sonda convexa de aorta abdominal, además de las regiones inguinal y poplítea
- Resumen gráfico:

5. Utilidad del Índice de Colapsabilidad de la Vena Cava inferior

Se han publicado numerosos artículos sobre la evaluación de la Presión venosa central PVC mediante la medición del calibre de la vena cava inferior VCI con el ecógrafo, que están relacionados con las diferentes dificultades relacionadas con el paciente en shock, especialmente el séptico, y la precisión del que realiza la medición⁶.

La utilidad de la ecoscopia en la cabecera del enfermo orientada a la VCI en el paciente en shock es la evaluación del estado de volumen intravascular y de la medición estimada de la PVC.

La VCI es un recipiente compresible, de ahí que los cambios de presión intra y extravascular modifiquen el diámetro de la misma. Las modificaciones de diámetro de la VCI nos sirven para correlacionar la volemia, los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y la presión intratorácica.

Debemos de tener en cuenta que en condiciones normales, en la VCI existe, una variación respiratoria de su diámetro. La presión negativa creada en cada inspiración aumenta el retorno venoso al corazón colapsando brevemente la VCI. La espiración disminuye el retorno venoso y la VCI retoma su diámetro normal (fig. 10).

Estas modificaciones en el diámetro pueden estar influenciadas directamente con la volemia. En estados de bajo volumen intravascular, el porcentaje de colapsabilidad es proporcionalmente mayor que en estado de sobrecarga de volumen.

El índice respiratorio de la VCI se estima en porcentaje y su cálculo lo determina: Diámetro espiratorio de la VCI - diámetro inspiratorio de la VCI, dividido por el diámetro de la VCI × 100 = índice del VCI (%)

Si el índice de respiratorio de la VCI se acerca al 100% es indicativo de colapso completo, depleción de volumen y si se acerca a 0% sugiere probable sobrecarga de volumen.



Fig. 10: Variación respiratoria de la cava

Ciertos estudios, han relacionado el diámetro absoluto de la VCI y el índice de respiratorio de la VCI^{7,8,9}. La variación respiratoria de la VCI se corresponde con valores fijos de la PVC. Como en todo, existen excepciones, podemos encontrar un índice respiratorio cercano al 0% en un tapónamiento cardiaco y el paciente estar normo o incluso hipovolémico a pesar de que la exploración ecográfica nos sugiere sobrecarga de volumen. Por lo tanto, deberemos interpretar las imágenes dentro del contexto clínico del paciente y/o en conjunción con una evaluación cardiaca.

Una vez que tengamos el índice respiratorio (en tanto por ciento), según los datos del estudio Kircher et al. de 19907 obtendremos un valor de presión venosa central que se resume en esta tabla:

Tabla 2: Correlación entre el tamaño de la VCI y la medición de la PVC

Tamaño VCI (cm)	Respiración	Presión AD (cm)
<1,5	Colapso total	0-5
1,5-2.5	>50% colapso	6-10
1.5-2.5	Aprox 50% colapso	11-15
>2.5	<50% colapso	16-20
>2.5	Sin cambios	>20

Para visualizar la VCI en el ecógrafo, la mejor manera es colocar la sonda (convex de baja frecuencia) en la línea axilar media derecha anterior, usamos el hígado como ventana acústica, similar a la colocación de

visualización de la fosa de Morison. La VCI discurrirá longitudinalmente adyacente al hígado y cruzando el diafragma hasta la aurícula derecha. La medición de la VCI y el cálculo del índice respiratorio de la VCI se hará justo 2 cm hacia distal desde la desembocadura de la aurícula (fig. 11). Allí trazaremos una línea en perpendicular al eje mayor de la cava en Modo M (fig. 12)

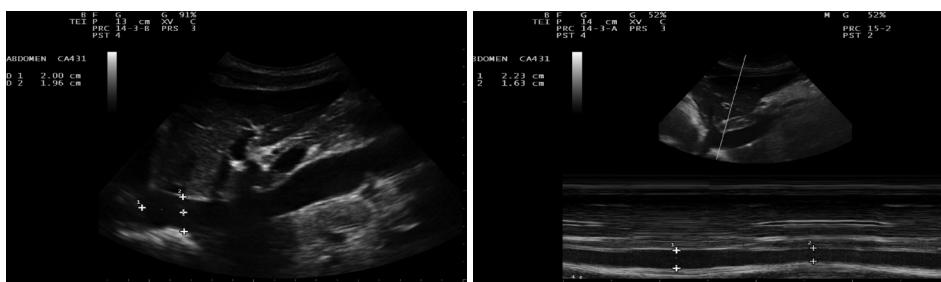


Fig. 11: Zona de medición del diámetro de la VCI y la zona donde debemos pasar la línea en modo M

Fig. 12. Cava en modo M. Véase la medición en espiración (1) y en inspiración (2)

5.1. Hallazgos:

- Paciente con depleción de volumen: el diámetro de la VCI disminuirá y el colapso de la vena cava será mayor del 50%.
- Pacientes con sobrecarga de volumen intravascular tendrán un aumento del diámetro de la VCI y el colapso en inspiración será mínimo.

6. Observaciones finales

- La exploración ecocardiográfica “cuantitativa” de la contractilidad cardíaca, se considera un poderoso ejemplo del papel del ecógrafo en el manejo del paciente agudo, y aunque no permite una cuantificación de la fracción de eyección, hay evidencias suficientes para afirmar que se puede estimar de forma más que aceptable¹⁰.

6.1. Desventajas del uso del ecógrafo dependientes del paciente

- Obesidad
- Presencia de hipertensión pulmonar o enfermedad valvular tricúspide
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria y volumen tidal
- Respiración torácica prevalente sobre la abdominal
- Paciente recibiendo ventilación positiva.

6.2. Desventajas dependientes del explorador

- Falta de estudio anatómico
- Falta de formación reglada
- Falta de práctica en el uso del ecógrafo

6.3. El ecógrafo como instrumento de apoyo en las técnicas invasivas más frecuentes en el manejo del shock⁸

- Canalización de vías periféricas y centrales en pacientes pediátricos, obesos y pacientes con compromiso hemodinámico, disminuyendo los intentos y tiempo que se suele invertir en estos casos.
- Posibilidad de exploración ecográfica de prácticamente todo el cuerpo.

6.4. Conocimientos previos imprescindibles para realizar una exploración ecográfica con garantías

- El conocimiento básico de los principios físicos que determinan el comportamiento de los ultrasonidos diagnósticos dentro del cuerpo humano (formación reglada y específica para médicos no radiólogos)
- El conocimiento anatómico “amplio” de las regiones a explorar es directamente proporcional a los resultados que se esperan obtener durante la exploración ecográfica

- Conocimiento básico en la orientación espacial y uso de un ecógrafo estándar y sin grandes prestaciones
- Conocimiento básico de las principales ventanas anatómicas por las que interrogar ecográficamente los órganos y espacios virtuales relacionados con la fisiopatología del shock
- Conocimiento y dominio de los protocolos de exploración específicos dirigidos al apoyo de técnicas o detección de alteraciones de normalidad anatómica o fisiológica.
 - Tiempo necesario para formación en ecografía para la realización de los protocolos antes descritos:
16 horas (6 a distancia + 10 presenciales)
 - Temario y carga horaria del curso de formación en ecografía para la realización de los protocolos antes descritos:
Principios físicos del ultrasonido y fundamentos de los protocolos (6 horas a distancia), instrumentación y orientación espacial (2 horas presenciales), Protocolo FATE (2 horas presenciales), Protocolo FAST (2 horas presenciales), Protocolo FALLS (2 horas presenciales), Protocolo RUSH (2 horas presenciales).

6.5. *Condiciones necesarias para considerar adecuado el nivel del médico explorador:*

- Disponer de ecógrafo en el servicio de urgencias
- Disponer de un programa de entrenamiento, supervisión y evaluación de destrezas en el servicio (25 exploraciones supervisadas en pacientes sin patología, 25 exploraciones supervisadas en pacientes con patología, 25 exploraciones autónomas en pacientes con patología revisadas y aprobadas por el responsable de formación en ecografía del servicio de urgencias)

6.6. *Preguntas por resolver*

1. ¿Es la medición ultrasonográfica de la vena cava más precisa que la medición de la PVC mediante los métodos tradicionales: medición de PVC, gasto urinario, distensión yugular, frecuencia cardíaca y tensión arterial?
2. ¿Se pueden considerar las mediciones ecográficas de la VCI como estándar en los casos pacientes en todo tipo de shock?
3. Tomando en cuenta que la mayoría de los estudios relacionados con la utilidad del ecógrafo en los servicios de urgencia han sido realizados por médicos de emergencia con mucha experiencia y entrenamiento, ¿podrían haber limitaciones en el intento de generalizar sus bondades en aquellos servicios donde sus médicos no reúnan dichas condiciones?. ¿Cuál es el tipo y duración de entrenamiento que se puedan considerar adecuados para este fin?
4. ¿Cuánto tiempo se tardaría en diseñar en España un estudio específico de las ventajas del uso del ecógrafo en pacientes en shock?

Sugerencia de los autores

- Pongamos todos nuestros recursos a disposición del paciente de la forma más precoz, segura y razonable.
- Estudiemos cada día más
- Compartamos lo aprendido con la mayor cantidad posible de colegas
- Permitamos al silencio abrirse paso para escuchar lo que tienen que decir los demás

Bibliografía

1. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Eng J Med 283:447-451

2. Sisley AC, Rozycki GS, Ballard RB, Namias N, Salomone JP, Feliciano DV. Rapid detection of traumatic effusion using surgeon-performed ultrasonography. *J Trauma* 1998, Feb; 44(2):291-6; discussion 296-7.
3. Jimmy Hojberg Holm, Christian Alcaraz Frederiksen, Peter Juhl-Olsen, and Erik Sloth. Echo Didactics: Perioperative Use of Focus Assessed Transthoracic Echocardiography (FATE) *Anesth Analg* November 2012 115:1029-1032
4. Lichenstein D (2002) En: General ultrasound in the critically ill, 2nd ed, Springer, París Berlin New York, pp 123-136.
5. Weingart SW, Duque DD, Nelson BN. ACEP-EMED home; 3 April 2009.
6. Marik PE. Surviving sepsis: going beyond the guidelines. *Ann Intensive care*-2011; 1:17
7. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol.* 1990;66:493-6.
8. Feissel M, Michard F, Faller JP, et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1834-7.
9. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, et al. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann. Emerg. Med.* 2010;55:290-5.
10. Kimura Bruce J. The Practical Guide to Point-of-Care Cardiac Ultrasound a paraesternal long-axis approach. 2001; 34-35.
11. Ultrasonographically guided peripheral intravenous cannulation of children and adults: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine.* 2013; 444-454.

CAPITULO 16

MONITORIZACIÓN DEL SHOCK Y SU IMPORTANCIA

OSCAR ORTIGOSA AGUSTÍN y M^a JOSEFA SORIANO BENET

El shock es un síndrome dinámico desde su inicio hasta su resolución, además nuestras actuaciones pueden modificar la evolución del mismo, por ello es igual de importante, tanto el tratamiento inicial como su control evolutivo.

Dado que el shock se caracteriza por una situación de hipoperfusión inadecuada de los tejidos, bien por incapacidad del corazón, por bajo flujo sanguíneo o por mala distribución del mismo, tras el manejo inicial, nuestro control debe ir dirigido a monitorizar parámetros clínicos y hemodinámicos en primera instancia, apoyándonos en pruebas complementarias tanto analíticas como de imagen para evaluar el estado del paciente, intentando detectar el fallo cardiovascular y monitorizar la respuesta al tratamiento.

Se debe intentar mantener nuestro objetivo inicial en las primeras 6h y a lo largo del tiempo de^{1,2}:

- PVC 8-12mmHg
- PAM > 65 mmHg
- Diuresis > 0,5ml/kg/h
- SvcO₂ > 70% ó SvO₂ > 65%
- Normalizar niveles de lactato

Parámetros clínicos

Son los principales parámetros de control para valorar la situación hemodinámica del paciente, sobre todo ante la ausencia de métodos invasivos:

- Tensión Arterial, PAM (Presión Arterial Media). Se considera como la presión de perfusión de los órganos corporales. Se cree que

una PAM mayor a 60 mmHg es suficiente para mantener los órganos de la persona promedio. Se considera normal un valor entre 70 y 110 mmHg. Si la PAM cae de este valor por un tiempo considerable, un órgano diana no recibirá el suficiente aporte sanguíneo y se volverá isquémico.

- Frecuencia cardíaca (FC)
- Frecuencia respiratoria
- Temperatura
- Índice de shock (cociente entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica (PAS), normal entre 0,5-0,7). Nos puede mejorar el diagnóstico con respecto a la frecuencia cardíaca o presión arterial sistólica aislada. Cuando se encuentra elevado ($>0,9$) de forma persistente nos indica deterioro de la función de ventrículo izquierdo, traduciéndose en un aumento de la mortalidad³.
- Saturación de oxígeno
- Relleno capilar
- Diuresis. La medición de la diuresis horaria mediante sonda vesical es fundamental en el control del paciente en shock, ya que diuresis $< 0,5$ mg/Kg /hora son un dato objetivo de mala perfusión renal, extrapolable igualmente a otros órganos diana^{3,4}.
- Presión Venosa Central (PVC), Saturación venosa mixta (SvO_2) y saturación venosa central ($SvcO_2$)

Con respecto a la PVC, nos aporta información sobre la situación hemodinámica, y orienta sobre la actitud terapéutica más adecuada. Así, si tenemos valores bajos, sería conveniente insistir en volúmenes, mientras que si el paciente se encuentra con buenas PVC y persiste el estado de shock lo recomendable sería iniciar tratamiento con inotropos^{2,4}.

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que cambios en la SvO_2 y en la $SvcO_2$ reflejan alteraciones circulatorias en pacientes con hipoxia, hemorragia, sepsis o durante la reanimación. Fluctuaciones en estos dos parámetros tienen elevada correlación con tendencias semejantes, aunque los valores absolutos difieran. Por otro lado, la $SvcO_2$ es un parámetro útil para detectar hipoperfusión oculta en sepsis y en fallo cardíaco⁵.

En la terapia dirigida por metas, para el manejo del estado de shock, el objetivo final de una SvcO₂ por encima del 70% ha demostrado disminuir de manera significativa la morbimortalidad intrahospitalaria⁶.

Monitorización hemodinámica no invasiva

En los últimos años, con la llegada de nuevas tecnologías, se han desarrollado distintos sistemas de monitorización mínimamente o no invasivos de las principales variables cardiovasculares, principalmente del gasto cardíaco (GC).

Estas nuevas tecnologías varían ampliamente entre ellas, unas proporcionan índices dinámicos de respuesta a fluidos, otras permiten valorar variables de carga volumétrica y otras aportan medidas continuas de la saturación venosa central. Todas estas variables, junto con el GC, están destinadas a mejorar la monitorización hemodinámica de los pacientes en estado de shock^{7,8}.

En este apartado citaremos los métodos no invasivos, ya que el uso de medidas invasivas no corresponde a nuestro ámbito de urgencias. Dentro de estos métodos, existen varios grupos:

- Métodos ultrasonográficos. Con respecto a la ultrasonografía doppler (sistema USCOM®), utiliza la tecnología doppler para obtener medidas de volumen sistólico, gasto cardíaco (GC), índice cardíaco y resistencias vasculares. Su principal ventaja es la agilidad de su uso a pie de cama y su principal inconveniente, es que no nos da información de forma continua^{6,12}.
- Bioimpedanciometría/biorreactancia. El sistema NICOM® de bio-reactancia eléctrica torácica mide el GC, el Volumen Sistólico y la contractilidad cardiaca a partir de medidas continuas de los cambios de fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco. Sus lecturas presentan una aceptable correlación con los resultados de las mediciones del GC obtenidas a través del Catéter de Arteria Pulmonar (CAP) en diferentes situaciones clínicas. Su principal

ventaja es la ausencia de invasividad y la valoración continua de todas las variables hemodinámicas^{6,7,8}.

- Análisis de la onda de pulso. Para analizar la onda de pulso existen diversos sistemas. El Monitor MOSTCARE®, utilizando el método P.R.A.M., obtiene medidas de volumen sistólico, gasto cardíaco, índice cardíaco y resistencias vasculares, tomando un acceso arterial periférico como la arteria radial, por ejemplo. Sus valores se correlacionan bastante bien con los obtenidos con Ecocardiografía doppler⁹.

Toda esta nueva tecnología nos permite conocer las necesidades tisulares de oxígeno del organismo así como evaluar la respuesta vascular y cardíaca del paciente, individualizando nuestro tratamiento, adecuándolos en el tiempo y en las necesidades del enfermo en cada momento.

Valores normales			
Indice cardiaco	IC	2'5 - 4	L/min/m ²
Volumen de sangre intratorácico (índice)	ITBI	850-1000	ml/m ²
Agua extravascular pulmonar (I)	ELWI	3-7	ml/kg
Función cardiaca (I)	CFI	4,5-6,5	l/min
Saturación venosa mixta	SvO ₂	60-80%	
Saturación venosa de O ₂	SvcO ₂	>70%	
Consumo de O ₂	VO ₂	230	ml/min
Transporte de O ₂	DO ₂	1000	ml/min
Contenido arterial de O ₂	CaO ₂	20	ml/dl (vol%)
Contenido venoso mixto de O ₂	CvO ₂	15'5	ml/dl (vol%)
Volumen sistólico	VS	60-100	ml/latido
Indice trabajo sistólico del VI	ITSVI	45-75	gm·m/m ² /lat
Indice trabajo sistólico del VD	ITSVD	5-10	gm·m/m ² /lat
Fracción de eyeción del VI	FEVI	65%	
Resistencias vasc. pulmonares	RVP	< 250	Dyn · seg · cm ⁻⁵
Resistencias vasc. Sistémicas	RVS	800-1200	Dyn · seg · cm ⁻⁵
PVC	PVC	2-10	mm Hg
PAM	PAM	70-90	mm Hg
I R V Sistémicas	SVRI	1200-2000	Dyn · seg · cm ⁻⁵ · m ²
Indice de volumen sistólico	IVS	40-60	ml/m ²
Variación de volumen sistólico	VVS	<10	%

Parámetros Analíticos

Dentro de este apartado no deben faltar:

- Hemograma
- Bioquímica
- Gasometría
- Déficit de bases
- Coagulación
- Biomarcadores de Shock (lactato principalmente)
- Marcadores de Sepsis (proteína C reactiva y procalcitonina)
- Pruebas Cruzadas
- Estudio microbiológico

De este apartado es esencial el lactato (<2mmol/l), ya que ha demostrado ser un excelente marcador de hipoxia tisular y del metabolismo tisular y, por lo tanto, marcador de la evolución del shock, así como su relación con la mortalidad de los pacientes en los que se ha instaurado dicha patología. Además existe relación directa entre la mejoría de sus cifras y la corrección de la hipoperfusión tisular de ahí su utilidad en seriar niveles para controlar y evaluar si el tratamiento instaurado es el correcto ya que cifras mantenidas o en aumento harían replantearnos el tratamiento^{2,3,10}.

Con respecto a los marcadores de sepsis es importante la determinación reglada de Procalcitonina y PCR ya que niveles altos de ambas se correlacionan con infección sistémica y/o bacteriana grave³, además del valor pronóstico que la PCT tiene por sí misma (la reducción de 50%/día es un indicador de éxito en la intervención terapéutica mientras que cifras mantenidas o en aumento harían replantearnos el tratamiento antibiótico)¹¹.

Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen irán dirigidas principalmente a filiar la etiología del shock y valorar posibles complicaciones. Destacaremos entre ellas:

- Radiografía de Tórax:** además de su valor para el diagnóstico de infecciones pulmonares es muy útil para valorar posibles complicaciones como la aparición de derrames (paraneumónicos, inflamatorios o por fallo de bomba) y el síndrome de distrés respiratorio.
- Ecografía Abdominal:** realización de ecoscopia por médicos de urgencias en paciente traumatizado y en diferentes tipos de shock, guiadas por protocolos específicos. Ecografía reglada realizada por radiólogos, si se indica, destacar que sería recomendable realizarla antes de la 4^a hora del contacto con el paciente ya que a partir de ese tiempo aumenta la mortalidad de forma exponencial hasta cifras cercanas al 84,9%, según demostró el estudio RESH.
- Ecocardiograma:** de elección en el shock cardiogénico y en la monitorización hemodinámica^{6,12}.
- Tomografía Computerizada:** además de su uso en patología craneal, de especial utilidad cuando se tienen dudas diagnósticas del origen del shock y la ecografía no ha sido concluyente así como para la valoración del espacio retroperitoneal y shocks traumáticos¹.

Tromboblastografía

La nueva teoría de la coagulación ha mostrado el rol importante de las reacciones enzimáticas de los factores de coagulación y de las plaquetas en un modelo que los integra en tres fases consecutivas: iniciación, amplificación y propagación, los cuales se pensaba eran más independientes.

Desde el punto de vista práctico, el tromboelastograma es un instrumento que mide las propiedades viscoelásticas de la sangre, de una forma dinámica y global ya que integra las fases de la coagulación más importantes teniendo en cuenta la fisiología de la misma, que son: la coagulación y la fibrinólisis y aporta una información dirigida a la detección de deficiencias del sistema hemostático^{15,16}.

La prueba consiste en depositar 0,36 cc de sangre en una copa, la cual precisa que se ajuste la temperatura del paciente, poco después a esta muestra se introduce un pin el cual se encuentra en un ángulo de 4 o 45° y será

el encargado de traducir las propiedades físicas de la formación del coágulo, mientras tanto la copa va a girar durante el tiempo en que la muestra cambia sus propiedades, el registro de estos cambios va a un dispositivo electrónico que posee un software encargado de esquematizar en una curva los resultados y expresar en números absolutos los parámetros a evaluar^{17,18}.

Los siguientes son los valores convencionales de las diferentes fases de un tromboelastograma (fig. 1):

- R. *Tiempo de reacción*: evalúa el tiempo que va desde que inicia la primera reacción hasta que se forma las primeras bandas de fibrina; puede prolongarse en deficiencias de factores de la coagulación tales como el consumo de warfarina, defectos genéticos de la síntesis de factores de coagulación y acción de heparinas fraccionadas y no fraccionadas.
- K. *Tiempo de coagulación*: corresponde a la medida en tiempo que hay desde que aparecen las primeras bandas de fibrina hasta que el trombo alcanza los 20 mm, es cuando se alcanza el mayor aumento en la función plaquetaria y actividad de fibrinógeno y se prolonga cuando existe deficiencia de factores de coagulación o antiagregantes plaquetarios; al igual que se acorta cuando hay “aumento” en la función plaquetaria; su duración es de 1-4 minutos
- Ángulo alfa: Es el ángulo que forma el brazo de r y la pendiente de k, refleja la velocidad de formación del coágulo lo cual hace que se aumente su grado de apertura; se aumenta en casos de hiperagregabilidad plaquetaria e hiperfibrinogemia, se disminuye en casos de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, su valor normal es de: 47–74 grados.
- MA. *Máxima amplitud*: se mide en mm y evalúa la máxima medida del trombo y depende fundamentalmente de la interacción de la fibrina con las plaquetas su valor normal es de 55-73 mm.
- LY30. Es una medida en porcentaje que indica qué proporción del coágulo ha presentado fibrinólisis en un tiempo determinado, en este caso 30 minutos, su valor normal es de 0%-8%. Valores mayores de 8% se presentan en los estados de hiperfibrinólisis tanto primaria como secundaria.

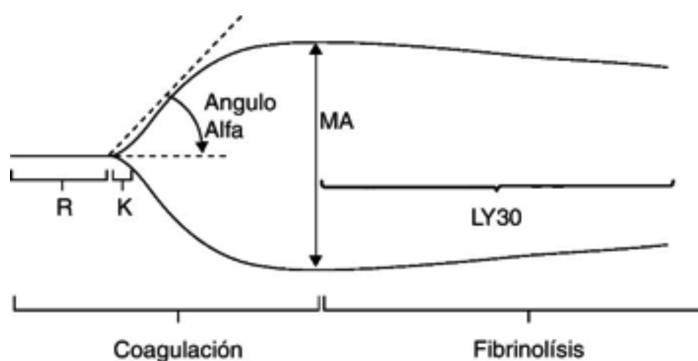


Fig. 1: Valores convencionales de las fases de un tromboelastograma

Se pueden describir diferentes patrones tromboelastográficos (fig. 2)

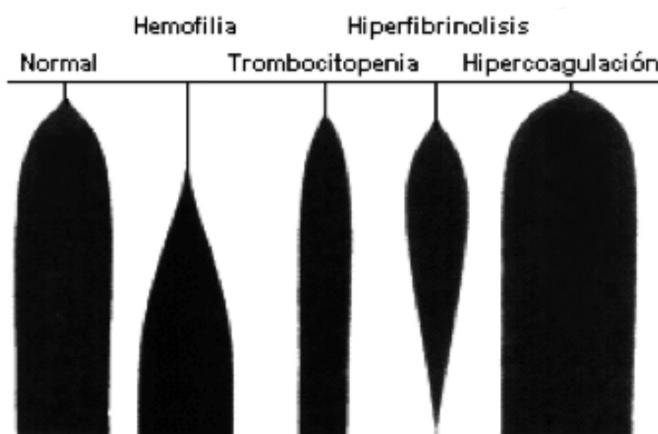


Fig. 2: Patrones tromboelastográficos: normal y de algunos estados patológicos.

Los recientes avances relacionados con la fisiología de la cascada de coagulación han permitido entender con mayor exactitud la fisiopatología del sangrado en el paciente traumatizado, enfermo critico con fallo multiorganico.. La utilización de la tromboelastografía ha aportado mejores conocimientos en relación con los eventos que ocurren en el paciente, a e de cama y así, ofrecer una terapia dirigida que esté encaminada a corregir el defecto hemostático de base. Todavía quedan muchas dudas por resolver sobre cuál sería el manejo ideal de la coagulopatía en trauma.

Bibliografía

1. Strehlow MC. Early Identification of shock in critically III patients. *Emerg Med Clin N Am.* 2010; 28:57-66
2. Ana María Navío Serrano: *Actualización del manejo del paciente en shock en urgencias*. EdikaMed, S.L. 2012.
3. Grupo de trabajo de Sepsis: C. León Gil, L. García-Castrillo Riesgo, M. Moya Mir: "Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios". *Med Intensiva*, 2007; 31(7):375-87
4. R. Phillip Dellinger, MD1; Mitchell M. Levy, MD2; Andrew Rhodes, MB Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. February 2013, Volume 41, n.º 2.
5. A. Gil Cano, M.I. Monge García y F. Baigorri González.: "Evidencia de la utilidad de la monitorización hemodinámica en el paciente crítico". *Med Intensiva*, 2012; 36(9):650-665.
6. X. García, L.Mateu, J.Maynar : "Estimación del Gasto Cardíaco.Utilidad en la práctica clínica.Monitorización disponible invasiva y no invasiva". *Med Intensiva*, 2011; 35(9):552-561.
7. Romagnoli S, Romano SM, Bevilacqua S, Ciappia F, Lazzeric C, Peris A, Dini D, Gelsomino S: "Cardiac output by arterial pulse contour reliability under hemodynamic derangements". *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2009 Junio, 8(6): 642-6.
8. Giomarelli P, Scolletta S, Biagioli B: "Cardiac output monitoring by pressure recording analytical method in cardiac surgery", *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2004; 26:215-20.
9. Calamandrei M, Mirabile L, De Simone L, Gensini GF, Romano SM: "Assessment of cardiac output in children:a comparison between the pressure recording analytical method (PRAM) and the Doppler echocardiography method(a pilot study)", *Pediatric Critical Care Med*, 2008; 9(3).
10. Ortiz Díaz-Miguel R, Marina Martínez LC, Leal Sanz, P.: *Manual de protocolos y actuación en urgencias*, 3.ª ed. Complejo Hospitalario de Toledo:Bayer HealthCare; 2010. pp.179-87.

11. Nobre V, Harbarth S, Graf JD, Rohner P, Pugin J. Use of Procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:498-505.
12. J.M. Ayuela Azcarate, F. Clau Terré, A. Ochagavia y R. Vicho Pereira Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos *Med Intensiva*. 2012; 36(3):220-232
13. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG. Identification of than critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. *JAMA* 1993; 270:1724-1730
14. Rivers E, Nguyen B, Havctad S, et al. Early goal therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377.
15. Hoffman M.: "A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa", *Blood Revm* 2003; 17:51-5.
16. Roberts HR, Monroe DM, Escobar MA.: "Current concepts of hemostasis", *Anesthesiology*, 2004; 100:722-30.
17. Mackman N, Tilley R, Key NS.: "Role of the extrinsic pathway of blood coagulation in hemostasis and thrombosis", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2007; 27:1687-93.
18. Hoffman M, Monroe DM.: "Rethinking the coagulation cascade", *Curr Hematol Rep*, 2005; 4:391-6.

PARTE 5

TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN SHOCK

RAFAEL BARRANCO

CAPÍTULO 17

FLUIDOTERAPIA Y HEMOTERAPIA EN EL SHOCK

FUENSANTA SORIANO RODRÍGUEZ, JUAN CAÑERO CRIADO y
FRANCISCO DE BORJA QUERO ESPINOSA

Introducción

La fluidoterapia representa una medida terapéutica importante y de utilización precoz en el tratamiento del paciente en shock. Cumple dos objetivos principales:

- Permite la reposición del volumen circulante durante las fases iniciales del shock (lo que favorece el mantenimiento de un gasto cardíaco) y una perfusión tisular adecuados, garantizando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células.
- Posibilita el mantenimiento de la composición de los líquidos corporales para la conservación del medio interno.

Aunque sea uno de los temas más tratados en la literatura científica, todavía no se han conseguido protocolos consensuados que cubran las opciones para todos los escenarios posibles. El objetivo de este tema es proporcionar una orientación práctica a la hora de utilizar esta herramienta terapéutica ante un paciente en shock.

La fluidoterapia comienza, independientemente del lugar donde se atiende al paciente, una vez se ha reconocido la gravedad del cuadro clínico y asegurado la vía aérea (A), la ventilación y la oxigenación (B), y canalizada, al menos, una vía de acceso periférica, venosa u ósea (C).

Paralelamente a estas actuaciones se habrá diagnosticado la existencia de shock, su tipo fisiopatológico predominante y se conocerán los antecedentes personales del paciente (si fuera factible). Con esta información y en función del escenario donde se atienda al paciente, estaremos en disposición de conocer qué tipo de sueros se deben administrar y en qué dosis.

La hemoterapia persigue reponer la pérdida de componentes celulares sanguíneos (hematíes y plaquetas) y factores de la coagulación (plasma y

crioprecipitados) con el objetivo de mejorar el aporte de oxígeno a las células y luchar contra la hemorragia.

Una vez en el medio hospitalario (si el inicio del tratamiento hubiera sido a nivel extrahospitalario), podremos conocer con mayor aproximación la etiología del shock gracias a la realización de pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias, y dispondremos de la información sobre el efecto del tratamiento aplicado hasta el momento.

Es importante reseñar que el paciente deberá permanecer en el área de urgencias el tiempo mínimo imprescindible para intentar su estabilización hemodinámica (resucitación inicial) y para decidir si precisa un tratamiento quirúrgico inmediato, ingresar en una unidad de cuidados intensivos para proseguir el estudio y tratamiento, o bien ingresar en planta de hospitalización, en el caso de ser estabilizado y no necesitar cuidados y tratamientos intensivos.

Volumen y distribución normal de los líquidos corporales

El contenido líquido del organismo varía en función de la edad: es del 75% del peso corporal en el recién nacido y desciende progresivamente hasta llegar al 60% en la edad adulta. También el sexo y el contenido adiposo hacen disminuir el porcentaje del líquido, que en la mujer adulta es del 55%. En los ancianos es del 55% en los varones y del 50 % en las mujeres. Los líquidos existentes en el organismo están distribuidos en dos grandes compartimentos:

- Intracelular. Representa el 40% del peso del adulto. Es el líquido que se encuentra en el interior de las células; su composición en las diferentes células es muy similar.
- Extracelular. Representa el 20% del peso corporal. Se divide en:
 - Extracelular funcional, ya que participa en los intercambios entre compartimentos. Es el que más nos interesa en términos de reposición de volumen, por cuanto es el encargado de la perfusión tisular. Se subdivide en: a) líquido intersticial, que es el que baña el espacio entre las células y los capilares; representa las tres cuartas partes del compartimento extracelular y su composición es similar a la del plasma, salvo en proteínas, más abundantes en el líquido intravas-

cular, y b) líquido intravascular, que es la parte líquida de la sangre o plasma; representa una cuarta parte del líquido extracelular.

- **Transcelular:** Es una pequeña cantidad de líquido al que también se considera parte del compartimento extracelular. Se encuentra constituido por los líquidos sinoviales, secreciones gástricas, líquido cefalorraquídeo (LCR), etc.

La distribución del agua en el organismo está dirigida por la distribución de los electrolitos y por el balance entre la presión hidrostática y la oncótica capilar, por la permeabilidad de la pared capilar al agua y a los solutos y por su rápida reabsorción del intersticio a partir de los linfáticos hacia el territorio venoso. La composición electrolítica de los compartimientos corporales se refleja en la tabla 1.

Tabla 1. Composición electrolítica de los compartimientos corporales

(mOsm/L)	Plasma	Intersticial	Intracelular
Sodio	142	139	14
Potasio	4,2	4	140
Calcio	1,3	1,2	
Magnesio	0,8	0,7	20
Cloro	108	108	4
Bicarbonato	24	28,3	4

En condiciones normales, el balance hídrico está equilibrado, de forma que las salidas y las entradas de agua están compensadas (tabla 2).

Tabla 2. Balance hídrico

Ingresos diarios de agua:

- Como líquidos o formando parte de los alimentos 2.100 ml
- Generada por la oxidación de carbohidratos 200 ml

Pérdidas diarias de agua:

- Insensibles (evaporación por el aparato respiratorio y difusión por la piel) 700 ml
- Por sudoración (muy variable, desde 100 ml hasta varios litros) 100 ml
- Heces
- Orina: es por donde realmente se ajustan las pérdidas de agua, de forma que el riñón es capaz de concentrar o diluir la orina para ajustar las pérdidas de líquido a las necesidades

Fluidoterapia

Soluciones disponibles para fluidoterapia (tablas 3 y 4)

Existen multitud de soluciones comerciales disponibles para la fluidoterapia; sirven para aportar volumen y no tienen la capacidad de aportar oxígeno. Entre las disponibles, se diferencian dos grandes grupos, los cristaloides y los coloides.

Soluciones cristaloides

Son soluciones compuestas por agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones. Permanecen transitoriamente en el espacio intravascular, de forma que al cabo de 15 minutos sólo queda el 50% del cristaloide perfundido. En función de su osmolaridad respecto al plasma, se clasifican en isotónicas, hipotónicas o hipertónicas.

Soluciones cristaloides isotónicas

Permiten la reposición de la volemia, aunque se precisan grandes cantidades debido a la difusión libre del líquido hacia el intersticio. Se calcula que ha de reponerse entre 3-4 veces el volumen perdido para lograr su reposición.

—Suero fisiológico (salino, al 0,9%). Es el cristaloide más utilizado. Es ligeramente hipertónico respecto al plasma y levemente acidótico. No diluye en exceso los factores de la coagulación, plaquetas y proteínas.

Si se utilizan excesivas cantidades, el Cl⁻ desplaza a los bicarbonatos dando lugar a una acidosis hiperclorémica, lo que permite que sea un fluido adecuado para el tratamiento de las alcalosis hipoclorémicas (como sucede en las quemaduras extensas).

- Solución de Ringer. Es similar al suero fisiológico, salvo que parte del sodio es sustituido por calcio y potasio. Está indicada especialmente para pérdidas electrolíticas con depleción del espacio extravascular.
- Solución de Ringer lactato. Es similar a la solución de Ringer pero contiene, además, lactato, que es transformado en el hígado a piruvato y posteriormente a bicarbonato (ciclo de Cori). También contiene algo menos de cloro que el fisiológico, por lo que además de aportar un tampón, tiene menos capacidad de contribuir a la acidosis hiperclorémica. El efecto de volumen que produce es similar a la del fisiológico. Su principal desventaja es la posibilidad de producir encefalopatía cuando las concentraciones de D-lactato son superiores a 3 mOsm/l (en el plasma normalmente se encuentra a menos de 0,02 mOsm/l); por esto, hay que utilizarlo con precaución en las situaciones que pueden comprometer la metabolización del lactato, como sucede en insuficiencia hepatocelular o en estados de hipoperfusión hepática.

Tabla 3. Soluciones cristaloïdes y mezclas con coloides

Solución	Na (mmol/l)	Cl (mmol/l)	K (mmol/l)	Ca (mmol/l)	Lactato mmol/l	Osmolaridad (mOsm/l)
Glucosa 5%	252	—	—	—	—	—
Glucosa 20%	1.008	—	—	—	—	—
CINa 0,9%	308	154	154	—	—	—
CINa 7,5%	2.566	1.283	1.283	—	—	—
Salino al 7,5% con 6% dextrano	2.568	1.283	1.283	—	—	—
Salino al 7,2% con 6% HES200/0,6	2.464	1.232	1.232	—	—	—
Ringer	309	147	156	4	2,2	—
Ringer lactato	275	134	111	5	2	29

Las soluciones isotónicas que contienen glucosa, como glucosalina y suero glucosado al 5%, no están indicadas en la resucitación del shock.

Soluciones cristaloides hipertónicas

La solución salina hipertónica más utilizada es al 7,5%, aunque hay presentaciones con otras concentraciones (al 3%). Al aumentar la concentración de sodio en el espacio intravascular se produce un movimiento del agua desde los espacios intersticial e intracelular hacia el intravascular, precisando menor volumen de perfusión que el fisiológico.

El efecto expansor es de 4-7 veces el volumen administrado, aunque de corta duración (< 1 hora). Para prolongarla se añaden coloides (almidones HEA 0,5 al 6%), fórmulas que prolongan la acción del suero salino hipertónico hasta las 7-8 horas.

La dosis recomendada es de 4 ml/kg, en dosis única, pudiendo repetirse en situaciones especiales; se administra en bolos i.v. en unos 10 minutos.

Tabla 4. Características de los principales coloides

Coloide	Solución comercial	Peso molecular medio (en peso)	Duración (horas)	Dosis máxima/día (ml/kg)
Poligenina	Hemocé	35.000	2-3	50
Gelatina succinilada	Gelafundina	30.000	4-6	50
Dextrano 70	Macrodex	70.000		20
Dextrano 40	Rheomacrodex	40.000		20
Almidón HEA (200/0,6%) 6%	Elohes	200.000	6-8	20
Almidón HEA (200/0,5%) 6%	Hemohes	200.000	6-8	33
Almidón HEA 130/0,4 6% en suero salino al 0,9%	Voluven	130.000	4-6	50
Almidón HEA 130/0,4 6% en solución polielectrolítica balanceada	Voluvite	130.000		

Como efectos beneficiosos se han destacado la disminución de las resistencias vasculares sistémicas, el aumento del índice cardíaco, de los flujos renal y esplácnico y la reducción de la presión intracranal al disminuir el edema cerebral.

Está indicado en el shock hipovolémico sobre todo en el nivel prehospitalario, en lo que se denomina «resucitación con bajo volumen». Con ello se consigue un efecto hemodinámico rápido mientras se realiza el traslado al hospital. Se utiliza en caso de grandes catástrofes y en guerras, donde la logística es precaria.

También en los casos de resucitación en el shock hemorrágico asociado a traumatismo craneoencefálico grave, ya que aumenta la presión arterial (PA) y desciende la intracranial, mejorando la presión de perfusión cerebral. Por ejemplo, su indicación extrahospitalaria sería el paciente con hipotensión severa y traumatismo craneoencefálico (TCE) grave (Glasgow < 9), y tiempo de transporte mayor de 30 minutos.

Como efectos secundarios destacan la hipernatremia e hiperosmolalidad, el edema pulmonar y las arritmias cardiacas.

Con respecto a las soluciones hipertónicas alcalinizantes y acidificantes se utilizan para la corrección del equilibrio ácidobásico que, frecuentemente, puede acompañar a la situación de shock:

—Soluciones hipertónicas de bicarbonato 1 M y 1/6 M. Deben aportarse en casos de shock con pH < 7,20, teniendo como objetivo ph superior a dicha cifra o bicarbonato próximo a 15 meq/l. El déficit de bicarbonato puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de HCO}_3 = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1M necesaria, debiéndose administrar la mitad en 30 minutos y realizando nueva valoración gasométrica 60 minutos después de finalizar la perfusión.

—Solución hipertónica de cloruro amónico 1/6 M. Es una solución hipertónica que contiene 9 g/l de cloruro amónico, siendo sus principales indicaciones la alcalosis metabólica hipoclorémica grave por vómitos que no se controle con suero salino y potasio y la acidificación de la orina en la diuresis forzada ácida.

Las soluciones glucosadas hipertónicas (10, 20 y 40%) no están indicadas en la reposición de volumen.

Soluciones coloides

Son fluidos a los que se añaden en suspensión partículas de elevado peso molecular que no pueden atravesar las membranas celulares. Por lo tanto, aumentan la osmolaridad plasmática y la presión oncótica, y son capaces de retener más cantidad de agua dentro del espacio intravascular.

Producen efectos hemodinámicos más rápidos y duraderos que los cristaloides, con menor volumen infundido, pero a un mayor coste y con más incidencia de efectos secundarios (como edema periférico o anafilaxia). Sus principales indicaciones son el sangrado activo, las pérdidas proteicas importantes y la ineeficacia de los cristaloides.

A día de hoy, no hay evidencia de superioridad de los coloides sobre los cristaloides en términos de mejora de supervivencia en pacientes críticos. Tampoco existen pruebas fehacientes de que una solución coloide sea más segura o efectiva que otra, si bien los nuevos almidones parece que son los que más se acercan al perfil ideal.

En la hipovolemia se emplean asociados a cristaloides en proporción 3:1 (3 cristaloides/1 coloide).

Las características que debería poseer una solución coloidal son:

1. Tener la capacidad de mantener la presión osmótica coloidal durante algunas horas.
2. Ausencia de otras acciones farmacológicas.
3. Ausencia de efectos antígenicos, alergénicos o pirogénicos.
4. Ausencia de interferencias con la tipificación o compatibilización de la sangre.
5. Estabilidad durante períodos prolongados de almacenamiento y bajo amplias variaciones de temperatura ambiente.
6. Facilidad de esterilización.
7. Características de viscosidad adecuadas para la infusión.

Según Chamorro et al. (2002), cuando se infunden coloides se deben tener en cuenta los siguientes puntos para una administración adecuada,

mejorar la situación hemodinámica del paciente y minimizar los efectos secundarios:

- Los coloides restauran el volumen intravascular más rápido y con menor cantidad que los cristaloides.
- La dosis máxima diaria no debe superar los 20 ml/kg.
- No se deben emplear en pacientes con insuficiencia renal aguda (a excepción de la prerrenal por hipovolemia) o en los casos de insuficiencia renal muy avanzada.
- Administrar con precaución en pacientes con hemorragias agudas.
- Evitar su utilización en pacientes con coagulopatías conocidas.
- Las alteraciones de la coagulación inducidas por los coloides se pueden controlar con desmopresina.
- La diuresis inicial tras la administración de coloides no debe ser interpretada, a priori, como respuesta a una volemia adecuada, ya que es una diuresis osmótica que incluso puede inducir una mayor depleción de volumen.
- Los nuevos almidones probablemente se acerquen al perfil ideal de los coloides.
- Las gelatinas son los coloides que producen mayor incidencia de reacciones alérgicas.
- Los dextranos no se deben administrar antes de realizar las pruebas cruzadas previas a una transfusión, ya que pueden interferir y retrasar el resultado.

Existen dos tipos de coloides, los naturales (albúmina) y los semisintéticos (dextranos, gelatinas y almidones).

La *albúmina* es el coloide natural por excelencia. Es una proteína sintetizada por el hígado, con un peso molecular entre 66.000 y 69.000 daltons, y que genera el 80% de la presión oncótica del plasma. Produce gran expansión del volumen plasmático de forma rápida. Tiene una vida media de 4–16 horas y carece de factores de coagulación. Como desventajas: *a)* presenta reacciones anafilácticas, y *b)* su elevado coste. Está indicada especialmente en situaciones de hipoproteinemia (ascitis, malnutrición) y protocolo de paracentesis terapéutica.

Los almidones HEA (hidroxietil almidón) son una serie de soluciones coloidales derivadas de la amilopectina del almidón de maíz o trigo mediante la hidroxietilación de los grupos hidroxilo en los carbonos 2, 3 o 6 de la molécula de glucosa. La hidroxietilación preserva a la amilopectina de la acción de la alfaamilasa, lo que prolonga su duración en el espacio intravascular; agrupa a moléculas de diferente peso molecular (tabla 5).

Tabla 5. Características de los HEA	
La amilopectina está constituida por cadenas de glucosa ramificadas, similares al glucógeno humano, que son rápidamente hidrolizadas por la α -amilasa plasmática	
<i>Modificación de su estructura para aumentar la duración del efecto</i>	<i>Pesos moleculares y concentraciones</i>
Se sustituyen los radicales hidroxilos de los carbonos C2, C3 y C6 de las moléculas de glucosa por radicales hidroxilo. A mayor grado de sustitución molar (GS) (número de grupos hidroxilo dividido por el número de grupos hidroxilo dividido por el número de moléculas de glucosa) y a mayor grado de sustitución en posición C2 respecto a C6 (relación C2/C6), mayor resistencia a la degradación por la amilasa y, por lo tanto, mayor duración del efecto. Por ejemplo., un almidón con GS de 0,6 y relación C2/C6 de 9, tiene un efecto más prolongado que otro con GS de 0,45 y una relación C2/C6 de 6.	Hay comercializados almidones de elevado(450.000),medio(200.000-250.000) y bajo peso molecular (75.000-150.000) con concentraciones al 6% (isooncóticas) y 10% (hiperoncóticas)

Se clasifican en función de 3 parámetros: el peso molecular, el índice o grado de sustitución molar y la relación C2/C6.

El peso molecular determinará la efectividad en cuanto a capacidad expansora, duración y seguridad de la molécula, especialmente en el aspecto de la coagulación y la función renal. Lo ideal es que el peso molecular *in vivo* esté cercano al dintel renal de eliminación (50.000 y 60.000 daltons).

La duración depende también de la capacidad y velocidad en ser hidrolizadas a moléculas de menor tamaño, es decir, el índice de susti-

tución molar y la relación C2/C6. Su efecto expansor oscila entre 2 y 24 horas.

El índice o grado de sustitución molar viene determinado por el cociente entre el número de unidades de glucosa hidroxietiladas y el de unidades de glucosa presentes. Oscila entre 0,4 y 0,7.

El tipo de sustitución viene definido por el cociente entre C2/C6. Son las posiciones donde se producen las sustituciones, siendo la sustitución en el carbono 2 más resistente a la hidrólisis que en el carbono 6.

Los efectos farmacodinámicos dependen del peso molecular y de la concentración. La eficacia inmediata se debe a la concentración y al número de moléculas oncóticamente activas. Tiene una capacidad expansora similar a la de la albúmina, pero con una vida media mayor. Están indicados en la reposición de volumen, no sobrepasando la dosis de 20 ml /kg.

Las combinaciones de estas características definen las propiedades de los almidones existentes en el mercado.

Los efectos sobre la coagulación («síndrome de Von Willebrand *like*»), la función renal (producción de orina muy densa, sobre todo en el contexto de deshidratación severa, pudiendo conducir a una nefrosis osmótica seguida de fracaso renal agudo) y el sistema retículo-endotelial se han ido modificando a medida que han aparecido las diferentes generaciones de HEA. Así, los de primera generación tenían pesos moleculares e índices de saturación elevados (HEA 450/0,7), con lo que afectaban considerablemente a la coagulación, a la función renal y se acumulaban en el sistema retículo-endotelial. Con la segunda generación se consiguió mitigar en parte la intensidad de estas alteraciones al disminuirse ambos parámetros (HEA 200/0,6 y HEA 200/0,5). En la actualidad, los de tercera generación, han mejorado el perfil de seguridad de las anteriores en cuanto a coagulación y función renal (HEA 130/0,4 al 6%) y demostrado una capacidad expansora del 100% y una duración entre 4 y 6 horas. Como efecto secundario cabe mencionar el prurito, y es menos antigénico que los dextrans.

Los preparados de HEA 130/0,4 al 6% que hay en el mercado son en solución fisiológica y en solución polielectrolítica balanceada.

Los *dextranos* son polisacáridos de alto peso molecular formado por polímeros de glucosa obtenidos mediante síntesis bacteriana.

Existen dos formas de presentación, el dextrano 70 (de peso molecular de 70.000 daltons), comercializado al 6 y 10 % y el dextrano 40 (de peso molecular de 40.000 daltons) comercializado al 6% en solución salina o glucosada. Su eliminación es renal, siendo dependiente del tamaño de la molécula. Deben ser administrados junto a cristaloides.

Son los coloides con mayor cantidad de efectos secundarios: antitrombóticos, riesgo de anafilaxia en pacientes atópicos, fallo renal a altas dosis, diuresis osmótica, errores en la medición de la glucemia y falsos tipajes del grupo ABO.

Salvo su efecto antiagregante plaquetario, no tiene ventajas sobre el resto de coloides. La dosis recomendada es inferior a 20 ml/kg.

Las *gelatinas* son polipéptidos obtenidos por desintegración del colágeno bovino, con un peso molecular medio entre 24.500 y 35.000 daltons, aunque su polidispersión oscila entre 15.000 y 90.000, y son eliminadas rápidamente por la filtración glomerular.

Tienen mayor poder expansor que la albúmina pero sólo se mantiene entre 2 y 3 horas; su capacidad expansora está entre el 70 y el 80% del volumen perfundido, y se pierde alrededor del 60 % del volumen en las primeras 24 horas.

Existen 2 tipos, las poligeninas, con puentes de urea al 3,5%, con alto contenido de potasio y de calcio, actualmente en desuso, y las gelatinas succiniladas, modificadas químicamente para incrementar su carga negativa y así tener mayor capacidad de retención intravascular. Tienen poco contenido, tanto de potasio como de calcio, y están comercializadas al 4%.

Pueden presentar fenómenos de anafilaxia (las más elevadas de los coloides) y constituyen una importante fuente de calcio y de nitrógeno, por lo que hay que tener cuidado en la insuficiencia renal. A dosis excesivas pueden dar lugar a alteraciones de la coagulación (las menores de todos los coloides). La dosis máxima es inferior a 20 ml/kg de volumen administrado.

Hemoterapia

Consiste en la administración de sangre (concentrados de hematíes), plasma, plaquetas y crioprecipitados con el objetivo de incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos mediante el aporte de hemoglobina y no corregir la volemia, y en reponer los déficits de las plaquetas y factores de la coagulación que se producen por la hemorragia y por la sueroterapia.

Transfusión de sangre

Se utiliza actualmente la transfusión de concentrados de hematíes. Cada unidad de concentrado de hematíes eleva un 3% el hematocrito (Hto) o 1 g/dl la hemoglobina (Hb) a un adulto de 70 kg.

¿Cuándo transfundir?

La indicación de transfusión nunca debe hacerse exclusivamente en función de la hemoglobina (Hb), sino que se necesitan otros parámetros, como la intensidad y velocidad de la pérdida sanguínea, la sintomatología (Chamorro et al., 2002) y la presencia de comorbilidades.

Umbral de transfusión

A título orientativo y siempre en función de lo expuesto con anterioridad, se transfundirá a:

- Todo paciente con shock hemorrágico.
- En presencia de una hemorragia, una vez estabilizado hemodinámicamente, si tiene una Hb < 7 g/dl en ausencia de comorbilidad y > 7 g/dl, dependiendo de la magnitud del sangrado, existencia de sangrado activo y de la comorbilidad, especialmente isquemia micocárdica, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, ancianos y

presencia de limitación del flujo sanguíneo en corazón y/o cerebro por arteriosclerosis.

¿Qué transfundir?

Se cruzará la sangre para utilizar la más específica al paciente. En el caso de que no diera tiempo, se utilizará sangre del grupo O negativo para cualquier paciente, o bien, del grupo O positivo en varones y en mujeres menopáusicas.

¿Cuánto transfundir y cómo?

Se transfundirán el número de concentrados de hematíes necesarios para mantener el objetivo de Hb deseado, que oscilará en función de sus comorbilidades (previamente sano, entre 7 y 9 g/dl; con antecedentes cardiovasculares, entre 8 y 10 g/dl; si padece insuficiencia cardiaca, respiratoria o cardiopatía isquémica, entre 9 y 10 g/dl), teniendo presente que no está indicada una normalización de la Hb, aconsejándose no superar los 10 g/dl para evitar la aparición de los efectos adversos presentes cuando se transfunden un excesivo número de concentrados de hematíes.

Es imprescindible que, al igual que los sueros utilizados en la fluidoterapia, los concentrados de hematíes sean atemperados a 37 °C para evitar la hipotermia.

¿Qué complicaciones tiene la transfusión de concentrados de hematíes?

Las complicaciones surgen, sobre todo, cuando se realizan transfusiones superiores a 1-1,5 veces la volemia en un periodo de 24 horas (politransfusión), o inferior a 8 horas (transfusión masiva). Se derivan de las características de la sangre almacenada, y se agrupan bajo la denominación de «lesión del banco de sangre». Las más importantes son: hipotermia, difi-

cultad para liberar el oxígeno de la Hb hacia los tejidos por desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb, intoxicación por citrato, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hiperglucemía, presencia de microagregados, inmunodepresión, infecciones y coagulopatías.

Hemoderivados

Se utilizarán ante la presencia de alteraciones de la coagulación. En el paciente con shock hemorrágico surgen por: *a)* dilución de los factores de la coagulación circulantes, al igual que las plaquetas ante la perfusión de grandes volúmenes de sueroterapia; *b)* hipotermia, que produce disfunción plaquetaria y bloqueo de las reacciones de la coagulación; *c)* coagulopatía de consumo, y *d)* politransfusión o transfusión masiva. Existe una carencia de factores de la coagulación, así como de plaquetas.

- Plaquetas. Cada unidad de plaquetas incrementa el recuento entre 5.000 y 8.000 μ/l . Están indicadas en sangrados con un recuento inferior a 50.000 μ/l ; inferior a 100.000 μ/l en casos de sangrados muy cuantiosos, lesión del sistema nervioso central o politraumatizados graves; y en pacientes con recuento plaquetario normal con sangrado activo en los que se sospeche una disfunción plaquetaria, como ingesta crónica de aspirina, trastornos plaquetarios congénitos o situaciones que aumenten la uremia, a razón de una unidad de plaquetas por cada Kg de peso. En el caso de transfusión masiva, deberán añadirse 2 unidades de plaquetas por cada 6 concentrados de hematíes.
- Plasma fresco congelado (PFC). Posee todos los factores de la coagulación. En caso de transfusión masiva se administrará 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 concentrados de hematíes. Su dosificación es la siguiente:

Volumen plasmático teórico = peso en kg \times 45 ml (varones) o 40 ml (mujeres).

Volumen a reponer = volumen plasmático teórico × incremento deseado (en tanto por uno). Unidades de plasma = Volumen a reponer / 250 (cada unidad de plasma aporta un volumen de 200–300 ml).

Así, por ejemplo, varón de 70 kg de peso, con actividad de protrombina del 20%, y queremos alcanzar un valor seguro del 50%; en este caso, el incremento de la actividad de protrombina será del 35% (0,3) y la cantidad de plasma a administrar será:

$$70 \text{ kg} \times 45 = 3.150 \text{ ml.}$$

$$3.150 \times 0,3 = 945 \text{ ml.}$$

$$945 / 250 = 3,78 \approx 4 \text{ unidades.}$$

Manejo general de la fluidoterapia en el shock

Shock hipovolémico

Se produce por una disminución del volumen circulante que causa una perfusión inadecuada a los tejidos.

La causa más frecuente del shock hipovolémico es la hemorragia, aunque puede haber shock hipovolémico por pérdidas no hemorrágicas, como es el caso de deshidrataciones, pérdidas gastrointestinales o quemaduras.

Shock hemorrágico

Es el resultado de la pérdida sanguínea por traumatismos, heridas, fracturas abiertas o sangrados hacia cavidades cerradas (tórax o abdomen). En este caso, se produce una disminución del volumen circulante y una pérdida de hemoglobina.

La gravedad del shock dependerá de la cuantía de la pérdida y de la velocidad de su instauración (tabla 6).

Las hemorragias de grado III y IV, con pérdidas sanguíneas superiores al 30%, causan hipoperfusión y shock hemorrágico.

El tratamiento tiene como objetivos tanto el control de la hemorragia (compresión, tratamiento quirúrgico, etc.) como el reponer las pérdidas sanguíneas. Se consigue la estabilización hemodinámica y la mejora del aporte de oxígeno a los tejidos.

Tabla 6. Clasificación de las hemorragias de la Advanced Trauma Life Support Course (ATLS) (adulto varón de 70 kg de peso)

	I	II	III	IV
PA (mmHg)	Normal	Normal o algo disminuida	Muy baja	Disminuida
Pulso (lpm)	< 100	> 100	> 120 (pulso débil)	> 140 (pulso muy débil)
Frecuencia respiratoria	14–20	20–30	30–40	> 35
Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad o agresividad	Ansiedad + confusión	Confusión + letargia
Relleno capilar	Normal	Retardado	Retardado	Muy retardado
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750–1.500	1.500–2.000	> 2.000
Pérdida de sangre (%)	< 15%	15–30%	30–40%	> 40%
Diuresis (ml/hora)	> 30	20–30	10–20	0–10
Extremidades	Normales	Pálidas	Pálidas	Pálidas y frías
Coloración	Normal	Pálida	Pálida	Grisácea
Reposición de líquidos (3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre

Tratamiento prehospitalario

- Compresión manual del foco de hemorragia, si éste fuera visible, evitando, en lo posible, la aplicación de torniquetes por su capacidad de provocar isquemias.
- Sueroterapia: el tipo de sueroterapia, la dosis perfundida y los objetivos de control dependerán del tipo de hemorragia, antecedentes personales, tipo de escenario, tiempo de transporte al hospital más cercano, logística existente, etc.

Se recomienda iniciar la resucitación con cristaloides isotónicos 1.000–3.000 ml en perfusión rápida (15–20 min). Los aportes posteriores se regularán según la respuesta clínica del paciente, pudiéndose utilizar suero salino al 0,9 % en lugar de cristaloides isotónicos o administrar coloides (almidones) manteniendo la equivalencia 3 a 1 con los cristaloides.

Siempre que sea posible hay que administrar los líquidos a 37 °C para evitar la hipotermia. La reposición con cristaloides debe realizarse en el intervalo de 40 a 80 ml/kg/hora. Mayores velocidades no mejoran los resultados de la reposición. La fluidoterapia agresiva de más de 2 horas es inefectiva.

Si durante el traslado se observa mejoría clínica del paciente, se seguirá la administración de fluidos, aunque a un ritmo más lento. Una buena pauta de fluidoterapia para el traslado de un paciente ya estable es la de fisiológico a un ritmo de 63 ml/hora por una de las vías (lo que representa 1.500 ml/día), y opcionalmente glucosalino a 42 ml/hora (lo que representa 1.000 ml/día). Si el paciente continúa estable, esta pauta aporta sobradamente las necesidades basales de líquido y puede ser la adecuada hasta la llegada al hospital.

Como efectos secundarios destacan la acumulación del líquido en el espacio intersticial en el abdomen (con aumento de la presión abdominal), el incremento del sangrado, induce mayor hemodilución, mayor coagulopatía, elimina los coágulos y agrava la hipotermia.

- Resucitación con bajo volumen. Está indicada tanto a nivel prehospitalario como hospitalario, sobre todo cuando coexisten catástrofes, así como en situaciones de shock hemorrágico asociado a TCE grave (Glasgow < 9) y cuando el tiempo de transporte es mayor de 30 min. Se administran 250 ml de suero salino al 7,5% más dextrano 70 al 6% (o almidones HEA 130/0,4 al 6%) en unos 5 minutos.
- Resucitación controlada o hipotensiva. Se basa en aplicar fluidoterapia, sobre todo con suero salino hipertónico, junto a coloides para mantener la PAS entre 80 y 90 mmHg hasta tanto no se haya conseguido controlar el foco hemorrágico (mediante cirugía, por ejem-

plo) (damage control), para corregir definitivamente las lesiones en una segunda etapa.

Ambas modalidades tienen que valorar cada caso, ya que existen pacientes, como los ancianos o los cardiópatas, que toleran mal la hipotensión.

Urgencias hospitalarias

Se extraerán muestras para hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación, gasometría arterial o venosa (dependiendo del esto de oxigenación del paciente) y pruebas cruzadas, cursándose a la vez las muestras provenientes de la primera asistencia (de existir) y solicitar y/o reservar al menos 2 concentrados de hematíes.

Simultáneamente a la estabilización inicial, se perfilará el diagnóstico exacto del foco de hemorragia si es visible o la realización de exploraciones complementarias (radiografías, ecografías, endoscopias, TC, etc.) que determinen los focos de sangrado.

Mientras tanto, se proseguirá con la fluidoterapia hasta recibir el primer control del Hto, que ha de ser lo más rápido posible, administrando fluidos cristaloides (fisiológico/Ringer lactato) o coloides (dextrans/almidones), valorando la respuesta del paciente con los parámetros ya anteriores a los que se une la presión venosa central (PVC) (tras haber canalizado una vía venosa central) y las posibles reacciones adversas.

Es frecuente que en urgencias se inicie la transfusión de hemoderivados, que suele continuar en quirófano, mientras se procede al cierre definitivo del punto de sangrado. Las indicaciones y recomendaciones para la trasfusión de sangre y hemoderivados ya se han abordado en apartados anteriores.

El uso de fármacos vasopresores en la resucitación inicial del shock hemorrágico es controvertido, incluso hay estudios que avalan que su uso temprano puede ser perjudicial. Por ello sólo deben administrarse si no se consigue estabilización hemodinámica tras medidas anteriores o ante riesgo de sobrecarga de volumen.

Shock hipovolémico no hemorrágico

Se produce como consecuencia de pérdidas importantes de otros líquidos distintos a la sangre; como en el shock hemorrágico, existe una volemia insuficiente para la perfusión celular adecuada. Las causas más frecuentes del shock hipovolémico no hemorrágico son:

- Pérdidas de origen gastrointestinal (vómitos importantes, diarreas profusas).
- Diuresis excesiva (diabetes insípida, diuréticos osmóticos, glucosuria).
- Fiebre elevada con insuficientes aportes de líquidos (hiperventilación y sudoración).
- Extravasación del líquido a un tercer espacio (ascitis, quemaduras, peritonitis).

Este tipo de shock comparte características hemodinámicas con el hemorrágico; sin embargo, se diferencia en el tipo de líquido perdido (líquido gastrointestinal, orina osmótica, agua libre, etc,), lo cual comportará alteraciones electrolíticas importantes, como hipernatremia, alcalosis metabólicas, etc.

La reposición de fluidos deberá, por lo tanto, estar guiada por la alteración hidroelectrolítica presente. En el manejo prehospitalario se tratará igual que el hemorrágico. En el nivel hospitalario, dado que se disponen de datos analíticos, se adecuará a las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base para proseguir con el tipo de sueroterapia.

En algunos casos de shock hipovolémico, como en los grandes quemados o en cetoacidosis diabética, los fluidos de resucitación se guiarán por los protocolos específicos de cada patología.

1. Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de líquido extracelular (deshidratación, vómitos, isquemia intestinal, pancreatitis, peritonitis, etc.):
 - Administrar 20 ml/kg de cristaloides (suero fisiológico 0,9% o Ringer Lactato). Es decir unos 1000–2000 ml en 20 min.

- Si tras la descarga la PAS aumenta, indicará un patrón de hipovolemia y deberemos continuar con la reposición de volumen.
 - Si no hay respuesta, repetir una segunda descarga o administrar coloides a razón de 6 ml/Kg (por ejemplo hidroxietalmidon HEA 130/0,4 al 6%), siendo los objetivos hemodinámicos PAM > 70 mmHg, diuresis \geq 0,5 ml/Kg/h y PVC entre 8–12 cmH₂O.
 - Si no se consigue respuesta tras la reposición adecuada de volumen, considerar drogas vasoactivas como noradrenalina o dopamina.
2. Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de plasma (grandes quemados):

Todos los pacientes con quemaduras de pronóstico moderado, grave o crítico, deben recibir resucitación con Ringer lactato. Una de las fórmulas más utilizadas para el cálculo de la cantidad a administrar es la de Parkland:

$$\text{Volumen a infundir} = 4\text{ml} \times \% \text{ superficie corporal quemada} \times \text{kg de peso}$$

La mitad del volumen calculado debe administrarse durante las primeras 8 horas, contadas a partir del momento en que se produjo la quemadura, y la mitad restante se perfunde en las siguientes 16 horas. Durante el segundo día se administra el 50% de lo calculado para el primero, debiendo siempre tener en cuenta que a estas cantidades hay que sumarle las necesidades basales del paciente, estimadas en 2000–3000 ml en 24 h.

Estas dosis de fluidos son siempre orientativas, recomendándose mantener diuresis en torno a 50 ml/h en adultos, 25 ml/h en pacientes cardiópatas, nefrópatas o niños mayores de 2 años y 1 ml/kg/h en niños menores de dos años.

Shock distributivo

Se produce por una disminución de las resistencias vasculares periféricas, que origina un descenso de la presión arterial hasta el punto de causar una insuficiente perfusión a los tejidos.

Las causas de esta vasodilatación pueden ser la liberación de mediadores, como en el caso de la sepsis y la anafilaxia, o por pérdida del tono simpático, como sucede en el shock medular. En la mayor parte de los casos, a la caída de las resistencias vasculares sistémicas se suma un aumento de la permeabilidad capilar, que permite la salida de proteínas y líquido hacia el intersticio, favoreciendo la aparición de edema, que compromete aún más el intercambio entre la célula y el capilar; es el llamado «síndrome de fuga capilar».

Al tener una fisiopatología común, el tratamiento en cuando a la reposición de líquidos es el mismo en los diferentes tipos de shock distributivo. Sólo difiere el tratamiento etiológico.

A efectos didácticos, se describe la fluidoterapia en el shock séptico.

Shock séptico

El shock séptico es la consecuencia de una respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos.

De acuerdo con la guía de manejo del shock séptico «Surviving Sepsis Campaign», se recomienda el inicio precoz de la resucitación de cualquier paciente sólo con la sospecha clínica de shock séptico.

Este protocolo debe ser iniciado tan pronto como se reconozca la situación de hipoperfusión, sin esperar a la llegada al hospital ni a la admisión en cuidados intensivos. La hipotensión es el más común indicador de que la perfusión es inadecuada.

Tratamiento prehospitalario

La fluidoterapia indicada es igual que en el shock hemorrágico a nivel prehospitalario. Debe iniciarse la resucitación con un mínimo de 20–30 ml/kg de cristaloide y/o 6 ml/kg de coloides. Los vasopresores están indicados en pacientes que permanezcan hipotensos después de una adecuada resucitación con fluidos (nivel de evidencia IB), recomendándose noradrenalina en perfusión, comenzando a 0,5 µg/kg/minuto.

Tratamiento en urgencias hospitalarias

Aunque todo lo anteriormente expuesto sigue siendo válido, el ingreso en las urgencias hospitalarias permite la realización de exploraciones complementarias que facultan un manejo más preciso, lo que no deberá en ningún caso servir de retraso para el inicio del tratamiento. Se adecuará la fluidoterapia en función de los resultados de las pruebas de laboratorio y de la respuesta del paciente a las cargas de volumen iniciales.

La administración de sangre o hemoderivados estará en estos momentos en función del momento de la resucitación donde se encuentre, ya que en las primeras 6 horas si la saturación venosa mixta de O₂ o la saturación venosa central de O₂ (tras canalización de vía venosa central) no alcanza los valores del 65 o 70% tras haber administrado fluidoterapia y vasoconstrictores, habiéndose conseguido la meta en la PVC y en la presión arterial media (PAM), se transfundirán concentrados de hematíes para lograr una Hb de 10 g/dl o Hto del 30%.

Una vez resuelta la hipoperfusión, también se transfundirán concentrados de hematíes si la Hb fuera inferior a 7 g/dl para conseguir una Hb entre 7 y 9 g/dl en adultos en ausencia de comorbilidad grave, tal como se ha explicado en la hemoterapia.

Shock cardiogénico

Es el único tipo de shock en el que no existe una hipovolemia absoluta o relativa para abastecer las necesidades de los órganos y tejidos, sino que se produce por un fallo de la bomba cardiaca para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Son varias las posibles causas del shock cardiogénico, algo diferentes en su fisiopatología, lo que condiciona por completo el manejo de la fluidoterapia: *a)* shock cardiogénico por fallo de la contractilidad miocárdica; se trata de un fallo de la contractilidad del corazón; *b)* shock cardiogénico por fracaso en el inotropismo: una bradiarritmia severa y mantenida hace disminuir el gasto cardíaco hasta llegar al shock.

Por tanto, la fluidoterapia no es el tratamiento de primera línea en este tipo de shock, si bien pueden estar indicadas pequeñas dosis de fluidos (250 ml de suero salino fisiológico), en pacientes con shock cardiogénico por fallo de la contractilidad miocárdica con hipotensión mantenida o en casos de shock por infarto de ventrículo derecho, con control estricto de PVC, saturación de O₂ y tensión arterial.

Shock obstructivo

Al igual que el en Shock cardiogénico, no existe una hipovolemia que comprometa la perfusión periférica y, generalmente, la situación se resuelve mediante la corrección del mecanismo etiológico que lo hace prioritario (Neumotórax a tensión (toracocentesis), taponamiento cardíaco (pericardiocentesis), TEP de alto riesgo (fibrinólisis). Sin embargo, y al igual que en el shock cardiogénico, pueden estar indicadas pequeñas cargas de fluidos (200-300 ml de suero fisiológico o Ringer lactato) con control periódico del estado cardiopulmonar del paciente.

Mención aparte tiene el hemotórax masivo, que además puede considerarse como un shock hemorrágico.

Bibliografía

- Alan HB. An update on fluid resuscitation. Scand J Surg. 2006; 95:136-45.
- Altad E, Hernández G, Toral D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. Emergencias. 2004; 16:S20-7.
- Baker AJ, Rhind SG, Morrison LJ, Black S, Crnko NT, et al. Resuscitation with hypertonic saline-dextran reduces serum biomarker levels and correlates with outcome in severe traumatic brain injury patients. J Neurotrauma. 2009; 26:1227-40.
- Banks CJ, Furyk S. Review article: hypertonic saline use in the emergency department. Emerg Med Australas. 2008; 20(4):294-305.
- Bauer M, Kortgen A, Hartog C, Riedemann N, Reinhart K. Isotonic and hypertonic crystalloid solutions in the critically ill. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009; 23:173-81.

- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009; 37:666-88.
- Bunn F, Roberts IG, Tasker R, Trivedi D. Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients (review). The Cochrane Library 2008, Issue 4. <http://www.thecochranelibrary.com>.
- Chamorro C, Romera MA, Márquez J. Farmacología de los coloides sintéticos. Emergencias. 2004; 16: S28-S35.
- Chamorro C, Romera MA, Silva JA, Márquez J. Coloides para la reposición de volumen intravascular. Emergencias. 2002; 14:190-6.
- Clark S, Cotton D, Lee W, Bishop C, Hill T, Southwick J, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1989; 161:1439-42.
- Casserly B, Read R, Levy MM. Hemodynamic monitoring in sepsis. Crit Care Clin. 2009; 25:803-23.
- Colwell C. Initial evaluation and management of shock in adult trauma. Disponible en <http://www.uptodate.com>. Acceso: 19 de abril de 2013.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41: 580.
- Francony P, Fauvage B, Falcon D, Canet C, Dilou H, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increases intracranial pressure. Crit Care Med. 2008; 36(3):795-800.
- Huang HC. Monitoring oxygen delivery in the critically ill. Chest. 2005; 128(2):554-60.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier España SL, 2010.
- Mandel J, Palevsky P. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. Disponible en <http://www.uptodate.com>. Acceso: 17 de abril de 2013.
- Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, et al.; American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine and the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Workgroup. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Crit Care Med. 2009; 37:3124-57.

- Navío A, Canencia C, Caravaca A, Martínez Z, Moya M, et al. Guía del manejo del shock en urgencias. Madrid: Arán; 2009.
- Perel P, Roberts I. Coloides versus cristaloides para la reanimación con líquidos en pacientes en estado crítico (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4.
- Ruza F. Valoración de la hemodinámica: clínica invasiva y no invasiva. En: Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergón; 2000. p. 70-4.
- Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present and the future. *Shock*. 2010; 33(3):229-41.
- Shoemaker W, Parsa M. Monitoreo fisiológico invasivo. En: Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Buenos Aires: Panamericana; 1996. p. 253-5.
- Soteras I, Fácil JE, Capella E, Bernabé M, Desportes F, et al. Revisión bibliográfica sobre el empleo de suero salino hipertónico. *Emergencias*. 2006; 18:72-8
- Tatara T, Tsunetoh T, Tashiro C. Crystalloid infusion rate during fluid resuscitation from acute hemorrhage. *Br J Anaesth*. 2007; 99:212-7.

CAPÍTULO 18

MANEJO DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y DE GLUCEMIA EN EL SHOCK

DAVID CURTELIN y RAFAEL BARRANCO ZAFRA

El shock implica un desbalance entre el la demanda y el aporte de O₂ a nivel celular. El estado metabólico, en especial el balance ácido-base aporta una importante información sobre la severidad del cuadro y la idoneidad de las medidas de resucitación aplicadas. La determinación de gases sanguíneos, con medida de parámetros como la PaO₂, PaCO₂, pH y lactato arterial ofrece cierta información sobre el aporte de O₂ y la utilización de sustratos energéticos.

El CO₂ es uno de los gases que mejor difunde a través de las membranas celulares, nunca se produce en exceso, y nada altera su capacidad de difusión, por lo que las desviaciones en la PaCO₂ reflejan su excreción a nivel pulmonar, consecuencia directa de la ventilación alveolar. La PaO₂ refleja la presión parcial y no el contenido de oxígeno en sangre. Su medida no informa directamente sobre el aporte de O₂ a los tejidos. Aún así, otros parámetros de la gasometría pueden ofrecer indicios sobre aquello que está ocurriendo a nivel metabólico en las células, reflejando la calidad de la perfusión. En shock, existen tres determinantes útiles e importantes que informan sobre la función celular. El pH se relaciona con la concentración de hidrogeniones y su valor se obtiene rápida y fácilmente. La determinación de lactato o piruvato, aunque útil, es un proceso más lento.

Durante el metabolismo normal la producción aeróbica de energía a través de la glicólisis, genera CO₂ y agua que difunden libremente y son eliminados por el organismo. Sin embargo, en situaciones de hipoperfusión, como la producida durante el shock, el metabolismo anaeróbico conlleva la acumulación de hidrogeniones, lactato y piruvato con un efecto tóxico sobre la fisiología normal. El bicarbonato es capaz de tamponar par-

te de estos ácidos temporalmente, aunque genera una deuda que finalmente habrá que pagar.

Los efectos de la acidosis sobre la fisiología revisten gran importancia. Al desplazar la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha facilita la liberación del oxígeno, pero el efecto general es negativo sobre la distribución de oxígeno. La acidosis inactiva los efectos de las catecolaminas, disminuyendo su efecto inotrópico y cronotrópico y, por tanto, sobre el gasto cardíaco, disminuyendo la eficacia de los mecanismos compensatorios del shock.

Corrección Metabólica

Alteración del equilibrio Ácido Base

El límite fisiológico del pH del organismo oscila entre 7,35 y 7,45, de tal manera que un pH inferior a 7,35 se denomina acidosis y si es mayor de 7,45, alcalosis. A su vez, si la acidosis se produce por una acumulación de CO₂, secundaria a patología pulmonar, se denominará respiratoria. En cambio, si lo que se acumula son metabolitos ácidos, resultado del metabolismo anaerobio (lactato), del metabolismo de las proteínas, o por acumulación de otros metabolitos ácidos, se tratará de una acidosis metabólica. En el otro extremo un pH mayor a 7,45 determinará una alcalosis, que será respiratoria cuando la PCO₂ sea inferior a la normal (35-45 mmHg) o metabólica por incremento del bicarbonato (HCO³⁻).

Existen diversos mecanismos de compensación para tratar de mantener el pH del medio interno, pero no todos actúan con la misma rapidez ni eficacia.

- Sistemas tampón. Los hay intra y extracelulares. Los extracelulares, como el bicarbonato, presentan una acción inmediata.
- La eliminación o retención de CO₂ que disminuyendo o aumentando el ácido carbónico modifica el pH.

- La regulación renal, que elimina H^+ siempre que exista suficiente HCO_3^- , gracias a la reabsorción de bicarbonato filtrado en el glomerulo. Sin embargo, este sistema se inicia tardíamente sobre las 6-12 horas alcanzando su máximo en días a semanas.

El siguiente cuadro resume la alteraciones ácido-base, su respuesta compensadora y las modificaciones a largo plazo.

Trastorno	Alteración fundamental	Respuesta compensadora	Relación final
Acidosis metabólica	$\downarrow HCO_3$	$\downarrow PCO_2$	$\downarrow\downarrow HCO_3^- - \downarrow PCO_2 \downarrow pH$
Alcalosis metabólica	$\uparrow HCO_3$	$\uparrow PCO_2$	$\uparrow\uparrow HCO_3^- \uparrow PCO_2 \uparrow pH$
Acidosis respiratoria	$\uparrow PCO_2$	$\uparrow HCO_3$	$\uparrow HCO_3^- \uparrow\uparrow PCO_2 \downarrow pH$
Alcalosis Respiratoria	$\downarrow PCO_2$	$\downarrow HCO_3$	$\downarrow HCO_3^- \downarrow\downarrow PCO_2 \uparrow pH$

La alcalosis respiratoria ($pH > 7,45$; $PCO_2 < 35$ mmHg) es un proceso raro, producido por hiperventilación y disminución del CO_2 sanguíneo, habitualmente secundario a alguna causa que aumenta la ventilación. Esta es la que habrá que investigar y tratar.

Sistématica de valoración acidobásica

Inicialmente se valorará el pH sanguíneo de la gasometría.

Esto permite la clasificación en:

- Acidosis: $pH < 7,35$
- Normal: $7,35 < pH > 7,45$
- Alcalosis: $pH > 7,45$

Si el pH sugiere acidosis:

- Comprobar CO_2 : Si se encuentra elevado, lo más probable es que la acidosis sea respiratoria, cuando el exceso de bases es normal (EB). La relación entre el incremento de hidrogeniones y el de PCO_2 permite la diferenciación entre trastornos crónicos, agudos o la existencia de un trastorno metabólico asociado. En trastornos agudos la

$[HCO_3^-]$ aumenta 2,5 mEq/L por cada 10 mmHg mientras que en los crónicos hasta 4,5 mEq/L.

- Si el EB está disminuido (HCO_3^- bajo) la acidosis será de origen metabólico. La valoración del anión GAP permitirá diferenciar entre acidosis metabólica con anión GAP normal o aumentado.

Si el pH sugiere alcalosis:

- Comprobar CO_2 : Si se encuentra descendido, lo más probable es que la alcalosis sea respiratoria.
- Si la $[HCO_3^-]$ esta elevada se tratará de una alcalosis metabólica. En función de la relación entre el incremento de la PCO_2 y la $[HCO_3^-]$ informará de la existencia de una respuesta ventilatoria normal compensadora, una alcalosis respiratoria o una acidosis respiratoria coexistente. En condiciones normales la PCO_2 se incrementa 0,8 mmHg por cada mEq/L de $[HCO_3^-]$ (hasta 60 mEq/L).

Un pH normal no indica necesariamente la inexistencia de un trastorno ácido básico sino que puede identificar una compensación de un trastorno metabólico por uno respiratorio o viceversa

Acidosis metabólica

Se denomina acidosis metabólica a una disminución del pH por debajo de 7,35 por la acumulación de metabolitos ácidos o un descenso en el bicarbonato. Este desbalance metabólico tratará de ser compensado por el sistema respiratorio.

Las acidosis respiratorias se clasifican en función del aumento o disminución del hueco aniónico o anión GAP. Este parámetro corresponde con los aniones y cationes habitualmente no medidos o no valorados de forma habitual y puede calcularse mediante la siguiente fórmula.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

De esta manera, se puede presentar:

- Acidosis metabólica con AG elevado o normocloremica: Son debidas a la producción de ácidos endógenos. El más frecuente en los pacientes críticos es el lactato permitiendo diferenciar entre:
- Acidosis láctica: producción de ácido láctico (>4 mEq/L) en el shock, sepsis, intoxicación por CO, cianuro...
- Acidosis sin lactato por la producción de otro tipo de ácidos (cetoacidosis diabética), por el aporte de ácidos exógenos (intoxicaciones por salicilatos, etanol, etilenglicol...), o la disminución de su excreción (insuficiencia renal). La medición del hueco osmolar (HO) mediante la siguiente fórmula,

$$\text{HO} = \text{Osm Medida} - \text{Osm calculada} = \text{Osm Medida} - [2x [\text{Na}^+(\text{mEq/L})] + [\text{Glucosa}(\text{mg/dl})/18] + [\text{Urea} (\text{mg/dl})/2,8]]$$

Normal = 10 mOsm/L

aporta información sobre la presencia (elevado) de sustancias osmóticamente activas en plasma.

La relación entre el incremento del AG y la disminución del bicarbonato muestra tres situaciones diferentes asociadas a la acidosis metabólica.

- La elevación del AG es similar a la disminución del HCO_3^- : acidosis metabólica.
 - El incremento del AG es mayor que la disminución de HCO_3^- : Existe otro proceso que aumenta (relativamente) el bicarbonato: alcalosis metabólica o acidosis respiratoria asociada.
 - El incremento del AG es menor que la disminución del HCO_3^- : Acidosis metabólica con AG normal o alcalosis respiratoria asociada.
- Acidosis metabólica con AG normal (hipercloremia): Producida por pérdidas renales o gastrointestinales de bicarbonato trata de compensarse con retención de cloro para mantener la electroneutralidad.

Manifestaciones clínicas de la Acidosis Metabólica

Puede presentarse desde cuadros simples con taquipnea (mecanismo compensador que disminuyendo el CO₂ mejora la acidosis), diaforesis, dolor abdominal o confusión hasta alteración importante del nivel de consciencia, con coma, respiración de Kussmaul, hipotensión o arritmias ventriculares, mala perfusión y shock.

Manejo clínico de la Acidosis Metabólica

- Asegurar una correcta ventilación.
- Tratamiento de la causa desencadenante.
- Reposición del déficit de bicarbonato.
 - Indicado en perfusión IV en niveles de pH inferiores a 7,20 y con este nivel como meta o un HCO₃⁻ próximo a 15mEq/L.
 - Calcular el déficit de HCO₃ se utiliza la siguiente formula:
Déficit de HCO₃ = 0.5 × peso en Kg × [HCO₃ deseado – HCO₃ medido].
El resultado expresado en mEq, es igual a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico en solución 1Molar.
 - * Bicarbonato sódico 1M: 1cc = 1mEq.
 - * Bicarbonato sódico 1/6M: 1cc=0.166mEq.
- Reponer la mitad del déficit calculado en los 30 primeros minutos. El equilibrio de las sustancias tampón puede demorarse de 1 a 4 horas por lo que se revalorará la gasometría 60 minutos (no antes de 30 a 45 minutos) de haber finalizado la infusión de la primera dosis. Si el pH continua siendo inferior a 7,20, realizar de nuevo el cálculo con los nuevos valores y reponer en consecuencia con la misma pauta.
- La infusión de bicarbonato puede generar sobrecarga de volumen, hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia, alcalosis de rebote si existe adecuada compensación respiratoria y arritmias cardíacas. Así mismo, la administración de bicarbonato exógeno puede empeorar la acidosis intracelular, por aumento del CO₂. La alcalinización de la sangre desplaza la curva de disociación oxígeno-hemoglobina ha-

cia la izquierda, dificultando la entrega de O_2 y la retirada del CO_2 , por lo que ha de evitarse su administración salvo en casos de acidosis metabólica grave o cuando la acidosis disminuya o impida el efecto de las drogas vasoactivas.

Alcalosis Metabólica

La alcalosis metabólica es producida por la acumulación de bases y más frecuentemente por la pérdida de ácidos orgánicos, por vómitos, uso de diuréticos, aspiración gástrica, etc.

Analíticamente se define por un pH mayor de 7.45 y un bicarbonato de más de 26 mEq/L (grave pH > 7.55 y Bicarbonato > 40 mEq/L. Suele estar asociado a hipopotasemia e hipocloremia. Los valores de PCO_2 deben aumentar fisiológicamente 0,7 mmHg por cada mEq de bicarbonato:

- Valores de PCO_2 superiores a 50 mmHg indican acidemia respiratoria asociada.
 - Valores de PCO_2 entorno a los 50 mmHg indican una compensación respiratoria de la alcalosis metabólica.
 - Valores de PCO_2 entre 38 y 50 mmHg indican alcalemia respiratoria asociada.
- Valores de PCO_2 inferiores a 38 mmHg indican alcaliosis mixta (respiratoria y metabólica)

Las alcalosis metabólicas se dividen en:

- Salinosensibles: Cuando el cloro urinario es menor a 15 mEq/L. Es debido a pérdidas gastrointestinales, renales o por sudor de ácidos orgánicos.
- Salinorresistentes: Cuando el cloro urinario se sitúa por encima de los 15 mEq/L. Son pacientes eu o hipervolémicos que ganan bases en un estado extracelular expandido. Pueden ser por exceso de actividad minarolocrticoide, pérdidas renales de cloro o insuficiencia suprarrenal, administración de acetato, lactato, bicarbonato

to, por ingesta de antiácidos, uso de resinas de intercambio iónico o estados de hipercalcemia.

Manifestaciones Clínicas de la Alcalosis Metabólica

Se presenta con alteración del nivel de conciencia sin focalidad neurológica, aunque puede aparecer convulsiones y tetania, bradipnea y síntomas inespecíficos dependientes de la perdida de electrolitos.

Manejo Clínico de la Alcalosis Metabólica

El objetivo del tratamiento será mantener un pH <7.55 y disminuir el HCO_3^- por debajo de los 40mEq/l y al tratamiento etiológico. En función del tipo:

—Alcalosis salinosensibles:

- Reposición de la volemia extracelular perdida con suero salino fisiológico al 0,9%.
- Corrección de las alteraciones del potasio, con cloruro de potasio según las mismas pautas que en la hipopotasemia (0.6 mEq/Kg de peso aumentan el potasio plasmático en 1mEq/L. La mitad del déficit debe administrarse a un ritmo no superior a 20 mEq/h, en el mismo suero salino de reposición. La dilución no debe ser superior a 60mEq/l).
- Si se presenta edemas, anasarca, ICI, e hipocloremia, puede ser necesaria la administración de acetazolamida que aumenta la bicarbonaturia.
- En los casos leves puede ser suficiente la administración oral de cloruro potásico o la suspensión de diuréticos.
- Evidentemente

—Alcalosis salinorresistente:

- Si el desencadenante es la hipopotasemia administrar potasio por vía oral o intravenosa según la gravedad.

- Diuréticos ahorradores de potasio, tipo espironolactona.
- En alcalosis graves o no respondedoras puede precisar de medidas extraordinarias como la realización de diálisis o la administración de ácido hidroclorhídrico.

Acidosis Respiratoria

Corresponde con un pH < 7.35 debido a un aumento de la PCO₂ por encima de los 45 mmHg. El CO₂ difunde sin problemas a través de la barrera alveoloarterial (hasta 40 veces más que el O₂) por lo que ninguna patología a este nivel altera su difusión. Por otro lado, el CO₂ nunca se produce en exceso, por lo que el aumento de la PCO₂ traduce necesariamente una disminución de la ventilación alveolar.

La compensación de la acidosis respiratoria se produce por una aumento progresivo del HCO₃⁻ por parte del riñón. Las compensaciones iniciales producen 1 mEq de bicarbonato por cada 10 mmHg, mientras que cuando la compensación es crónica el aumento es de 3 mEq por cada 10 mmHg de CO₂.

Si se observa un aumento del PCO₂ en presencia de un pH alcalino, se tratará de una compensación respiratoria de una alcalosis metabólica.

Las medidas para resolver una acidosis respiratoria serán:

- Mejorar la ventilación alveolar. Inicialmente puede y debe ventilarse al paciente o colocar dispositivos que mejoren esta ventilación, como la BPAP, pero es conveniente atacar la causa de la hipoventilación alveolar si es posible (broncoconstricción, depresión del centro respiratorio...)
- En algunos casos, situaciones agudas sin mejoría de la gasometría, alteración del nivel de conciencia o fracaso respiratorio. Debe tenerse en cuenta que el objetivo será el pH y no primariamente la PCO₂ que puede ser necesario mantener en niveles ligeramente elevados en ocasiones.
- En los pacientes con EPOC será necesario tratar el componente broncoespástico, y la administración de O₂ en el mínimo necesario

para mantener, si es posible una SpO₂ > 90%. La reducción de la pCO₂ en pacientes con acidosis crónica será lentamente no mayor de 5mmHg/h, hasta niveles de estabilidad clínica.

- La acidosis respiratoria se debe a una disminución de la ventilación alveolar, por lo que la administración de bicarbonato que expulsa hidrogeniones pero que después se convierte en CO₂ y agua, sin una correcta ventilación puede empeorar el cuadro clínico. Porello su admnistración sistemática está contraindicada.

Trastornos del metabolismo del Sodio

Hipernatremia

La hipernatremia se produce cuando las pérdidas hídricas son mayores que las de sodio. Normalmente, el aumento de la concentración plasmática de sodio estimula en centro de la sed. Beber ayuda a compensar las pérdidas y a restablecer la natremia normal. Por ello, la hipernatremia es más frecuente en pacientes con alteración del estado mental que dificulta o imposibilita el pedir o beber agua (enfermos mentales, ancianos, niños, coma, etc.).

La hipernatremia se define como un sodio sérico mayor de 145 mEq/L. Las pérdidas pueden ser secundarias a patología renal con pérdida de agua libre, diabetes insípida neurogénica, fiebre, drenajes, sondaje nasogástrico, heridas y quemaduras o por el uso de diuréticos. Sin embargo, también puede producirse hipernatremia por administración de sodio, como en el caso de la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato, intervención frecuente en el estado de shock o la infusión de suero salino hipertónico.

Clínica

La gravedad de la hipernatremia está más en relación con la velocidad de instauración que con los valores de la misma. Predomina la clínica

neurológica debido a la deshidratación celular cerebral. El cuadro clínico se caracteriza por inquietud, irritabilidad, confusión o letargia, además de náuseas, vómitos, anorexia, excitabilidad neuromuscular (espasticidad, hipereflexia, temblor, asterixis, corea, ataxia) e incluso convulsiones y coma.

Los casos graves de hipernatremia aguda (generalmente $\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/L}$ y de instauración rápida) pueden complicarse con hemorragias cerebrales masivas o múltiples y trombosis y la aparición de focalidad neurológica.

El diagnóstico clínico diferencial de la hipernatremia precisará de la realización de una historia clínica dirigida, una exploración física y estudios bioquímicos que comprenden la osmolaridad plasmática y urinaria y la concentración urinaria de sodio.

Manejo Clínico de la Hipernatremia

El objetivo terapéutico se basa en el restablecimiento del déficit de agua, corrigiendo la hipernatremia y normalizando el estado de volumen. Siempre que sea posible debe tratar de controlarse la causa etiológica.

1. Corrección de la volemia:

- Si existe hipovolemia, debe iniciarse la infusión de líquidos con suero fisiológico, a pesar de su elevado contenido en Na^+ . Estos pacientes suelen presentar un déficit corporal total de sodio y la administración de SSF permite un descenso más gradual de la natremia. Una vez alcanzado el estado de euvolemia, se inicia la corrección del déficit de agua.
- En casos de hipervolemia usar diuréticos de asa (seguril 60mg = 3ampollas, en bolo intravenoso) aunque en ocasiones puede ser necesaria la hemodiálisis.

2. Corrección del déficit de agua:

- Una vez corregido el volumen, iniciar la reposición del déficit de agua con alguna solución hipotónica (suero glucosado al 5%, glucosalino o suero salino hipotónico al 0.45%, que se puede preparar diluyendo SSF 0,9% a la mitad con agua destilada).

- El cálculo del déficit de agua se realiza según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de agua (litros)} = 0.6 \times \text{peso corporal (Kg)} \times [(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1].$$
- La concentración de sodio sérico debe disminuirse a un ritmo no superior a 0.5 a 1 mEq/l/h con un descenso máximo de 10 a 15 mEq/l en 24h, a fin de evitar la producción de edema cerebral, sobre todo en casos de hipernatremia crónica, por lo que se recomienda administrar la mitad del déficit calculado en las primeras 24h y el resto en las siguientes 48h. En hipernatremias agudas la corrección puede ser más agresiva.

Hiponatremia

La hiponatremia se define como el descenso de la $[\text{Na}^+]$ sérica por debajo de 135 mEq/L. El déficit de sodio extracelular producido por un aumento de las pérdidas de Na^+ o ganancia de agua libre de solutos, genera un desbalance en la concentración de solutos a favor del espacio intracelular frente al extracelular con movimiento de agua al interior de las células y generación de edema. La presencia de otras moléculas osmóticamente activas como en la hiper glucemia o tras la infusión de manitol, puede producir una hiponatremia dilucional

Desde el punto de vista etiológico es importante descartar errores de laboratorio, evaluar el estado de la volemia y comprobar la osmolaridad plasmática aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{osmolaridad (mOsm/l)} = 2 \times [\text{Na}^+] \text{ (mEq/l)} + \text{Glucosa (mg/dl)} / 18 + \text{urea sérica (mg/dl)} / 6.$$

Los valores normales se sitúan en torno a los 285 + 10 mOsm/L proporcionando una idea del estado del volumen intra y extravascular.

La osmolaridad plasmática normal (pseudohiponatremia secundaria a hiperlipemia grave o hiperproteinemia) o aumentada (hiponatremia dilu-

cional, aumento de solutos, manitol o hiperglucemia) descarta una verdadera hiponatremia, que presentará una osmolaridad disminuida.

Hiponatremia hiperosmolar (osmolaridad >295 mOsm/L).

—Hiponatremia con hipovolemia:

—Perdidas extrarenales (las mas frecuentes: vómitos, diarrea, sudoración excesiva, quemaduras graves y tercer espacio).

—Perdidas renales (diuréticos tiazídicos, hiperaldosteronismo, diuresis osmótica y nefropatía que pierde sal)

—Hiponatremia con hipervolemia:

- Estados edematosos (síndrome nefrótico, cirrosis, insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca)

—Hiponatremia con euvoolemia:

- Insuficiencia suprarrenal.
- SIADH
- Hipotiroidismo
- Intoxicación acuosa voluntaria (potomania).

Clínica

La clínica es secundaria a la edematización de los tejidos siendo especialmente sensible el cerebro. Se presenta con náuseas y mal estado general, cefalea, letargia, obnubilación, edema pulmonar, coma, y paro respiratorio con $[Na^+]$ inferiores a 115–120 mEq/L. Más que los valores de concentración plasmática la gravedad la determina la sintomatología, aunque se pueden establecer los siguientes valores.

- Leve: 125–135 mEq/l.
- Moderada: 115–125 mEq/l.
- Grave: < 115 mEq/l.

Manejo clínico de la Hiponatremia

Las medidas terapéuticas frecuentemente se inician en urgencias, pero no existe urgencia en reestablecer los niveles normales mientras la $[Na^+]$

sea mayor de 120 mEq/L. Ahora bien, los valores inferiores a 115 mEq/L deben abordarse inmediatamente en las urgencias

Los valores de Na⁺ en orina sólo son útiles previos al comienzo del tratamiento, por lo que debe realizarse para este propósito.

Hiponatremia con hipovolemia

Si la hiponatremia es leve a moderada, puede bastar con la administración oral de bebidas denominadas isotónicas o suero oral (3l/24h). En hiponatremia graves sin embargo, se administrará suero fisiológico al 0.9% IV (3000 ml/ 24h).

Hiponatremia con euvolemia o hipervolemia

Generalmente es suficiente con la restricción hídrica en hiponatremias leves o moderadas. Esto se consigue con la administración de suero fisiológico (800-1000 ml/ 24h junto con la administración de furosemida intravenosa a dosis de 20 mg/ 8-12 horas.

En hiponatremias graves será necesaria la administración de sueros salinos hipertónicos (SSH 3% que puede prepararse con 60 ml Cloruro de Sodio al 20% en 400 ml de SSF 0,9%). La presencia de síntomas neurológicos significativos como convulsiones, confusión o obnubilación o coma conlleva la necesidad de ajustar adecuadamente la velocidad de perfusión. Esto puede realizarse mediante la siguiente fórmula, hasta alcanzar al menos los 120 mEq/L o el cese de la sintomatología neurológica:

$$\text{Peso del paciente en Kg} \times 1.5 = \text{ml/h a prefundir}$$

En presencia de hiponatremia grave sin sintomatología neurológica o síntomas menores la velocidad de infusión se ajustará mediante esta otra fórmula:

Peso del paciente en Kg \times 0.5 = ml/h a profundir.

El objetivo perseguido es alcanzar los 125-135 mEq/l

El incremento de la $[Na^+]$ no debe ser mayor de 0,5 a 1 mEq/L por hora. En caso de sintomatología grave o convulsiones puede incrementarse el ratio hasta 2 mEq/L por hora. Nunca deben permitirse incrementos mayores por riesgo de producir lesiones desmielinizantes del SNC (Mielitis central pontina).

Trastornos del metabolismo del Potasio

Hiperpotasemia

También denominada hiperkaliemia, la hiperpotasemia se define como un potasio plasmático mayor de 5,5 mEq/L, infrecuente con funciones renales normales. Debe descartarse una causa frecuente y ficticia de hiperpotasemia, debida a la lisis de los eritrocitos tras la extracción de sangre. En la tabla pueden observarse las principales causas de hiperpotasemia.

Clínica

Las manifestaciones clínicas son debidas a desórdenes de la polarización de la membrana celular. En una primera fase se producen parestesias, debilidad, arreflexia y parálisis que comienza en las piernas y progresan en sentido ascendente.

El incremento de los niveles de potasio produce alteraciones electrocardiográficas, más tardías en tanto el incremento es más paulatino. Existe riesgo real de producción de bradicardias y bloqueos graves así como fibrilación ventricular.

Pseudo-hipopotasemia	Incremento del aporte de potasio	Incremento de la liberación de potasio desde las células	Reducción de la excreción urinaria de potasio
Suero hemolizado. Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado. Leucocitosis o trombocitosis marcadas Error de laboratorio	Administración de K ⁺ parenteral Exceso en la dieta Suplementos de potasio. Drogas con alto contenido en potasio. Transfusiones de sangre vieja. Hemólisis (en vivo). Hemorragias gástricointestinales.	Acidosis metabólica Déficit o resistencia a la insulina Estados hiperosmоляres (descompensación diabética hiperglucémica, perfusión de glucosa). Incremento del catabolismo celular. Destrucción tisular (rabdomiolisis, quemaduras, síndrome del aplastamiento o politraumatismo). Parálisis hiperpotásica periódica. Síndrome de lisis tumoral. Fármacos: bloqueadores beta, agonistas alfaadrenérgicos, somatostatina, arginina, succinilcolina, digital. Destrucción celular por quimioterapia. Necrosis extensa de tejidos.	Insuficiencia renal oligúrica Hipoaldosteronismo y seudohipoaldosteronismo Insuficiencia suprarrenal Acidosis tubular renal tipo II y IV. Depleción de volumen (insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática). Fármacos: IECA, ARA-II, heparina, AINE, bloqueadores beta, espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina A.

[K+] (mEq/L)	Cambios electrocardiográficos
6,5-7,5	Prolongación del intervalo PR, T elevadas y picudas, acortamiento del QT
7,5-8,0	Aplanamiento de la onda P y ensanchamiento del QRS
10-12	Desaparición del complejo QRS. Onda sinusoidal.

Manejo clínico de la Hiperpotasemia

La elección del tratamiento incluye la determinación de la repercusión electrocardiográfica producida por la $[K^+]$ e incluye tres aspectos clave:

1. Estabilización de las membranas celulares (principalmente la cardíaca). Fundamental durante la emergencia médica, en hiperpotasemias moderadas a graves con importante repercusión electrocardiográfica.
 - Gluconato Cálcico al 10% (ampollas de 10ml con 0.95g de gluconato cálcico) dosis de 1 o 2 ampollas IV lenta (5 min.). Si no hay mejoría en el EKG se puede repetir la dosis a los 10 minutos.
 - Cloruro Calcico (1 ampolla contiene 270mg de Ca elemento en 10 ml) administrar a dosis de 0.2ml / Kg intravenoso lento (5 min.).
 - Precaución en pacientes en tratamiento con digoxina ya que el calcio puede inducir intoxicación digitalica.
2. Derivación del K^+ al interior de la célula.
 - Salbutamol. Diluir 0.5mg (1 ampolla) en 100ml de suero fisiológico y perfundir en 20 minutos, o nebulizar (5– 10 mg hasta un máximo de 20 mg en 4ml de suero fisiológico) durante 10 minutos. Resulta muy útil en situación de shock. En pacientes cardiópatas debe usarse con precaución y a la dosis mas baja recomendadas.
 - Suero glucosado con insulina (1 UI de insulina por cada 2 g de glucosa; ej: 12 UI de insulina rápida en 500 ml de suero glucosado al 10% prefundido en 30 min). No administrar si la glucemia es superior a 200mg/dl.

- Bicarbonato sódico. (bicarbonato 1M en dosis estándar de 1mEq (1ml)/ Kg prefundido IV en 5 min.). Especialmente útil en casos de acidosis metabólica.

3. Eliminación/ Excreción del K⁺.

- Furosemida 60mg (3 ampollas de 20mg) IV en dosis única. Contraindicado en la insuficiencia renal.
- Hemodiálisis, es la única medida terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hipertotasemia grave.
- Resinas de intercambio iónico. Resincalcio® por vía oral a dosis de 20 a 40 g en 200 cc de agua cada 8 horas o bien en forma de enemas de 50 a 100 g en 200 cc de agua cada 6 a 8 horas.

Conviene recordar que el nivel de gravedad viene mayoritariamente determinando por las repercusiones clínicas y sobre todo electrocardiográficas más que por los valores.

Tratamiento según el nivel de [K⁺].

—Hiperpotasemia leve (5.5–6mEq/l):

- No precisa tratamiento emergente.
- Restricción dietética de potasio.
- Resinas de intercambio iónico.

—Hiperpotasemia moderada (6.1–7mEq/l)

- Insulina y suero glucosado.
- Bicarbonato sódico.
- Furosemida.

—Hiperpotasemia grave (> 7mEq/l).

- Medidas de la hiperpotasemia moderada.
- Salbutamol.
- Gluconato cálcico.
- Hemodiálisis.

Hipopotasemia

El potasio es principal catión intracelular encontrándose un 70 a 75% en el músculo esquelético. En sangre su concentración normal es de 3,5 a 5 mEq/L. Se denomina hipopotasemia cuando los niveles se sitúan por debajo de los 3,5 mEq/L.

Las causas de hipopotasemia más frecuentes son los vómitos, la diarrea y el uso de diuréticos. El aumento del pH provoca la entrada de K⁺ en las células por lo que, la alcalosis metabólica conlleva generalmente un descenso en la [K⁺] sanguínea. Existen otras causas que pueden clasificarse como sigue:

PÉRDIDAS EXTRARRENALES	PERDIDAS RENALES	REDISTRIBUCIÓN
Equilibrio ácido – básico normal: • Ingesta inadecuada de potasio • Anorexia nerviosa • Sudoración excesiva	Tratamiento con diuréticos, esteroides, etc. Hiperaldosteronismo Ingesta de regaliz Hipertensión arterial maligna o renovascular Síndrome o enfermedad de Cushing Síndrome de Fanconi Nefropatía que pierde sal Fase diurética de la necrosis tubular aguda y de la uropatía obstructiva.	Alcalosis metabólica de cualquier causa Administración de glucosa o insulina Estímulo betaadrenérgico: agonistas betaadrenérgicos, teofilina, insulina, sobredosis de verapamilo, intoxicación por bario, cafeína, fisiológico. Parálisis periódica hipopotasémica Hipotermia.
Acidosis metabólica: • Diarrea • Tratamiento con laxantes • Fístulas		
Alcalosis metabólica: • Sondaje gástrico • Vómitos • Adenoma veloso		

Clínica

Clínicamente no resulta aparente hasta niveles séricos de 2,5 mEq/L y la sintomatología es de predominio muscular y cardíaca.

—Síntomas musculares:

- Náuseas y vómitos
- Fasciculaciones y tetanía
- Parestesias, parálisis
 - * Debilidad
 - * Hiporreflexia
 - * Hipoventilación
 - * Ileo paralítico

—Síntomas cardíacos:

- Aplanamiento o inversión de la onda T
- Ondas U prominentes
- Alargamiento del QT
- Alargamiento del PR
- Arritmias
- Hipersensibilidad a los digitalicos

Manejo clínico de la Hipopotasemia

La predisposición a las arritmias hacen necesario el control del ECG de 12 derivaciones y monitorización. También será importante el control glucémico además del resto de medidas generales habituales.

La terapia para la hipopotasemia se basa en el reemplazo del potasio perdido, esto se puede realizar de dos maneras según los niveles de partida y el estado clínico.

—Hipopotasemia leve (3-3.5mEq/l) y moderada (2.5-2.9mEq/l).

- Mientras no exista sintomatología la reposición puede efectuarse de forma paulatina por vía oral, salvo en aquellos casos en que no sea posible. Pueden ingerirse suplementos de potasio o alimentos ricos en este catión (papas hervidas, espinacas, plátano, tomates, etc). Si la vía oral no es utilizable se podrá administrar Cloruro Potásico, diluyendo 10ml (20mEq) de Ap-Inyec en 1000ml de suero glucosalino y perfundiéndolo a un ritmo de 126ml/h.

- En los casos de hipopotasemia moderada con intolerancia oral la perfusión será de 40mEq en 1000ml de suero glucosalino a un ritmo de 126ml/h.

—Hipopotasemía grave (< 2.5mEq/l)

- Administrar Cloruro Potásico intravenoso. Diluir 40mEq (20ml) en 1000ml de suero fisiológico y perfundir en 2 horas (500ml/h). Continuar luego con 40mEq en 1000ml de suero fisiológico durante 8 horas. El ritmo de perfusión se modifica en función de determinaciones séricas cada 6 horas.

La administración excesivamente rápida de potasio produce la muerte, por lo que siempre debe administrarse en perfusión IV continua sin superar los 20mEq/h, ni realizar diluciones superiores a 60mEq/l.

Trastornos del metabolismo del Calcio

El calcio es el principal catión del cuerpo humano. El 99% está en el esqueleto óseo, pero interviene también en múltiples procesos celulares, sobre todo a nivel neuromuscular, transmisión nerviosa, respuesta inmune, coagulación, etc.

La hormona paratiroides se encarga de mantener, junto con la Vitamina D y la calcitonina, una concentración normal en sangre de entre 8,5 y 10,5 mg/dl. Las cifras de calcio sérico se relacionan estrechamente con las proteínas del plasma, estando en un 50% en forma ionizada libre y activa cuando la albúmina plasmática es normal. Por cada gramo de proteínas hay aproximadamente 0,8 mg de Ca⁺. Por tanto, el descenso o aumento de las proteínas totales disminuirá o aumentará en 0,8 mg el Calcio sérico, sin modificación de la fracción ionizada. El pH también altera los valores de [Ca⁺]. Así la alcalosis disminuye la fracción de Ca⁺ ionizado en 3 a 8% por 0,1 puntos de aumento de pH, sin modificar el calcio total sérico, mientras que la acidosis aumenta dicha fracción.

Hipercalcemia

El aumento de los niveles de calcio sérico total por encima de los 10.5 mg/dl es una situación relativamente común (calcio ionizado >2,7 mEq/L), sobre todo debido a hiperparatiroidismo o tumores malignos. Los efectos pueden ser neuromusculares, cardiovasculares, gastrointestinales, renales y esqueléticos.

CAUSAS DE LA HIPERCALCEMIA				
Causas Tumorales	Endocrinopatías	Fármacos	Enfermedades Granulomatosas	Otras
Metástasis óseas	Hiperparatiroidismo	Hipervitaminosis A y D.	Sarcoidosis	Inmovilización prolongada
C. de células escamosas pulmonares	Síndrome MEN	Terapia hormonal (C. de mama)	Tuberculosis	Hipercalcemia idiopática familiar
C. de próstata renal	Hipertiroidismo	Litio	Histoplasmosis	Enf. de Paget
Mieloma	Insuficiencia suprarrenal	Tiazidas	Coccidiomicosis	Postransplante renal
Leucemia	Feocromocitoma	Síndrome Leche-Alcalinos	Beriliosis	Síndrome de depleción de fosfato
Linfoma	Adenomatosis			
	Acromegalia			

Clínica

La clínica es inespecífica predominando los síntomas como la HTA, confusión, coma, y modificaciones electrocardiográficas con apllanamiento o depresión y acortamiento del ST y la T, acortamientos del QT y arritmias, generalmente bradicardias y bloqueos cuando el incremento es agudo. Niveles por encima de los 20 mg/dl pueden producir paro cardíaco. Generalmente los incrementos por debajo de los 12 mg/dl no presentan síntomas.

En incrementos crónicos de la $[Ca^{+2}]$ predominan síntomas generales, náuseas, vómitos, anorexia, debilidad, letargia, confusión y poliuria, nicturia y polidipsia.

En pacientes en tratamiento con digoxina, el aumento del calcio sérico incrementa la toxicidad.

Manejo clínico de la Hipercalcemia

Debe iniciarse ante cualquier paciente sintomático o si la $[Ca^{+2}]$ es mayor a 14 mg/dl. Consiste en la repleción del volumen, el bloqueo de la movilización del calcio óseo y la corrección de la situación desencadenante.

—Hidratación.

- Suero salino fisiológico, a razón de 1000ml + 10mEq (5ml) de cloruro potásico (AP-Inyect, viales de 20ml con 3g, equivalentes a 40mEq) cada 4h por vía intravenosa.
- Calcitonina. La calcitonina inhibe la actividad osteoclastica reduciendo drásticamente los niveles de calcio sérico. Administrar 4 UI/kg cada 12 horas un máximo de 2 días, ya que provoca taquifilaxia que reduce su efectividad.
- Bifosfonatos. Su acción es similar a la de la calcitonina, aunque de inicio más lento, pero efecto más prolongado.
- No existe evidencia científica sobre que de la Furosemida u otros diuréticos del asa aumenten la eliminación de Ca^{+2} , pero suele ser común su uso en dosis de 20mg/4h por vía intravenosa.
- Los corticoides son especialmente útiles en las hipercalcemias secundarias a enfermedades granulomatosas, intoxicación por Vitamina D o neoplasias.
- Hemodiálisis, en pacientes en los que esté contraindicado el volumen o con función renal disminuida.

Hipocalcemia

La hipocalcemia viene definida por niveles séricos totales inferiores a < 8 mg/dl lo que corresponde a una $[Ca^{+2}]$ de 2 mEq/L.

Causas

Entre las causas más comunes de hipocalcemia encontramos las siguientes:

- Hipoalbuminemia: Se trata de una falsa reducción del Ca sérico, pero con Ca iónico normal.
- Hipoparatiroidismo, insuficiencia renal, déficit de vitamina D, pancreatitis, hipomagnesemia, hiperfosfatemia, destrucción titular.
- Fármacos: diuréticos de asa, mitramicina, cimetidina, teoflina, amionglucosidos, antineoplásicos, ketoconazol, anticonvulsionantes, antagonistas del Ca, etc.
- El shock y la sepsis son causas comunes de hipocalcemia.

Clínica

Son raros con cifras con cifras superiores a los 1,4 mEq/L, pero como en general ocurre con los trastornos hidroelectrolíticos estos dependen más de la rapidez de instauración que de los valores totales en sí.

El Ca^{+2} es fundamental en el proceso de contracción muscular por lo que muchos de los síntomas vendrán determinados por esta circunstancia. Son frecuentes también la ansiedad, la psicosis franca, el delirio y el papiledema.

A nivel cardiovascular se disminuye la fuerza de contracción, lo que conlleva hipotensión, pero además prolongación del QT, arritmias y parada cardiorrespiratoria.

Inicialmente pueden presentarse parestesias periorales, y digitales, así como calambres musculares e hiperreflexia. Posteriormente en situaciones agudas puede aparecer tetania, espasmos faciales, laringeos o bronquiales, así como crisis convulsivas, letargia e irritabilidad.

Un signo de Troussseau o de Chvosteck se consideran una buena evidencia clínica de hipocalcemia. El signo de Chvosteck es la aparición de un tic en la comisura labial secundaria a la estimulación por el explorador del nervio facial justo por delante de la oreja, mientras que el signo de

Trousseau, signo aún más útil, es positivo e indicador de hipocalcemia cuando se produce un espasmo carpiano tras colocar y dejar inflado un esfingomanómetro unos 3 minutos por encima de la presión sistólica.

Manejo clínico de la Hipocalcemia

La hipocalcemia aguda sintomática es una emergencia médica que requiere tratamiento urgente. Sin embargo, si no es sintomática o los valores no son demasiado bajo, puede no ser necesario actuar directamente. El tratamiento principal siempre que sea posible será mediante la utilización de calcio oral (glucobionato cálcio 10%), en dosis de 500 a 1000 mg tres veces al día.

En la fase aguda, cuando existan convulsiones, espasmos, alteraciones cardíacas o la $[Ca^{+2}]$ sea menor de 7,5 mg/dl y no es posible la administración oral, el tratamiento será IV. Y nunca por la misma vía que el bicarbonato ya que precipitan. El objetivo será mantener la $[Ca^{+2}]$ en el límite bajo de la normalidad. Para ello podrá usarse siempre bien diluido:

Descartar hipocalcemia por hipoalbuminemia.

- Gluconato Ca 10% (SUPLECAR) = 10ml (90mg de Ca elemento)
- Cloruro Ca 10% (Cloruro Calcico BRAUN) = 10ml (270mg de Ca elemento)

Con el siguiente régimen:

- Inicial: 100–300mg en 100cc de suero glucosado al 5% en 15 minutos. Una infusión demasiado rápida, puede producir arritmias por lo que es conveniente monitorizar a los pacientes durante la infusión. Para ello diluir 2.5 amp de Gluconato Ca o 12.5 ml de Cloruro Ca en 100 ml S.G 5%.
- Posteriormente infundir una solución de mantenimiento a dosis de 2 mg de Ca^{+2} elemento/Kg por hora. Para ello se pueden diluir 6 ampollas de Gluconato Ca^{+2} o 3 amp de Cloruro Ca^{+2} en 500 ml S.G 5% e infundir a un ritmo de 70 a 140ml/h.

Manejo de la hiperglucemia en el shock

El paciente en estado de shock, como paciente crítico, se ve afectado por la hiperglucemia de estrés, también denominada diabetes del estrés o diabetes por lesión aguda, es aquella hiperglucemia (nivel de glucosa sanguínea $>1,26\text{g/l}$ en ayuno o un valor superior a $2,0\text{g/l}$ medido en cualquier momento) que aparece en un paciente crítico u hospitalizado por enfermedad no crítica sin antecedentes previos de diabetes mellitus de tipo 1 o 2. Esta forma de hiperglucemia es la consecuencia de una serie de alteraciones hormonales caracterizada por: a) incremento de las hormonas contra reguladoras de la insulina (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento) y b) respuesta inflamatoria sistémica.

Objetivo de control

- Las actuales recomendaciones de la American Diabetes Association y de la American Association of Endocrinologists se basan en los siguientes puntos para el control de la glucemia en el paciente crítico:
 1. iniciar la infusión de insulina cuando la glucemia sea $>1,80\text{mg/dl}$;
 2. el nivel óptimo de glucemia debe ser de $1,40\text{--}1,80\text{mg/dl}$;
 3. la insulina intravenosa en perfusión continua es el método de elección para controlar la glucemia;
 4. es necesaria la realización e implementación de protocolos de control de la glucemia en cada Servicio de urgencias.
 5. la monitorización de la glucemia es esencial para minimizar el riesgo de hipoglucemia y optimizar el perfil glucémico.

Así pues, de acuerdo con la evidencia actual el rango óptimo de glucemia en pacientes críticos debería ser de $1,40\text{--}1,80\text{mg/dl}$.

Perfusión de Insulina Intravenosa

1º Preparación de la perfusión de insulina (*Novorapid, Lispro*), dos opciones:

- Diluir 100UI insulina rápida en 100 ml SSF; 1 UI = 1ml
- Diluir 50 UI en 500 ml SSF o 25 UI en 250 ml SSF; 1UI = 10 ml

2º Ritmo de infusión de insulina: iniciar a un ritmo de 0,5–1 UI/h.

- Ajustar el ritmo de infusión según la siguiente pauta

Glucemia (mg/dl)	PAUTA 1 UI/h	PAUTA2 UI/h	PAUTA3 UI/h	PAUTA4 UI/h
< 70	Protocolo de hipoglucemias.			
70–139	0	0	0	0
140–179	1	1	2	2
180–219	1	2	3	4
220–259	2	4	6	8
260–299	3	5	7	10
300–349	4	6	8	12
>350	5	7	10	15

- Iniciar el tratamiento siguiendo la Pauta 1 (Excepto en pacientes con requerimientos previos de insulina >80 UI/día en los que se iniciaría el tratamiento en la pauta 2).

Conversión de los tipos de insulina en UI de insulina rápida:

a. Pacientes con tratamiento con ADO (secretagogos): 1 comp.= 10 UI insulina rápida (la metformina, glitazonas e inhibidores de la alfa glucosidasa no son secretagogos)

b. Pacientes en tratamiento con insulina retardada (basal): 1 UI= 1'5 UI de insulina rápida.

c. La metformina, glitazonas e inhibidores de la alfa glucosidasa, no tienen conversión definida en insulina rápida.

- Si la glucemia es >180 mg/dl durante más de 2h. o no baja >60 mg/dl, cambiar a la pauta inmediatamente superior (1 a 2, 2 a 3,...)

- Si la glucemia es <140 mg/dl, durante más de 2h. cambiar a la pauta inmediatamente inferior.

- Administrar glucosa parenteral (suero glucosado al 10% al menos 1000ml/24h.) mientras se infunde insulina, se monitoriza con glucemias seriadas cada 1 h hasta la estabilización del perfil glucémico (140–180 mg/dl) durante 4 horas consecutivas y se continúa luego con controles seriados cada 4h (recomendación grado 1C)

Manejo de la hipoglucemia en el shock

La hipoglucemia (glucemia<40mg/dl) es un predictor independiente de mortalidad. Su tratamiento debe evitar la administración excesiva de glucosa parenteral, puesto que la sobre corrección en las cifras de glucemia es potencialmente deletérea (lesión neurológica irreversible).

En el paciente critico iniciar tratamiento si glucemia <70 mg/dl.

Objetivo

—Mantener una glucemia entre 90–140mg/dl

Pautas de corrección inicial:

1. Perfundir Suero glucosado al 10% a un ritmo inicial de 10 gotas/min.
2. Administrar 10gr. de glucosa en bolo iv. Si la respuesta clínica es nula o pobre, repetir la dosis administrada tantas veces como sea preciso.
3. Si el efecto no es el deseado se inyecta por este orden y en función de la respuesta:
 - Glucagón en dosis de 1mg. por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa. Este fármaco debe evitarse en pacientes con patología hepática o con ingestión etílica, por la posible depleción de glucógeno.
 - Hidrocortisona en dosis de 100 mg. Por vía intravenosa.

Pautas de mantenimiento

- Perfusión de suero glucosado al 10% a un ritmo de 7 gotas/min.
- Control horario de la glucemia mediante tira reactiva, hasta que la glucemia se encuentre en cifras dentro del objetivo en tres controles sucesivos. Después se determina cada 4 h. durante las primeras 24 h.
- Si en algún control la glucemia es inferior a 70 mg/dl se reiniciara el tratamiento. Si los episodios son frecuentes, se diluye 1mg. de glucagón y 100 mg. de hidrocortisona en 1000 ml. de suero glucosado al 10% y se incrementa el ritmo de perfusión a 14 gotas/min (42ml/h)

Bibliografía

- Tintinalli's "Emergency Medicine: A comprehensive study guide" 7th Edition ACEP. McGraw Hill. 2011.
- Boffard K.D. "Manual of Definitive Surgical Trauma Care" 3^a Edición. IATSIC. Hodder Arnold. 2011.
- Zapata LL., Vera., Morán I. "Capítulo 63: Trastornos del equilibrio ácido–base y del metabolismo iónico en enfermos críticos" en Nicolás J.M., Ruiz J, Jiménez X., Net Alvar. "Enfermo Crítico y Emergencias" Elsevier 2011.
- Androgue HJ, Madias NE. Management of life threatening acid–base disorders. Second of two parts. N Engl J Med. 1998; 338:197–211.
- Corey HE. Bench-to Bedside review: Fundamental principles of acid–base physiology. Crit Care. 2005; 9:184–192.
- Wyrick CC. "Hyponatremia in the surgical intensive care unit" en Rabinovici R, Frankel HL, Kirton O. Trauma Critical Care and Surgical Emergencies– A case and evidence based textbook. Informa UK Healthcare 2010.
- Oh MS, Carroll HJ. Disorders of sodium metabolism: hyponatremia and hyponatremia. Crit Care Mer 1992; 20:94–103.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. Am J Med 2007; 120(11^A):S1–S2
- Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 2:CD003235.

- Rastegar A, Soleimani M. Hypokalemia and Hyperkalemia Postgrad med J. 2001; 77:759–764.
- Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. N Engl J Med. 1992; 326:1196–1203
- Zaloga GP. Hypocalcemia in critically ill patients. Crit Care Med. 1992; 20:251–262.
- Jiménez Murillo, L y Montero Pérez, F. “Medicina de urgencias y emergencias”. Ed. Elsevier. 4^a edición, 2010.
- Jiménez, A.J. “Manual de protocolos y Actuación en Urgencias” Complejo hospitalario de Toledo y SEMES. 3^a edición. 2010.
- Lloret, J, y et al. “Protocolo terapéuticos de urgencias”. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 4^a edición. Masson. 2005.
- Barranco Ruiz, F, y et al. “Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos”. SAMIUC. Editorial Alhulia. 1999.
- Estándar of medical care in diabetes. American Diabetes Association (ADA). Diabetes Care, January 2013; 36 (Supplement 1)
- Protocolo de manejo en urgencias de las complicaciones agudas del paciente diabético. Grupo nacional de diabetes de SEMES. 2013. www.semesdiabetes.com
- Hiperglucemias de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. W.Manzanares e I.Aramendi, Med. Intensiva, vol-34, n°4, Barcelona. Mayo 2010

CAPÍTULO 19

FÁRMACOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK

VIRGINIA TORRES DEGAYÓN, JOSÉ M. TORRES MURILLO y
VERÓNICA REINA LORA

Introducción

En este capítulo el lector encontrará una relación de los fármacos utilizados en el tratamiento del shock (salvo los antimicrobianos, ver capítulo 20), agrupados en la tabla 19.1 y descritos por orden alfabético. Resumiremos los aspectos más importantes, tales como acciones, indicaciones, dosis, presentaciones, posología, contraindicaciones, reacciones adversas, interacciones y grado de riesgo para la gestante (según los criterios de la Food and Drug Administration) (tabla 19.2). Se han consultado sus fichas técnicas en la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

Tabla 19.1: Fármacos utilizados en el tratamiento del shock

<ul style="list-style-type: none">- Analgésicos narcóticos: Cloruro mórfito Fentanilo Meperidina (Petidina)- Anestésicos: Ketamina Tiopental- Antihistamínicos: AntiH1: Dexclorfeniramina AntiH₂: Ranitidina- Benzodiacepinas: Diazepam Midazolam- Corticoides: Hidrocortisona Metilprednisolona- Glucagón	<ul style="list-style-type: none">- Inotropos: Dobutamina Inhibidores de la fosfodiesterasa: Milrinona Levosimendan- Relajantes musculares: Succinilcolina (Suxametonio) Vecuronio- Soluciones iv restauradoras del equilibrio hidroelectrolítico: Bicarbonato sódico- Vasoactivos: Adrenalina Dopamina Noradrenalina- Vasodilatadores: Nitroglicerina Nitroprusiato- Vasopresina* y análogos** (Terlipresina)
--	---

(*) Vasopresina: no está comercializada en la actualidad en España.

(**) Terlipresina: no está aceptada la indicación en la actualidad en España.

Tabla 19.2: Criterios de riesgo potencial para el feto según la Food and Drug Administration (FDA)	
Categoría A	Estudios controlados en gestantes no han demostrado riesgo para el feto. Medicamentos considerados “seguros”.
Categoría B	En animales no han demostrado riesgo de malformaciones, pero no existen estudios controlados en mujeres gestantes. El uso de estos medicamentos se acepta, generalmente, durante el embarazo.
Categoría C	Sin estudios controlados en humanos; en animales han demostrado efectos adversos sobre el feto. Podrían ser útiles a pesar de su riesgo potencial.
Categoría D	Evidencia de riesgo fetal, pero en determinadas patologías maternas los beneficios pueden superar a los riesgos.
Categoría X	Evidencia de riesgo fetal. Los riesgos superan a cualquier beneficio. Medicamentos de alto riesgo, absolutamente contraindicados durante el embarazo.

La forma de administrarlos será predominantemente por vía intravenosa (iv). Las diluciones y posologías utilizadas son orientativas, ya que somos conscientes de que cada servicio de urgencias las adapta en función de sus necesidades y disponibilidades técnicas.

Adrenalina

1. Acción:

- A dosis bajas ($0,03$ á $0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) predomina el efecto beta, mientras que, a dosis altas ($> 0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), predomina el efecto alfa.

2. Indicaciones:

- De elección en el shock anafiláctico.
- En segunda línea, en el shock séptico y en el shock cardiogénico.

3. Dosis y vías de administración:

- Por vía intramuscular: Primera dosis en el shock anafiláctico, (en el músculo deltoides en el adulto) a dosis de $0,01 \text{ mg}/\text{kg}$ (máximo $0,5 \text{ mg}$ por dosis) cada 5 á 15 minutos.

- En perfusión intravenosa continua a dosis de 0,03–0,2 µg/kg/min.

4. Presentación:

- Ampollas de 1 ml que contienen 1 mg
- Dilución de 1 ampolla en 9 ml de suero fisiológico (1 ml = 0,1 mg)
- Perfusion: 3 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5 % (1 ml = 12 µg)

5. Posología:

- Vía intramuscular: 3 á 5 ml de la dilución de 1 ml = 0,1 mg o bien 0,3 á 0,5 ml de la ampolla sin diluir.
- Perfusión iv continua a dosis inicial de 9 ml / h (paciente de 70 kg)

6. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la adrenalina, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, taquiarritmias ventriculares, hipertiroidismo, hipertensión arterial grave, feocromocitoma, glaucoma de ángulo cerrado, último mes de gestación y durante el parto.

7. Interacciones:

- Betabloqueantes por bradicardia refleja y arritmias e inhibición del efecto broncodilatador.
- Anestésicos generales (halotano o ciclopropano) por arritmias ventriculares, taquiarritmias y fibrilación ventricular.
- Digoxina por arritmias ventriculares.
- Teofilina por hipopotasemia.

8. Embarazo: Categoría C de la FDA.

9. Pediatría

- Indicaciones: Se utiliza en niños que precisan drogas con mayor acción presora. Cuando la respuesta continúa siendo inadecuada se asocia como tercera droga

- Presentación: ampollas 1/1000. 1ml=1mg.
- Preparación: $0.6 \times \text{kg peso} = \text{mg de droga a añadir a } 100 \text{ ml de SSF o SG5\%}$. La dilución preparada $0.1 \mu\text{g/kg/min}$ es igual a 1ml/h
- Dosis y vía de administración: PCR: 0.1mlKg iv . Alergia: 0.01mg/kg im Bradicardia hipotensión: perfusión $0.1\text{--}3 \mu\text{g /kg/min}$. por vía.

Bicarbonato sódico

1. Acción

Restablecimiento del equilibrio ácido-base.

2. Indicaciones:

- Cualquier tipo de shock si existe acidosis metabólica con un pH ≤ 7,15.

3. Dosis, presentación y posología:

- Déficit HCO₃ (mEq) = $0,6 \times \text{Kg Peso} \times (\text{HCO}_3 \text{ Deseado} - \text{HCO}_3 \text{ Real})$
- Déficit HCO₃ (mEq) = $0,3 \times \text{kg peso} \times \text{EB}$
- EB: Exceso de bases
- El resultado obtenido corresponde a la cantidad de mililitros de bicarbonato sódico 1M necesaria. Se administra la mitad en 30 min, con valoración gasométrica a los 60 min de finalizar la perfusión.
- Ampollas de bicarbonato sódico 1M de 10 ml.
- 1 ml = 1 mEq de Bicarbonato sódico 1M.

4. Contraindicaciones:

- Alcalosis metabólica o respiratoria e hipocalcemia.

5. Reacciones adversas:

- Hipopotasemia, alcalosis metabólica.

6. Pediatría

- Indicación: restablecimiento del equilibrio ácido–base, sólo está indicado en acidosis muy importante $\text{pH} \leq 6.9$, $\text{CO}_3\text{H} < 5\text{mEq/L}$ o $\text{EB} < -25$
- Dosis: 1–2mEq/Kg/h Si se administra bicarbonato hay que considerar el aporte de sodio y la osmolaridad. Posibilidades de administración:
 - * Bicarbonato 1/6M+SSF a partes iguales
 - * Bicarbonato 1M + SS 0.45%
- Efectos secundarios: alcalosis metabólica, aumento CO_2 ,

Cloruro mórfico

1. Acción:

Algésico narcótico agonista de los receptores opiáceos produciendo analgesia y sedación.

2. Indicaciones:

Cualquier tipo de shock para inducir efecto analgésico, sedación o atenuar la respuesta hemodinámica a procedimientos invasivos.

3. Dosis

Inicial: 2 mg/min en bolos iv, hasta conseguir respuesta.

Mantenimiento en perfusión iv: 0,8 – 10 mg/h, hasta un máximo de 80 mg/h en función de la respuesta.

4. Presentación

Ampollas de 1 ml al 1% (10 mg) y de 2 ml al 2% (40 mg).

Perfusión iv continua: 5 ampollas de 10 mg (50 mg) en 250 ml de SG 5% (1 ml=0,2 mg)

5. Posología

Inicial: 1 ampolla de 1 ml en 9 ml de SF (1 ml contiene 1 mg): 2 ml/min. Perfusión a dosis inicial de 5 ml/h.

6. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad.

7. Reacciones adversas:

Depresión respiratoria, bradicardia, bloqueo AV.

8. Interacciones:

Potencia el efecto de los anestésicos, hipnóticos, sedantes, miorrelajantes; efecto aumentado por depresores del SNC, bloqueantes neuromusculares, agonistas opiáceos; riesgo de hipotensión con diuréticos.

9. Embarazo: Categoría C de la FDA.

10. Pediatría

- Acción, indicación: Analgésico potente narcótico, indicado analgesia y sedación.
- Presentación: vial 0.1%: 1ml=1mg. Vial 1%: 1ml=10mg. Vial 2%: 1ml=20mg
- Dosis: RN bolo 0.05mg/Kg, c/2–4h, Perfusion 10–20 μ cg/Kg/h.
Lactantes y niños: bolo 0.1–0.2 mg/Kg c/2–4h máx 15 mg, perfusión 10–30 μ cg/Kg/h
- Efectos secundarios: depresión respiratoria, náuseas, vómitos, ileo paralítico, AO, taquicardia, prurito, hipotensión, miosis

Dexclorfeniramina

1. Acción:

Antihistamínico H₁.

2. Indicaciones:

Shock anafiláctico.

3. Dosis, presentación y posología:

- 0,15–0,30 mg/kg/día iv repartidas en 3-4 dosis.

- Ampollas de 1 ml con 5 mg.
- Se administra 1 ampolla iv lenta / 6 – 8 horas

4. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al fármaco.

5. Interacciones:

Depresores del SNC.

6. Embarazo: Categoría B de la FDA.

7. Pediatría

- Acción, indicación: antihistamílico. Shock anafiláctico
- Presentación: vial 1ml=5mg
- Dosis: 0.15–0.30 mg/Kg/día repartidos en 3–4 dosis
- Efectos secundarios: discinesia, tinnitus, diplopía, nauseas, vómitos, efectos anticolinérgicos.

Diazepam

1. Acción:

- Benzodiacepina de acción prolongada que potencia la actividad gabaérgica.
- Actúa sobre sistema límbico, tálamo e hipotálamo. No produce bloqueo del SNA periférico ni efectos extrapiramidales.

2. Indicaciones:

Para inducir sedación, hipnosis, disminución de ansiedad, relajación muscular y amnesia anterógrada.

3. Dosis:

Dosis: 0,03–0,1 mg/kg por vía iv lenta.

4. Presentación y posología:

- Ampollas de 2 ml con 10 mg (5 mg / ml).
- Se diluye 1 ampolla de 2 ml en 8 ml de SF (1 ml contiene 1 mg) y se administran de 2 – 7 ml por vía iv lenta.

5. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a benzodiacepinas e insuficiencia respiratoria severa.

6. Interacciones:

- Potencia el efecto depresor del SNC con hipnóticos, ansiolíticos/ sedantes, analgésicos narcóticos, antihistamínicos sedantes.
- Efecto sedante aumentado con propofol.
- Efecto aditivo depresor del SNC con los barbitúricos y relajantes musculares de acción central.
- Aumenta la acción de la digoxina.

7. Embarazo: Categoría D de la FDA.

8. Pediatría

- Acción, indicaciones : A dosis creciente poseen los siguientes efectos: ansiolítico, anticonvulsivante, sedante superficial y profundo, relajante muscular central, anestésico. Antídoto flumazenilo. Metabolismo hepático con excreción renal y biliar.
- Efectos secundarios: depresión respiratoria, depresión miocárdica, hipotensión arterial, taquicardia, náuseas y vómitos.
- Acción rápida 1-2 minutos y duración de 30-45 minutos.
- Dosis y vía de administración: Dosis anticonvulsionante: iv y traqueal 0.3–0.5 mg/Kg, Rectal 0.5mg/Kg . Dosis intubación y ventilación mecánica intravenosa 0.3–0.5 mg/Kg. Dosis de mantenimiento 0.3–0.7 mg/kg/h

Dobutamina

1. Acción:

Inotropo positivo: incrementa el GC, la FC y el volumen de eyeción; disminuye levemente las RVS. Mejora el aporte y el consumo de O₂. Aumenta la fuerza de contracción del miocardio y reduce la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

2. Indicaciones:

Inotropo de primera elección en cualquier tipo de shock siempre que la PAS sea ≥ 90 mmHg.

3. Dosis:

- Inicial: 5 – 20 µg/kg/minuto.
- Máxima: 40 µg/kg/minuto.

4. Presentación y posología

- Ampolla de 20 ml con 250 mg.
- Se diluye 1 ampolla en 250 ml de SG 5% (≈ 1 mg/ml), que, para un paciente de 70 kg sería de 21 ml/h.

5. Contraindicaciones:

Estenosis idiopática hipertrófica subaórtica.

6. Interacciones:

Bloqueantes alfa2-adrenérgicos por aumento de resistencia vascular periférica.

7. Embarazo: Categoría B de la FDA.

8. Pediatría

- Indicaciones: Se utiliza como segunda droga en asociación con dopamina. Además en shock cardiogénico o shock con resistencias altas estando la volemia normalizada.

- Presentación: vial 20 ml=250 mg
- Preparación: $6 \times \text{kg peso} = \text{mg de droga}$ que se diluyen en 10ml de SG. La dosis deseada $\mu\text{g/kg/min}$ es igual a la velocidad de infusión.
- Dosis y vía de administración: por vía intravenosa a dosis de 2–20 $\mu\text{g/kg/min}$. Puede aumentarse hasta 40 $\mu\text{g/kg/min}$ cuando la respuesta no es la adecuada (normalización de la TA, mejoría de perfusión, acortamiento del relleno capilar, mejoría del nivel de conciencia).

Dopamina

1. Acción y dosis:

- Efecto dopaminérgico ($\leq 2 \mu\text{g/kg/min}$): estimula los receptores DA1 renales produciendo un aumento de la diuresis y natriuresis, disminuyendo las RVS.
- Efecto beta ($2 \text{ á } 10 \mu\text{g/kg/min}$): estimula los receptores $\beta 1$ con un efecto inotrópico e incrementando la FC. Poco efecto en las RVS.
- Efecto alfa ($> 10 \mu\text{g/kg/min}$): estimula los receptores $\alpha 1$ con aumento de PA, FC, RVS y demandas miocárdicas de O_2 .

2. Indicaciones:

En el shock cardiogénico por sus efectos beta y alfa, aunque cuando se precisan dosis alfa es preferible la noradrenalina ya que es menos arritmógena.

3. Presentación y posología:

- Ampollas de 5 ml con 200 mg (40 mg/ml).
- Dilución de 1 ampolla en 95 ml de SF en adulto (1 ml = 2 mg).
- Posología: ver tabla 19.3.

4. Contraindicaciones:

No debe administrarse en pacientes con taquiarritmias, fibrilación ventricular y feocromocitoma.

5. Interacciones:

- Los bloqueantes beta-adrenérgicos antagonizan los efectos cardíacos.
- Los bloqueadores alfa-adrenérgicos antagonizan la vasoconstricción periférica.

6. Embarazo: Categoría C de la FDA.

Tabla 19.3: Posología de la perfusión intravenosa de dopamina a una dilución de 1 ampolla en 95 ml de suero fisiológico (en ml/h)

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

7. Pediatría

- Indicaciones: Se utiliza como primera elección en shock pediatría.
- Presentación: vial 1 ml=20 mg, y 1ml= 40 mg. Preparación: 6xkg peso = mg de droga que se diluyen en 10ml de SG. La dosis deseada µg/kg/min es igual a la velocidad de infusión.
- Dosis y vía de administración: por vía intravenosa a dosis de 2-20 µg/kg/min. Puede aumentarse hasta 40 µg/kg/min cuando la respuesta no es la adecuada (normalización de la TA, mejoría de perfusión, acortamiento del relleno capilar, mejoría del nivel de conciencia). Dosis dopa 2–5 mg/Kg/min. Dosis Beta 5–10 mg/Kg/min. Dosis Alfa >10 mg/Kg/min

Fentanilo

1. Acción:

- Analgésico narcótico sintético agonista puro de los receptores opiáceos produciendo analgesia y sedación con inicio de acción rápido y corta duración.
- Ausencia de liberación de histamina produciendo menor hipotensión y broncoespasmo.
- Menos efectos hemodinámicos colaterales y mayor facilidad de dosificación que el cloruro mórfico.

2. Indicaciones:

Cualquier tipo de shock para inducir efecto analgésico, pérdida de conciencia o atenuar la respuesta hemodinámica a procedimientos invasivos.

3. Dosis

- Dosis inicial: 1 – 2 µg/kg. Pudiéndose repetir cada 5 minutos hasta conseguir el efecto deseado.
- Dosis de mantenimiento: 0,05–0,08 µg/kg/min.

4. Presentación:

- Ampollas de 3 ml con 0,15 mg (0,05 mg/ml).
- Perfusion iv: 3 ampollas en 250 ml de SG 5% (1,8 µg=1ml)

5. Posología

- Dosis inicial: 1-2 ml. Pudiéndose repetir cada 5 minutos hasta conseguir el efecto deseado.
- Mantenimiento: Perfusion iv a 12 ml/h para un paciente de 70 kg.

5. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad.

6. Interacciones:

- Depresión respiratoria con otros narcóticos o depresores.
- Riesgo de hipotensión con adrenalina.

7. Embarazo: Categoría C de la FDA.**Glucagón****1. Acción e indicaciones:**

Hormona hiper glucemiantre de tipo polipeptídico. Está indicada en aquellos pacientes que toman betabloqueantes, ya que limita la acción de la adrenalina. Mejora la hipotensión y el broncoespasmo.

2. Dosis:

- Dosis inicial: 5 mg iv lento.
- Dosis de mantenimiento: 5–15 µg/min según respuesta.

3. Presentación

- Ampolla de 1 mg en 1 ml.
- Perfusion iv: 5 ampollas en 100 ml de SF (1 ml = 50 µg).

4. Posología:

- Dosis inicial: 5 ampollas en bolo iv lento.
- Mantenimiento: Perfusion iv a 6 ml/h.

5. Embarazo: Categoría B de la FDA.**Hidrocortisona****1. Acción:**

Corticoide que actúa a nivel celular disminuyendo la síntesis de sustancias que producen inflamación o alergia.

2. Indicaciones:

- Shock anafiláctico.
- Shock séptico, en el caso de que no se haya conseguido restablecer la estabilidad hemodinámica con fluidoterapia y terapia vasopresora.
- Cualquier tipo de shock si se sospecha insuficiencia suprarrenal.

3. Dosis y presentación:

- Dosis inicial: 100 mg en bolo iv.
- Dosis de mantenimiento: 200–300 mg/24 horas, repartidos en 3–4 dosis al día.
- Presentación: Viales de 100 y 500 mg y de 1g.

4. Embarazo: Categoría C de la FDA.

5. Pediatría: Corticoides:

- La administración de corticoides se debe limitar al shock resistente a catecolaminas y en pacientes con riesgo, sospecha o demostración de insuficiencia adrenal.
- Los pacientes con riesgo de insuficiencia adrenal incluyen: sepsis grave con púrpura, tratamiento previo con esteroides o anomalidades pituitarias o adrenales Dosis de choque de 50 mg/kg de hidrocortisona, seguido de perfusión a 10–20 mg/kg durante 24 horas. Otros recomiendan choque de 25–50 mg/m² de hidrocortisona, seguido de una perfusión a 1–2 mg/m²/h.
- Se debe iniciar una pauta de retirada cuando no se requieran vasopresores.
- No se recomienda utilizar sistemáticamente el test de estimulación con ACTH para diferenciar los pacientes que deben recibir hidrocortisona.
- Es una opción añadir fludrocortisona (50 mcg) a hidrocortisona

Ketamina

1. Acción:

Anestésico de acción rápida que induce estado de sedación, amnesia y analgesia marcada conservando el reflejo faríngeo-laríngeo y el estímulo cardiorrespiratorio.

2. Indicaciones:

Cualquier tipo de shock para inducir sedación rápida.

3. Dosis y presentación:

- Dosis: 1-2 mg/kg. Se recomienda que la administración intravenosa sea efectuada lentamente (a lo largo de un periodo de 60 segundos). Una administración más rápida puede dar lugar a una depresión respiratoria.
- Ampollas de 500 mg en 10 ml (50 mg/ml).

4. Contraindicaciones:

Depresión respiratoria, taquicardia, crisis HTA.

5. Interacciones:

- Potencia el efecto de bloqueantes neuromusculares.
- Tiempo de recuperación prolongado si se asocia barbitúricos, ansiolíticos.

6. Embarazo: Categoría B de la FDA.

7. Pediatría:

- Acción, indicaciones: Anestésico disociativo. Buen sedante y potente acción analgésica.
- Se ha descrito su papel en la hiperalgesia secundaria por su efecto anitinfiamatorio en la respuesta inflamatoria sistémica al disminuir las citoquinas proinflamatorias tras situaciones de estrés importante (sepsis, politraumatizado, cirugía). De elección en mio-

patías, cardiopatías cianógenas, quemados y útil en los casos de hipotensión y broncoconstricción.

- Presentación ampollas 1 ml=50 mg
- Dosis bolo intravenosa 1-2 mg/Kg, Dosis bolo intramuscular 5-10mg/Kg. Perfusion 1-2 mg/Kg/h.
- Efectos secundarios: broncorrea, aumenta la hipertensión intracraneal e intraocular. Irritabilidad delirio, alucinaciones (revierten con benzodiacepinas).

Levosimendan

1. Acción:

- Inotropo positivo. Es un agente sensibilizador del calcio por mecanismo calcio-dependiente que aumenta la fuerza de contracción sin afectar a la relajación ventricular en el músculo liso vascular, mejorando la contractilidad cardíaca sin aumentar el consumo de oxígeno.
- Produce vasodilatación coronaria y sistémica.

2. Indicaciones:

Inotropo de segunda línea en cualquier tipo de shock tras la dobutamina, siendo de primera elección en caso de estar tomando betabloqueantes.

3. Dosis

- Dosis de carga: 6 – 12 µg/kg en 10 minutos por vía iv.
- Dosis de mantenimiento: 0,05 – 0,2 µg/kg/min durante 24 horas.

4. Presentación y posología:

Vial de 5 ml con 12,5 mg (2,5 mg/ml).

5. Posología (ver tabla 19.4)

La siguiente tabla proporciona las velocidades de perfusión detalladas para dosis de carga y de mantenimiento de la preparación de Levosimendan para perfusión de 0,025 mg/ml

Tabla 19.4: Velocidades de perfusión para dosis de carga y de mantenimiento de Levosimendan a 0,025 mg/ml

Peso del paciente (kg)	La dosis de carga se da para la perfusión durante 10 min con la velocidad (ml/h) indicada abajo		Velocidad de perfusión continua (ml/h)		
	Dosis de carga 6µg/kg	Dosis de carga 12µg/kg	0,05µg/kg/min	0,1µg/kg/min	0,2µg/kg/min
40	58	115	5	10	19
50	72	144	6	12	24
60	86	173	7	14	29
70	101	202	8	17	34
80	115	230	10	19	38
90	130	259	11	22	43
100	144	288	12	24	48
110	158	317	13	26	53
120	173	346	14	29	58

4. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad, obstrucciones mecánicas que afecten al llenado y/o vaciado ventricular, hipotensión grave, taquicardia, historia de torsades de pointes. Insuficiencia renal y hepática grave.

5. Embarazo: Categoría D de la FDA.

6. Pediatría:

- Indicaciones/acción: indicación de segunda línea en shock cardíogeno como inotrópico no adrenérgico y vasodilatador
- Dosis y vía de administración: por vía intravenosa 0.2 µg/kg/min

Meperidina (Petidina)

1. Acción:

Algésico opioide agonista puro, con propiedades semejantes al cloruro mórfico.

2. Indicaciones:

Como analgésico narcótico cuando coexiste una bradicardia o un bloqueo.

3. Dosis:

25 mg en bolo iv. Repetir cada 5-10 minutos hasta control del dolor o dosis máxima de 100 mg.

4. Presentación:

- Ampollas de 2 ml con 100 mg.
- Se diluye 1 ampolla en 8 ml de SF (1 ml = 10 mg).

5. Posología:

2,5 ml en bolo iv. Repetir cada 5 – 10 minutos hasta control del dolor o dosis máxima de 10 ml.

6. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad.

7. Reacciones adversas:

Depresión respiratoria, taquicardia, fibrilación auricular rápida.

8. Embarazo:

Categoría B de la FDA (D durante el tercer trimestre o próximo al parto).

Metilprednisolona

1. Acción:

Corticoide que actúa a nivel celular disminuyendo la síntesis de sustancias que producen inflamación o alergia.

2. Indicaciones:

Igual que la hidrocortisona.

3. Dosis:

Dosis inicial de 1-2 mg/kg en bolo iv y se continúa con 40 mg iv cada 6-8 horas en función de la respuesta clínica.

4. Presentaciones:

Viales de 4, 8, 20, 40, 125, 250, 500 mg y 1g.

4. Embarazo: Categoría C de la FDA.**Midazolam****1. Acción:**

Benzodiacepina de eliminación corta que incrementa la actividad gabaérgica.

2. Indicaciones:

Cualquier tipo de shock para inducir sedación, hipnosis, disminución de ansiedad, relajación muscular y amnesia anterograda.

3. Dosis:

- Inicial: 0,1-0,2 mg/kg
- Mantenimiento: 0,03-0,2 mg/kg/h.

4. Presentación:

- Ampollas de 1 mg/ml de 5 ml (5 mg).
- Ampollas de 5 mg/ml de: 3 ml (15 mg), 10 ml (50 mg) y 20 ml (100 mg).

5. Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a benzodiacepinas e insuficiencia respiratoria severa.

6. Interacciones:

- Acción y toxicidad aumentada por diltiazem, verapamilo, eritromicina, claritromicina, antifúngicos azólicos.

- Acción potenciada por hipnóticos ansiolíticos/sedantes, analgésicos narcóticos, antihistamínicos sedantes, antihipertensivos de acción central.

7. Embarazo: Categoría D de la FDA.

8. Pediatría:

- Acción, indicación: A dosis creciente poseen los siguientes efectos: ansiolítico, anticonvulsivante, sedante superficial y profundo, relajante muscular central, anestésico. Acción rápida 2–3 minutos y duración de 20–60 minutos. Metabolismo hepático con excreción renal y biliar.
- Antídoto flumazenilo.
- Presentación: vial 5,15,50 mg
 - * Dosis oral 0.5–0.75 mg/Kg inicio de acción 20–30 min.
 - * Dosis rectal 0.5–0.75 mg/Kg inicio de acción 10 min.
 - * Dosis sublingual–intranasal–0.2– 0.5 mg/Kg inicio de acción 5–10 min.
 - * Dosis endotraqueal 0.2–0.5 mg/Kg inicio de acción 1–2 min.
 - * Dosis intravenosa bolo sedación suave 0.05–0.1 mg/Kg, bolo sedación profunda 0.2 mg/Kg, perfusión continua 1–10 mg/Kg/min. Inicio de acción 1–2 min.
- Efectos secundarios: depresión respiratoria, depresión miocárdica, hipotensión arterial, taquicardia, náuseas y vómitos.

Milrinona

1. Acción:

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III. Combina la acción inotrópica positiva con una reducción directa de pre y postcarga reduciendo el retorno venoso y aumentando el flujo sanguíneo coronario.

2. Indicaciones:

Tratamiento coadyuvante en el shock cardiogénico aumentando el índice cardíaco y reduciendo las RVS y la presión capilar pulmonar.

3. Dosis:

- Inicio: 50 µg/kg iv en 10–20 ml administrados lentamente a lo largo de 10 min.
- Mantenimiento: 0,375–0,75 µg/kg/min (dosis máxima de 1,13 mg/kg/día).

4. Presentación:

- Ampolla 10 mg en 10 ml (1 mg/ml).
- 1 ampolla en 250 ml de SG 5% (1 ml = 40 µg).

5. Posología:

- Inicio: 80 ml iv en 10 minutos.
- Mantenimiento: 40 ml/h (máximo 75 ml/h).

6. Contraindicaciones:

Cardiomielopatía hipertrófica obstructiva y taquiarritmias ventriculares por aumento conducción en el nodo AV.

7. Reacciones adversas:

Fiebre, cefalea, síntomas gastrointestinales.

8. Embarazo: Categoría C de la FDA.**9. Pediatría:**

- Acción, Indicaciones: Inhibidores de la fosfodiesterasa III, incrementa el inotropismo, inotrópico no adrenérgico, lusotrópico y vasodilatador. Se utiliza para el descenso de la postcarga si existen resistencias vasculares sistémicas y pulmonares excesivas, en shock con resistencias altas estando la volemia normalizada
- Presentación : ampollas 1mg/ml

- Dosis y vía de administración: por vía intravenosa de 0,4-1 µg/kg/min

Nitroglicerina

1. Acción:

- Actúa sobre musculatura venosa disminuyendo retorno venoso y el consumo de oxígeno.
- Reduce la resistencia vascular coronaria, aumenta el flujo colateral y la perfusión subendocárdica. Reduce la presión arterial, el volumen ventricular telediastólico, el estrés de la pared ventricular y la presión capilar pulmonar. Dilata las venas de capacitancia.

2. Indicaciones:

Como vasodilatador en el shock cardiogénico con la presión arterial sistólica > 90 mmHg.

3. Presentación:

- Ampollas de 5 ml con 5 mg (1mg/ml)
- Ampollas de 10 ml con 50 mg (5 mg/ml)
- Diluciones de 50 µg/ml (5 ampollas de 5 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% ó media ampolla de 50 mg en 500 ml de suero glucosado al 5%)

4. Dosis y posología:

Dosis inicial: 10 µg/min (4 gotas/min ó 12 ml/h), con incrementos de 10 µg/min cada 10 min hasta conseguir objetivos, aparición de efectos secundarios (hipotensión y/o taquicardia) o dosis máxima de 200 µg/min

5. Contraindicaciones:

Hipotensión arterial.

6. Embarazo: Categoría C de la FDA.

Nitroprusiato sódico

1. Acción:

Antihipertensivo y vasodilatador periférico de corta duración, que actúa relajando la musculatura lisa vascular de arteriolas y venas, reduciendo en consecuencia la RSV (postcarga) y el retorno venoso (precarga).

2. Indicaciones:

Shock cardiogénico con HTA.

3. Dosis:

- Inicial si el paciente no está tomando tratamiento antihipertensivo 3 (0,5-8) µg/kg/minuto.
- En caso contrario se comenzará con dosis inferiores.

4. Presentación:

- Ampollas de 50 mg con una ampolla de disolvente de 5 ml. Después de la reconstitución, cada ml de la solución inyectable contiene aproximadamente 10 mg de nitroprusiato.
- Se disuelve el contenido del vial en el vehículo de la ampolla de disolvente (**no debe emplearse otro disolvente**). Esta solución madre se diluye en 500–1000 ml de suero glucosado al 5 %, (1 gota = 5 ó 2,5 µg, respectivamente) teniendo la precaución de mantener la solución desde este momento protegida de la luz (envolviendo el frasco con el papel de estaño que se adjunta en la caja). Una vez preparada, la solución debe emplearse dentro de un tiempo máximo de 4 horas.

5. Posología:

1 ampolla en 500 ml de SG al 5% (1gota = 5 µg). Infusión iv inicial (70 kg) de 35 µg /min (7 gotas / min = 21 ml/h).

6. Contraindicaciones:

- Insuficiencia coronaria aguda, renal o hepática.
- El nitroprusiato de sodio no se debe administrar nunca directamente, sino en forma de infusión intravenosa diluido en suero glucosado.
- Monitorizar constantemente la presión sanguínea (cada 5 minutos al comienzo de la infusión y después cada 15 minutos).
- Controlar la frecuencia cardíaca, el equilibrio ácido-base y la concentración sanguínea de cianuros. En presencia de insuficiencia renal y/o hepática, o cuando el tratamiento sea superior a los 3 días o las dosis superen los 4 µg/kg/min, se controlarán los niveles sanguíneos de tiocianatos.
- La interrupción brusca de la infusión podría producir una hipertensión de rebote. Interrumpirla de forma progresiva en 15-30 minutos.

7. Embarazo: Categoría C de la FDA.

Nitroprusiato

—Indicaciones: Vasodilatador arterial y venoso se utiliza para el descenso de la postcarga si existen resistencias vasculares sistémicas y pulmonares excesivas

Presentación: 5ml=50mg

—Dosis y vía de administración: por vía intravenosa de 0,5 –10µg/kg/min.

—Efectos secundarios: hipotensión, taquicardia refleja, cefalea, metahemoglobinemia

Noradrenalina (NA)

1. Acción:

Efecto vasopresor e inotrópico potentes. Actúa sobre receptores α produciendo vasoconstricción de los vasos de resistencia y capacidad. Por su acción sobre receptores α_1 aumenta el inotropismo.

Aumenta la PA sistólica, diastólica y media. Los reflejos vagales compensadores pueden disminuir la FC sin cambio o disminución real en el GC.

2. Indicaciones:

De primera elección en el shock séptico.

3. Dosis:

De 0,5 á 1,5 µg/kg/min.

4. Presentaciones:

- NA tartrato: 2 mg equivalen a 1 mg de NA base. Ampollas de 2 mg/ml.
 - Ampollas de 4 ml con 8 mg de NA tartrato que equivalen a 4 mg de NA base
 - Ampollas de 8 ml con 16 mg de NA tartrato que equivalen a 8 mg de NA base.
- NA bitartrato: 2 mg equivalen a 1 mg de NA base. Ampollas con 1 mg/ml
 - Ampollas de 10 ml con 10 mg de NA bitartrato que equivalen a 5 mg de NA base

Se diluyen en sueros glucosados al 5% o en sueros salinos al 0,9 %.

Opciones:

- 1 ampolla de 10 ml (10 mg) en 90 ml de suero glucosado al 5% (SG5%) (1 gota = 50 µg de NA base)
- 2 ampollas de 10 ml (20 mg) en 480 ml de suero glucosado al 5% (SG5%) (1 gota = 10 µg de NA base)

6. Posología:

Para 70 Kg y 1µg/kg/min: 70 µg /min

- Para la dilución de 1 amp de 10 ml en 90 ml de SG5%: 1,4 gotas / min = 4.2 ml/h
- Para la dilución de 2 amp de 10 ml en 480 ml de SG5%: 7 gotas / min = 21 ml/h

7. Contraindicaciones:

Situaciones con intensa vasoconstricción; isquemia miocárdica por aumento de consumo de oxígeno; la hipoxia, hipercapnia y acidosis disminuyen su efectividad y aumenta el riesgo de arritmias. Hipertiroidismo.

8. Interacciones:

Fármacos α y β bloqueantes que antagonizan su efecto; bretilio, digoxina y anestésicos halogenados por aparición de arritmias; oxitocina y antihistamínicos aumenta efecto vasopresor provocando hipertensión arterial; atropina por bradicardia refleja y aumento efecto vasopresor; vasopresina por hipertensión.

9. Embarazo: Categoría C de la FDA.

10. Pediatría

- Indicaciones: Se utiliza en niños que precisan drogas con mayor acción presora. Cuando la respuesta continúa siendo inadecuada se asocia como tercera droga.
- La noradrenalina se utiliza cada vez más frecuentemente como segunda droga, después de la Dopamina, debido a su potente efecto vasopresor, especialmente cuando se detecta descenso de la presión arterial diastólica.
- Presentación: ampollas 0.1%. 10ml=10mg
- Dosis y vía de administración: por vía intravenosa 0,05–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, puede aumentarse hasta 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Ranitidina

1. Acción:

Antihistamínico H₂.

2. Indicación:

Shock anafiláctico.

3. Dosis:

0,75–1,5 mg/kg/día IV.

4. Presentación:

Ampolla de 50 mg en 5 ml.

5. Posología:

Inyección intravenosa lenta (por lo menos en 2 minutos) de 1 ampolla diluida hasta un volumen de 20 ml cada 6-8 horas.

6. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al fármaco.

7. Interacciones:

Disminuye absorción de ketoconazol y aumenta absorción de midazolam.

8. Embarazo: Categoría B de la FDA.

9. Pediatría :

- Acción, indicación: antihistamínico H₂, indicado en shock anafiláctico.
- Presentación: vial 5ml=50mg
- Dosis: intravenosa 1.5mg/Kg/dosis

Succinilcolina (Suxametonio)

1. Acción:

Relajante muscular con acción despolarizante neuromuscular, de acción rápida y duración breve.

2. Indicaciones:

Shock cardiogénico, séptico y anafiláctico como tratamiento coadyuvante.

3. Dosis:

- Bolos iv inicial de 1–1,5 mg/kg. Se pueden administrar dosis intravenosas suplementarias 50–100% de la dosis inicial a intervalos de 5 a 10 minutos, según se requiera, para el mantenimiento de la relajación muscular durante cirugía corta u otros procedimientos realizados bajo anestesia general, aunque la dosis total no debe exceder los 500 mg por hora.
- Perfusion iv continua: se utiliza para procedimientos quirúrgicos prolongados en adultos. Se usa en solución al 0,1% (1 mg/ml) o 0,2% (2 mg/ml) en solución estéril de glucosa al 5% o solución salina estéril al 0,9%, a una velocidad de infusión inicial de 36 a 57 g/kg/min, no superando la dosis total de 500 mg por hora.

4. Presentación:

Ampollas de 100 mg en 2 ml y 500 mg en 10 ml (concentración de 50 mg/ml).

5. Contraindicaciones:

Arritmias cardíacas, hipertensión arterial y hiperpotasemia.

6. Reacciones adversas:

Bradicardia, taquiarritmias, HTA. Raramente, hipertermia maligna.

7. Interacciones:

Anestésicos halogenados por potenciar efectos arritmogénicos; beta bloqueantes adrenérgicos, procainamida y lidocaína por potenciar bloqueo neuromuscular.

8. Embarazo: Categoría C de la FDA.

Succinilcolina

—Acción: Relajante muscular con acción despolarizante neuromuscular, de acción rápida y duración breve.

—Presentación: ampollas 2ml=100mg

- Dosis: 1-2 mg/Kg. Dosis de mantenimiento 0.3–0.6 mg/Kg/dosis c/5-10min.
- Efectos secundarios: taquicardia, bradicardia, hipertermia maligna, aumenta la presión intracraneal, intraocular y tono intestinal, produce fasciculaciones musculares.
- Contraindicaciones: gran quemado y politraumatizado con lisis muscular, hipertotasemia, déficit colinesterasa, enfermedades neuromusculares y asociación con otros relajantes musculares.

Terlipresina

1. Acción:

Análogo sintético de vasopresina que eleva la PA mediante la estimulación del receptor V1.

2. Indicaciones:

Shock séptico refractario a vasopresores como terapia de rescate, aunque, en la actualidad, no está recogida esta indicación en la ficha técnica del medicamento en España, sino el tratamiento de las hemorragias digestivas por rotura de varices esofagogástricas y el tratamiento de urgencia del síndrome hepatorrenal de tipo 1, definido según el criterio del CIA (Club Internacional de Ascitis).

3. Dosis, presentación y posología:

En hemorragia digestiva por rotura de varices esofagogástricas, se administra en bolo i.v. cada 4 horas, ajustando la dosis según el peso del paciente:

- Peso < 50 kg: 1 mg.
- Peso ≥ 50 kg y ≤ 70 kg: 1,5 mg.
- Peso > 70 kg: 2 mg

El tratamiento debe continuarse durante 24 horas consecutivas hasta que la hemorragia haya sido controlada y debe limitarse a 2–3 días según el curso de la enfermedad. Después de la inyección inicial, las

dosis siguientes pueden disminuirse hasta 1 mg iv cada 4 horas cuando sea necesario como, por ejemplo, la aparición de reacciones adversas.

- Presentación: Viales de 1 mg.

4. Contraindicaciones:

Enfermedad cardíaca o isquemia intestinal.

5. Interacciones:

Aumenta el efecto hipotensor de los beta bloqueantes no selectivos sobre la vena porta; fármacos inductores de bradicardia (propofol, sufentanil) por bradicardia aguda; antiarrítmicos clase IA y III por riesgo de Torsade de pointes; eritromicina, ciertos antihistamínicos y algunos diuréticos por hipopotasemia o hipomagnesemia.

6. Embarazo: Categoría X de la FDA.

Tiopental sódico

1. Acción:

Sedante hipnótico. Barbitúrico de acción rápida y corta duración.

2. Indicaciones:

Cualquier tipo de shock para inducir sedación rápida.

3. Presentación, dosis y posología:

- Viales de 0,5g en 10 ml y 1g en 20 ml (concentración de 50mg/ml).
- Dosis de inicio: 1–5 mg/kg en perfusión lenta cada 20–40 s.
- Mantenimiento con solución al 0,2–0,4% en perfusión continua.

4. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a barbitúricos, crisis asmática, porfiria.

5. Reacciones adversas:

Los efectos adversos son una prolongación de la acción farmacológica y afectan principalmente al sistema nervioso central y al aparato respiratorio.

6. Interacciones:

Inhibe efecto de metoprolol, propranolol y teofilina.

7. Embarazo: Categoría C de la FDA.***Tiopental***

—Acción, indicaciones: Barbitúrico de acción ultracorta inicio de acción inmediato y duración de 5 minutos. Eliminación hepática y excreción renal. Ventajas: disminuye el consumo de oxígeno cerebral y la presión intracraneal.

—Presentación: vial de 0.5, 1 mg

—Dosis para intubación 3-5 mg/Kg

Dosis hipertensión intracraneal: bolo 1–15 mg/kg. Perfusion 1–5 mg/Kg/h.

—Efectos secundarios: depresión respiratoria, broncoespasmo, depresión miocárdica e hipotensión.

Vecuronio**1. Acción:**

Relajante muscular con acción no despolarizante neuromuscular de duración intermedia (unos 30 minutos).

2. Indicaciones:

Shock cardiogénico, séptico y anafiláctico como tratamiento coadyuvante.

3. Dosis:

- Dosis de intubación: 0,08-0,1 mg/kg en bolo iv

- Para mantener el bloqueo neuromuscular en perfusión iv continua: 0,02-0,03 mg/kg a velocidad de infusión de 0,8-1,4 µg /kg/min.

4. Presentación

- Ampolla 10 mg (2 mg/ml).
- Perfusion: 5 ampollas (50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% (1 gota = 10 µg).

5. Posología

- Inicial: 3,5 ml (70 kg).
- Mantenimiento del bloqueo neuromuscular: (70 kg a 1 µg/kg/min) = 42 ml/h.

4. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al fármaco.

5. Reacciones adversas:

Hipotensión, bradicardia, arritmias y depresión respiratoria.

6. Interacciones:

Efecto aumentado por ketamina, etomidato, propofol, succinilcolina, diuréticos, bloqueantes beta y alfa-adrenérgicos; efecto disminuido por corticoides, noradrenalina y teofilina.

7. Embarazo: Categoría C de la FDA.

Vecuronio:

- Acción, indicaciones: relajante muscular con acción no despolarizante neuromuscular de acción intermedia. Produce mínimo efecto hemodinámico, no aumenta la presión intracranal, y poco liberador de histamina
- Efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, prurito, eritema.

- Presentación: vial de 10mg con 5ml de agua de inyección.
- Dosis: bolo 0.08-0.1mg/Kg. Dosis perfusión 0.06–0.1mg/Kg/h

Bibliografía

- Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS. Fichas técnicas de medicamentos. Disponible en URL: <http://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas>.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:580–637.
- Gordon AC, Wang N, Walley KR, Ashby D, Russell JA. The cardiopulmonary effects of vasopressin compared with norepinephrine in septic shock. Chest. 2012 Sep; 142(3):593–605.
- Havel C, Arrich J, Losert H, Gamper G, Müllner M, Herkner H. Vasopressors for hypotensive shock (review). The Cochrane Library 2011, Issue 5.
- Jiménez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3.^a ed. Madrid: Elsevier; 2011.
- Micromedex® Healthcare Series. Disponible en URL: <http://www.micromedex-solutions.com/home/dispatch>
- Morelli A, Donati A, Ertmer C, Rehberg S, Lange M, Orecchioni A, et al. Levosimendan for resuscitating the microcirculation in patients with septic shock: a randomized controlled study. Crit Care. 2010; 14(6):R232. doi: 10.1186/cc9387. Epub 2010 Dec 23.
- Svoboda P, Scheer P, Kantorová I, Doubek J, Dudra J, Radvan M, et al. Terlipressin in the treatment of the late phase catecholamine-resistant septic shock. Hepatogastroenterology. 2012; 116:1043–7.
- UpToDate®. Disponible en URL: <http://www.uptodate.com/contents/search>.

Bibliografía en pediatría

1. R. Payo Perez, O. Serrano Ayestarán. Protocolos de Infeccioso. Manejo inicial de la sepsis–shock séptico pediátrico. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL. 1): 107–112. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Salamanca

2. Alonso Salas MT, de Carlos Vicente Juan Carlos, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martinez JM, Sanchez Díaz JI. Documento de consenso SECIP–SEUP sobre manejo de sepsis y shock séptico en pediatría.
3. Brandstrup Azuero KB, reina Ferragut CM, Unidad de Cuidados Intensivos hospital Clínico Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca Revisión 2010. SECIP.
4. García Gonzalez M, del Blanco Gomez I. UCI pediátrica Complejo asistencial Universitario de Burgos. Revisión SECIP 2010
5. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Crit Care Med 2002; 30: 1365–1378.
6. <http://www.survivingsepsis.org/>
7. Carcillo JA. Pediatric septic shock and organ failure. Critical Care Clinics 2003; 19(3): 413–40.
8. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006; 34:1589–96.
9. Ferrer R. Edusepsis Investigators. Surviving sepsis campaign in Spain: differences between perception and objective implementation. Intensive Care Med 2006; 32 Suppl: S22.
10. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36:296–327.

CAPÍTULO 20

FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO

ISABEL GIL ROSA y FELIPE PASCUAL CLEMENTE

Antimicrobianos

La importancia de la administración precoz de la primera dosis de antimicrobiano efectivo en el tratamiento del shock séptico, como enfermedad tiempo-dependiente que es, radica en su influencia en la disminución de la mortalidad.

¿Cuándo debemos administrar un antimicrobiano?

Se recomienda la administración de terapia antimicrobiana efectiva intravenosa en la primera hora de reconocimiento del shock séptico. Se deberían recoger al menos dos hemocultivos antes de iniciar tratamiento antimicrobiano, no obstante, éstos nunca retrasarán la administración de la primera dosis del fármaco.

No se deberían usar antimicrobianos en pacientes con graves estados inflamatorios de causa no infecciosa.

¿Qué fármacos antimicrobianos utilizaremos en el tratamiento inicial?

La terapia antimicrobiana empírica inicial debe incluir uno o varios fármacos que tengan actividad contra todo microorganismo posible responsable de la infección (bacteriano y/o fúngico o viral) y penetre en concentraciones adecuadas en los tejidos presupuestados para ser el foco de la sepsis. La elección de los antimicrobianos dependerá de múltiples factores, como antecedentes personales (alergias, comorbilidad, inmunidad, toma

de antibióticos en los tres meses previos), la sospecha clínica del foco infeccioso, el lugar de adquisición de la infección (comunidad, nosocomial) y será guiada por los patrones locales de susceptibilidad de los microorganismos. Precisarán terapia combinada empírica los pacientes neutropénicos con sepsis graves y aquellos con dificultad para tratar, resistentes a múltiples antimicrobianos como *Acinetobacter* y *Pseudomonasssp*.

La terapia combinada usada en los pacientes con sepsis grave no se debe administrar durante más de 3 a 5 días. La desescalada y el tratamiento con monoterapia apropiada se realizarán tan pronto se conozca la sensibilidad al antimicrobiano. Esta desescalada consta de dos pasos. El primero implica la aplicación de una prescripción antibírica empírica agresiva. El segundo consiste en el estrechamiento (disminución del espectro antimicrobiano), simplificación (reducción del número de agentes), acortamiento (reducción del tiempo de tratamiento) o incluso su retirada, basados en la información microbiológica obtenida y la respuesta clínica observada durante las primeras 48-72 horas. De esta forma se intenta prevenir el desarrollo de resistencias, reducir la toxicidad y disminuir los costes. Una excepción sería la monoterapia con aminoglucósido, que debe evitarse, en particular para la sepsis por *P.aeruginosa*s y para formas seleccionadas de endocarditis, donde el uso prolongado de combinaciones de antibióticos está justificado.

En pacientes con shock séptico de origen viral debe iniciarse la terapia antiviral tan pronto como sea posible. En aquellas pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones por gripe con sospecha o confirmación de influenza se pautará tratamiento precoz con un inhibidor de la neuramidasa (*oseltamivir* o *zanamivir*). En pacientes con infecciones por virus de varicela-zoster primaria grave o generalizada en algunos pacientes con infecciones diseminadas por herpes simple, los agentes antivirales como el *aciclovir* pueden ser eficaces si se inician precozmente.

¿Cuánto tiempo debe durar el tratamiento?

Típicamente la duración debe ser de 7-10 días si está clínicamente indicado, aunque pueden precisarse cursos más largos en pacientes con res-

puesta clínica lenta, focos drenables de infección, bacteriemia por *S.aureus*, algunos hongos e infecciones virales, o inmunodeficiencias (neutropenia).

Foco desconocido de origen extrahospitalario y sin tratamiento antibiótico previo(3 meses):

Piperacilina–tazobactam

o + Amikacina

Carbapenem (Imipenem o Meropenem o Doripenem)

±

Linezolid o daptomicina (1)

(1) Consideraremos la adicción de linezolid o daptomicina(tratamiento activo frente a SAMR) si hay antecedente de colonización por SAMR, es mayor de 65 años y procede de una residencia geriátrica con endemia de SAMR, está en hemodiálisis o la prevalencia de SAMR comunitario en el área es elevada.

Foco desconocido de origenintrahospitalario, alta reciente o tratamiento antibiótico previo:

Carbapenem (Meropenem o Doripenem)

+

Amikacina o Linezolid o Daptomicina

±

Equinocandina (anidulafungina, caspofungina o micafungina) (1)

(1) Si ha habido ingreso en UCI más de 7 días con tratamiento antibiótico de amplio espectro, pancreatitis grave, cirugía abdominal reciente, colonización por *Candidaspp*, nutrición parenteral o insuficiencia renal que requiere técnicas de reemplazo renal.

FOCO	ANTIBIOTERAPIA DE ELECCIÓN. (Según las necesidades se elegirá una de las filas posibles)
Foco desconocido de origen extrahospitalario y sin tratamiento antibiótico previo	Piperacilina–tazobactam + Amikacina ± Linezolid o daptomicina Carbapenem (Imipenem o Meropenem o Doripenem) ±Linezolid o daptomicina Alérgicos a penicilina: El Carbapenem puede sustituirse por aztreonam, ciprofloxacino o tigeciclina

Foco desconocido de origen intrahospitalario o alta recientemente	Carbapenem (Meropenem o Doripenem) + Amikacina o Linezolid o Daptomicina ± Equinocandina (anidulafungina, capsofungina o micafungina) Alérgicos a penicilina: El Carbapenem puede sustituirse por aztreonam, ciprofloxacino o tigeciclina	
Foco Respiratorio	Infección respiratoria	Cefalosporina de 3 ^a (Ceftriaxona o cefotaxima) o cefa 4 ^a + Levofloxacino o Azitromicina
	Sospecha de infección por <i>P. aeruginosa</i>	Piperacilina-tazobactam o meropenem o doripenem + Ciprofloxacino o amikacina
	Empiema secundario a neumonía	Cefalosporina 3 ^a (ceftriaxona o cefotaxima) + Clindamicina o metronidazol o monoterapia com piperacilina-tazobactam
Foco Abdominal	Peritonitis primaria asociada o no a cirrosis hepática	Cefotaxima o Ceftriaxona o cefa 4 ^a
	Peritonitis primaria asociada a diálisis peritoneal	Vancomicina, Linezolid o Daptomicina + Ceftazidima o cefa 4 ^a
	Peritonitis secundaria SIN antibiótico en el mes previo	Amoxi-clavu. o Pipe.-tazob. o Ertapenem o Tigeciclina o (Cefota. o cefa 4 ^a + Metron.) o (Cefota. o cefa 4 ^a + Clinda.)
	Peritonitis terciaria	(Imipen., Merop. o Doripenem) + (Vanco., Linezolid, Daptomicina o Tigeciclina) ± Fluconazol

Foco Abdominal (Cont.)	Colangitis o colecistitis enfisematosas, gangrenosa o en sepsis grave	Cefotaxima o cefalotín + Metronidazol o Piperacilina-Tazobactam o Ertapenem o Tigeciclina
	Abceso hepático, esplénico, pancreático o de espacio-sintraperitoneales, retroperitoneal o perirrectal	(Cefotaxima o ceftriaxona + metronidazol) o Carbapenem ± Aminoglucósidos o Piperacilina-tazobactam
Foco Urológico	Pielonefritis aguda	Carbapenem (Imipenem, Meropenem o Doripenem) + Amikacina (se añade en shock séptico) Alergia betalactámicos: Amika + Fosfomicina + (Vanco, Teico, Linezolid o Daptomicina)
	Prostatitis bacteriana	Cefalotín (cefotaxima, ceftriaxona) o cefalotín 4ª o ertapenem o ciprofloxacin o aminoglucósido. (30% de E.Coli resistentes a quinolonas en España)
	Prostatitis aguda por presencia de sonda vesical	[(ceftazidima, cefepima o amikacina) + Ampicilina] o piperacilina-tazobactam o carbapenem (imipenem, meropenem o doripenem)
	Abceso renal o prostático	Cefotaxima o Ceftriaxona + Cloxacilina (o Linezolid o Daptomicina) o Vancomicina, si riesgo de SAMR
Foco Piel y Partes blandas	Celulitis sin enfermedad subyacente	Amoxicilina-clavulánico o Moxifloxacino o Cloxacilina o Clindamicina. Alergia betalactámicos o ↑ SAMR: linezolid o daptomicina
	Celulitis con enfermedad subyacente o herida en contacto con agua	(Cefotaxima o Ceftriaxona) + (Cloxacilina o Linezolid o Daptomicina)

Foco Piel y Partes blandas (Cont.)	Fascitis, celulitis y miositis-necrosante		Piperacilina–tazobactam o carbapenem (meropenem) + Linezolid o Clindamicina o Daptomicina En alérgicos a betalactámicos puede usarse tigeciclina
	Infección herida quirúrgica	Abdominal o genitourinaria	(Carbapenem, Piper.–tazobactam o Quinolona) + Clindamicina
		No abdominal	Cefalosporina 1 ^a (Cefazolina) o Cloxacilina
	Infección partes blandas por SAMR		Glucopéptido o Linezolid o Cotrimoxazol
	Fascitis necrotizante sin aislado o con flora mixta		Piperacilina–tazobactam o carbapenem + clindamicina± ciprofloxacino
	Fascitis necrotizante por S.Pyogenes		Penicilina + clindamicina o linezolid o glucopéptido

Anfotericina B liposómica

- Acción.** Antifúngico con acción bacteriostática, del grupo de los macrólidos poliénicos.
- Indicaciones.** Primera dosis en shock séptico si existe elevada sospecha clínica de etiología micótica.
- Presentación, dosis y posología.** Vial de 50 mg. Micosis sistémicas confirmadas y paratratamiento empírico, comenzar con una dosis diaria de 1 mg/kg de peso, e incrementar paulatinamente hasta 3 mg/kg. Misma dosificación en pediatría.
- Dilución.** La concentración recomendada para la administración i.v. es desde 0,20 a 2,00 mg/ml. No reconstituir el liofilizado con solución salina ni añadir ésta al concentrado reconstituido, ni mezclar con otros fármacos. Utilizar sólo agua para inyección para la reconstitución del vial y SG al 5% para diluir el producto reconstituido a la concentración adecuada para perfusión. Se debe administrar en perfusión i.v. durante un periodo comprendido entre 30 y 60 min.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al fármaco o a los antibióticos poliénicos.

- Reacciones adversas.* Náuseas, vómitos, cefalea. Aparición repentina de fiebre, rigidez muscular y escalofríos.
- Interacciones.* Puede potenciar la toxicidad de antibióticos aminoglucósidos, bloqueantes neuromusculares, cardiotónicos digitálicos y corticosteroides.
- Embarazo.* Categoría B de la FDA, pero poca experiencia de administración.

Amikacina

- Acción.* Antibiótico aminoglucósido con acción bactericida.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* En adultos y niños con función renal normal: 15 mg/kg/24 horas o 7,5 mg/kg/12 horas en perfusión i.v. durante 30-60 min. En prematuros es de 7,5 mg/kg/12 horas. En recién nacidos debe administrarse como dosis de carga 10 mg/kg para seguir con 7,5 mg/kg/12 horas. Los niños mayores de 2 semanas deben recibir 7,5 mg/kg cada 12 horas o 5 mg/kg cada 8 horas.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a aminoglucósidos.
- Reacciones adversas.* Ototoxicidad (toxicidad auditiva y vestibular), nefrotoxicidad y bloqueo neuromuscular.
- Interacciones.* Aumento de nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cefalotina, vancomicina, diuréticos del asa (como furosemida), ototoxicidad (potenciada por diuréticos del asa), potenciación del bloqueo neuromuscular y riesgo de parálisis respiratoria con anestésicos y bloqueantes neuromusculares.
- Embarazo.* Categoría D de la FDA.

Caspofungina

- Acción.* Antifúngico sistémico de la familia de las equinocandinas. Efecto fungicida de amplio espectro, activo sobre diversas especies de *Aspergillus* y *Candida*.

- Indicaciones.** Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.** Viales de 50 o 70 mg. Reconstituir vial con 10,5 ml de agua para inyección y añadir a 250 ml de suero fisiológico. Adultos: dosis de carga de 70 mg en el día 1; en adelante, mantenimiento con 50 mg/día. Niños (de 12 meses a 17 años): la dosificación se deberá basar en la superficie corporal del paciente. Se debe administrar una dosis de carga única de 70 mg/m² (sin superar una dosis real de 70 mg) el día 1, seguida de 50 mg/m² al día a partir de ese momento (sin superar una dosis real de 70 mg). Ajuste de dosis en insuficiencia hepática.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al fármaco.
- Reacciones adversas.** Flebitis o reacción local en la zona de infusión, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, elevación de las transaminasas, cefalea, anemia, exantema, prurito.
- Interacciones.** Disminución de su actividad por inductores enzimáticos (como carbamazepina, dexametasona, fenitoína, rifampicina); con ciclosporina, posible incremento en los niveles de enzimas hepáticas (AST, ALT); con tacrolimus, reducción de la concentración mínima del inmunosupresor.
- Embarazo.** Categoría C de la FDA.

Cefepima

- Acción.** Cefalosporina de 4.a generación. Bactericida de amplio espectro con acción antipseudomonas.
- Indicaciones.** Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.** Adultos: 2 g/12 horas (máximo 6 g/día) por vía i.v. lenta (3–5 min).
Niños > 2 meses: 50 mg/kg/12 horas. Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal grave.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a beta-lactámicos.
- Reacciones adversas.** Las más comunes son los síntomas gastrointestinales y las reacciones de hipersensibilidad.

- Interacciones.* Precaución en caso de administración concomitante con aminoglucósidos por aumento de la nefrotoxicidad.
- Embarazo.* Categoría B de la FDA.

Cefotaxima

- Acción.* Cefalosporina de 3.a generación. Bactericida de amplio espectro. Poco activa frente a *Pseudomonas*.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* Adultos: 2 g/4-6 horas, i.v. (máximo 12 g/día). Recién nacidos y prematuros: 50 mg/kg cada 12 horas, i.v. Lactantes < 1 mes: 50 mg/kg cada 8 horas, i.v. Lactantes > 1 mes y niños hasta 12 años: 50-180 mg/kg cada 4-6 horas (en pacientes con menos de 50 kg de peso) y la dosis habitual para los adultos (sin exceder los 12 g/día) en pacientes pediátricos > 50 kg de peso. Ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal grave.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a cefalosporinas y penicilinas.
- Reacciones adversas.* Las más comunes son los síntomas gastrointestinales y las reacciones de hipersensibilidad.
- Interacciones.* Precaución en uso concomitante con aminoglucósidos por aumento de la nefrotoxicidad.
- Embarazo.* Categoría B de la FDA.

Ceftazidima

- Acción.* Cefalosporina de 3.^a generación con acción bactericida antipseudomonas.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* Adultos: 1-2 g/8-12 horas (máximo 2-3 g/8 horas) en perfusión i.v.
Neonatos ≤ 7 días: 50 mg/kg/12 horas. Neonatos > 7 días, lactantes y niños: 50 mg/kg/8 horas. Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal grave.

- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a cefalosporinas y penicilinas.
- Reacciones adversas.** Las más comunes son síntomas gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad.
- Interacciones:** Efecto antagonizado por cloranfenicol; los aminoglucósidos potencian la toxicidad renal.
- Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Ceftriaxona

- Acción.** Cefalosporina de 3.a generación. Bactericida de amplio espectro y acción prolongada.
- Indicaciones.** Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.** Adultos y niños > 12 años: 1–2 g/24 horas i.v. Dosis máxima: 4 g/24 horas. Recién nacidos, lactantes y niños < 12 años: recién nacidos (hasta de 14 días), de 20 a 50 mg/kg de peso. Lactantes y niños (desde 15 días a 12 años), se recomienda una dosis diaria comprendida entre 20 y 80 mg/kg de peso. Para niños con peso \geq 50 kg se utilizará la dosis de adulto. Las dosis i.v. de 50 mg o más por kg de peso se deben dar en perfusión durante al menos 30 min. Si la dosis es elevada, se debe ajustar si coexiste insuficiencia renal grave.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a cefalosporinas o penicilinas. La ceftriaxona puede desplazar la bilirrubina de la albúmina sérica, por lo que su empleo está contraindicado en recién nacidos (especialmente prematuros), con riesgo de desarrollar encefalopatía bilirubinémica.
- Reacciones adversas.** Las más comunes: síntomas gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad. Con dosis altas, posible precipitación sintomática de ceftriaxona cálcica en la vesícula biliar y aumento de las enzimas hepáticas.
- Interacciones.** Ha sido detectado un efecto antagonista *in vitro* en la combinación de cloranfenicol y ceftriaxona. Existencia de sinergismo frente a gramnegativos con amino-glucósidos.
- Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Ciprofloxacino

- Acción. Fluoroquinolona con acción bactericida. Actividad antipseudomona.
- Indicaciones. Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología. Adultos: 400 mg/12 horas en perfusión i.v. durante 30–60 min. La dosis puede aumentarse a 400 mg/8 horas. Niños: 5–7,5 mg/kg/12 horas (máximo 0,8 g/ día). En niños con fibrosis quística y exacerbación pulmonar aguda: 10 mg/kg i.v. cada 8 horas (dosis máxima diaria 1,2 g; no ha sido estudiada la administración de ciprofloxacino a adolescentes y niños en otras indicaciones). La perfusión debe administrarse durante 60 min. Ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal grave.
- Precauciones. Asegurar una buena hidratación del paciente y evitar una excesiva alcalinidad de la orina para que no se produzca una posible cristaluria asociada con el empleo de este antibiótico.
- Contraindicaciones. Hipersensibilidad a quinolonas.
- Reacciones adversas. Las más frecuentes son vómitos, aumento transitorio de las transaminasas, exantema.
- Interacciones. Riesgo de convulsiones con AINE; concentración plasmática reducida por omeprazol; disminución de aclaramiento por diazepam.
- Embarazo. Categoría C de la FDA.

Clindamicina

- Acción. Lincosamida con acción bacteriostática.
- Indicaciones. Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología. Adultos: 600–900 mg/8 horas (diluidos en 50-100 ml de SF o SG al 5% en perfusión de 30-60 min). Dosis máxima: 1,2 g/6 horas. Neonatos: 5 mg/kg/8-12 horas. Lactantes y niños: 5-10 mg/kg/6-8 horas (máximo: 3 g/día).

- Contraindicaciones.** Alergia a clindamicina u otros antibióticos lincosánidos.
- Reacciones adversas.** Alteraciones gastrointestinales (diarrea), exantema generalizado.
- Interacciones.** Puede potenciar la acción de relajantes musculares no despolarizantes (como pancuronio, suxametonio) o los hidrocarburos anestésicos por inhalación (como isoflurano).
- Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Cloxacilina

- Acción.** Antibiótico beta-lactámico bactericida, eficaz frente a gram-positivos (de elección frente a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina).
- Indicaciones.** Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.** Adultos: 1–3 g/4–6 horas en perfusión lenta (3–4 min) o perfusión i.v. en 60 min. Niños < 2 años: 6,25–12,5 mg/kg/6 horas. Niños > 2 años: 12,5–25 mg/kg/6 horas (máximo 4 g/día). Ajustar la dosis en la insuficiencia renal grave.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad conocida a penicilinas u otros beta-lactámicos.
- Reacciones adversas.** Las más comunes son síntomas gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad.
- Interacciones.** Antibióticos bacteriostáticos (como eritromicina o tetraciclina) pueden antagonizar su acción.
- Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Ertapenem

- Acción.** Carbapenem de amplio espectro, de acción bactericida, resistente a beta-lacta-masas de espectro extendido (BLEE), enzimas producidas por bacilos gramnegativos que confieren resistencia a ceftazidima, cefotaxima, ceftriaxona y aztreonan).

- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.* Vial de 1 g para reconstitución con 10 ml de agua para inyección o SF. Diluir el vial en 50 ml de SF (nunca en SG). Administrar 1 g/24 horas en perfusión i.v. durante 30 min. Ajustar la dosis en presencia de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a carbapenémicos y beta-lactámicos.
- Interacciones.* Riesgo de convulsiones con ácido valpróico (posible reducción de los valores séricos del antiepileptico).
- Embarazo.* Categoría B de la FDA.

Filgrastim, lenograstim, pegfilgrastim

- Acción.* Factores estimulantes de colonias que incrementan los niveles de neutrófilos circulantes en pacientes afectados por neutropenia grave.
- Indicaciones.* Neutropenia febril. Filgrastim: jeringas precargadas con 300 µg (30 UI) y 480 µg (48 UI) en 0,5 ml. Administrar 300 µg/24 horas por vía subcutánea.
 - Lenograstim: viales de 13,4 millones de UI (equivalentes a 105 µg) y 33,6 millones de UI (equivalentes a 263 µg). Dosis de 33,6 millones de UI/24 horas por vía subcutánea.
 - Pegfilgrastim: jeringa precargada con 6 mg en 0,6 ml. Dosis única de 6 mg por vía subcutánea.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad al fármaco.
- Reacciones adversas.* Las más frecuentes son alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómitos), incremento de la fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa y ácido úrico en sangre.
- Embarazo.* Categoría C de la FDA.

Fluconazol

- Acción.* Antifúngico triazólico.

- Indicaciones.** Si existe sospecha de infección fúngica en shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.** Viales de 50, 100 y 200 ml (concentración de 2 mg/ml); presentación diluida. Administración: en adultos, 400 mg en perfusión i.v. el primer día, seguidos de 200 mg/24 horas; en niños, 6–12 mg/kg/día. Ajuste de la dosis en caso de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad conocida al fármaco o a otros compuestos azólicos relacionados.
- Reacciones adversas.** Las más frecuentes son náuseas, molestias abdominales y diarrea.
- Interacciones.** La prescripción concomitante con fármacos que se metabolizan por el citocromo P450 (p. ej., alfentanilo, anticoagulantes, benzodiazepinas, fenitoína, teofilina, rifampicina) puede producir incrementos en los valores séricos de éstos.
- Embarazo.** Categoría C de la FDA.

Foscarnet

- Acción.** Antiviral del grupo de los fosfonatos.
- Indicaciones.** Encefalitis herpética en trasplantados y pacientes con VIH (que suelen presentar resistencias al aciclovir).
- Presentación, dosis y posología.** Vial de 250 ml diluido (concentración de 24 mg/ml). Adultos y niños: 40 mg/kg/8 horas perfundidos en, al menos, 60 min. Deben controlarse los valores de creatinina sérica cada 2 días durante el tratamiento de inducción. Ajustar la dosis en la insuficiencia renal. Debe administrarse únicamente por vía i.v.: a) mediante un catéter venoso central (no necesita dilución) o b) en una vena periférica (debe diluirse inmediatamente antes de su administración en dextrosa al 5% o en SF hasta una concentración de 12 mg/ml).
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al fármaco.
- Reacciones adversas.** Alteración de la función renal, granulocitopenia, convulsiones (por hipocalcemia), hiponatremia.

- Interacciones.* Puede producir un efecto tóxico aditivo cuando se administra con otros fármacos nefrotóxicos, como aminoglucósidos y amfotericina B.
- Embarazo.* Categoría C de la FDA.

Gentamicina

- Acción.* Aminoglucósido con acción bactericida.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* Adultos: 1 mg/kg/8 horas o 3 mg/kg/24 horas en perfusión i.v. durante 30-60 min. Niños: 6 a 7,5 mg/kg/día (2-2,5 mg/kg/8 horas). Lactantes y recién nacidos > 1 semana: 7,5 mg/kg/día (2,5 mg/kg/8 horas) Prematuros o recién nacidos a término de hasta una semana de edad: 5 mg/kg/día (2,5 mg/kg/12 horas). Ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a aminoglucósidos.
- Reacciones adversas.* Ototoxicidad (toxicidad auditiva y vestibular), nefrotoxicidad y bloqueo neuromuscular.
- Interacciones.* Aumento de la nefrotoxicidad por cefalosporinas, vancomicina, amfotericina B; ototoxicidad junto con furosemida; potenciación del bloqueo neuromuscular y riesgo de parálisis respiratoria con anestésicos y bloqueantes neuromusculares; inactivación por beta-lactámicos.
- Embarazo.* Categoría D de la FDA.

Imipenem

- Acción.* Carbapenem de acción bactericida y amplio espectro. Acción antipseudomonas.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.* Viales de 250 y 500 mg. Adultos: 0,5-1 g/6 horas (máximo 4 g/día) en perfusión i.v. de 20-60 min. Niños

- ≥ 3 años (menos de 40 kg de peso): 15 mg/ kg/6 horas (dosis diaria total: 60 mg/kg). Ajustar la dosis en la insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a carbapenémicos y beta-lactámicos.
 - Reacciones adversas.** Similares a beta-lactámicos. Puede producir neurotoxicidad en dosis altas e insuficiencia renal (mioclonias, confusión, convulsiones).
 - Interacciones.** Riesgo de convulsiones con antiepilepticos (posible reducción de los valores séricos del antiepileptico).
 - Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Meropenem

- Acción.** Carbapenem inhibidor beta-lactámico, con acción bactericida y amplio espectro.
Acción antipseudomonas.
- Indicaciones.** Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.** Viales de 500 mg y 1 g para reconstitución. Adultos: 1 g/8 horas en perfusión i.v. durante 15–30 min. Niños de 3 meses a 11 años (peso hasta 50 kg): 20 mg/kg/8 horas. Ajustar dosis en la insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a carbapenémicos y beta-lactámicos.
- Reacciones adversas.** Similar a otros beta-lactámicos.
- Interacciones.** Puede aumentar el efecto de los anticoagulantes orales.
- Embarazo.** Categoría B de la FDA.

Meropenem

- Acción.** Carbapenem inhibidor beta-lactámico, con acción bactericida y amplio espectro.
Acción antipseudomonas.

- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.* Viales de 500 mg y 1 g para reconstitución. Adultos: 1 g/8 horas en perfusión i.v. durante 15–30 min. Niños de 3 meses a 11 años (peso hasta 50 kg): 20 mg/kg/8 horas. Ajustar dosis en la insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a carbapenémicos y beta-lactámicos.
- Reacciones adversas.* Similar a otros beta-lactámicos.
- Interacciones.* Puede aumentar el efecto de los anticoagulantes orales.
- Embarazo.* Categoría B de la FDA.

Piperacilina-tazobactam

- Acción.* Piperacilina es penicilina de amplio espectro con acción bactericida y tazobactam, inhibidor de beta-lactamasas bacterianas.
Acción antipseudomonas.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Presentación, dosis y posología.* Viales de 2 g/0,25 g y 4 g/0,5 g. Adultos: 4/0,5 g (1 vial)/8 horas en perfusión lenta durante 3–5 min o perfusión durante 20–30 min. No se recomienda administrar a niños menores de 12 años. Ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a penicilinas, cefalosporinas o inhibidores de beta-lactamasas.
- Reacciones adversas.* Las más comunes son síntomas gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad.
- Interacciones.* Prolonga el bloqueo neuromuscular con relajantes musculares no despolarizantes.
- Embarazo.* Categoría B de la FDA.

Tigeciclina

- Acción.* Antibacteriano estructuralmente similar a las tetraciclinas, con amplio espectro de acción.

- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* Adultos: dosis de carga de 100 mg (2 viales), seguida de 50 mg (1 vial)/12 horas. Administrar en perfusión i.v. en 30-60 min. No se recomienda la administración a los niños. No requiere ajuste en la insuficiencia renal. Ajustar la dosis en la insuficiencia hepática grave.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad al fármaco o antibióticos del tipo de la tetraciclina.
- Reacciones adversas.* Las más frecuentes son las alteraciones digestivas (náuseas, vómitos y diarrea) y hepáticas (elevación de transaminasas, hiperbilirrubinemia), el prurito y la erupción.
- Interacciones.* Puede aumentar la actividad de los anticoagulantes orales.
- Embarazo.* Categoría D de la FDA.

Tobramicina

- Acción.* Aminoglucósido con acción bactericida.
- Indicaciones.* Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología.* Adultos: 3-5 mg/kg/24 horas o repartidos en 2-3 dosis a intervalos de 8-12 horas en perfusión i.v. durante 30-60 min. Neonatos: 2 mg/kg/12 horas en perfusión i.v. Lactantes y niños: 2-2,5 mg/kg/8 horas en perfusión i.v. Ajustar la dosis en presencia de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a aminoglucósidos.
- Reacciones adversas.* Ototoxicidad (toxicidad auditiva y vestibular), nefrotoxicidad y bloqueo neuromuscular.
- Interacciones.* Aumento nefrotoxicidad por AINE, cefalotina, vancomicina, diuréticos del asa (como furosemida); ototoxicidad potenciada por diuréticos del asa; potenciación del bloqueo neuromuscular y riesgo de parálisis respiratoria con anestésicos y bloqueantes neuromusculares.
- Embarazo.* Categoría D de la FDA.

Vancomicina

- Acción. Glucopéptido con acción bactericida. Actividad frente a grampositivos.
- Indicaciones. Shock séptico (v. tablas 3 y 4).
- Dosis y posología. Adultos: 1 g/12 horas en perfusión i.v. durante 60 min (dosis máxima: 4 g/día). Recién nacidos y < 1 año: 15 mg/kg inicialmente, seguidos de 10 mg/kg/12 horas. Lactantes y niños: 10–15 mg/kg/6 horas (máximo 500 mg/6 horas). Ajustar la dosis en los casos de insuficiencia renal.
- Contraindicaciones. Hipersensibilidad al fármaco.
- Reacciones adversas. La más típica es el «síndrome del hombre rojo» (rash macular eritematoso, prurito, vasodilatación, taquicardia, hipotensión), relacionado con una velocidad rápida de perfusión. Flebitis, tinnitus y/o sordera, insuficiencia renal.
- Interacciones. Potencia el efecto nefrotóxico de aminoglucósidos, anfotericina B, AINE, cefalotina, diuréticos del asa.
- Embarazo. Categoría C de la FDA.

Bibliografía

- Dellinger RP, Levy MM, Andrew MB BS, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for Management of severe sepsis and septic shock: 2012. Disponible en www.ccmjournal.org, 2013; 41(2):580-637
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for Management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Medicine. 2008; 36(1): 297-327.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2012. 22^a Edición. Barcelona: Editorial Antares, 2012. p 424-588.
- De Moneo González A, Martínez Sagasti F, González del Castillo J. Sepsis grave y shock séptico. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel Gonzalez F J. Manejo de infecciones en urgencias. 2^a Edición. Madrid: Edicomplet, 2012. p 81-93.

Julián Jiménez A, Salcedo Martínez R, Moreno Guillén S. Síndromes de sepsis.

En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de medicina de urgencias. 1^a Edición. España: Ergón, 2011. p 985-1000.

León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir MS, Artigas Raventós A, Borges M, Candel González FJ, Chanovas Borrás M, Ferrer Roca R, Julián Jiménez A, Loza Vázquez A, Sánchez García M. La sepsis grave en los servicios de urgencia hospitalarios. Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave. Documento de Consenso (SE-MES-SEMICYUC). Emergencias 2007; 19: 151-63.

–Habrá que poner capítulo de este libro? La anterior edición?

CAPÍTULO 21

OBJETIVOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN SHOCK

ELBA GONZÁLEZ DE LINARES y HENRIQUE VILLENA GARCÍA

El shock pertenece al grupo de patologías denominadas “tiempo-dependiente”, en las que el pronóstico a corto plazo depende de la precocidad en el inicio de las medidas terapéuticas correctas tras su diagnóstico sindrómico, sobre todo en la primera hora. Por ello, esté donde esté, y lo asista quien lo asista, debe iniciarse ante la mera sospecha de shock (mediante reconocimiento del cuadro clínico), un abordaje diagnóstico y terapéutico simultáneo dirigido a detener y corregir los cambios fisiopatológicos iniciados.

Desde el momento en que el paciente contacta con el sistema sanitario primará la rapidez sobre la exactitud, lo global sobre lo particular, la sospecha clínica sobre el diagnóstico exacto, para que el paciente esté en la mejor situación hemodinámica y metabólica posible de cara al tratamiento definitivo, que se realizará en otro escenario distinto a Urgencias (UCI, quirófano, etc.)

Siguiendo estas premisas, podemos diferenciar entre una valoración inicial, dirigida a:

- Reconocimiento del cuadro clínico (ver Parte 3, el shock según su etiología, aproximación clínica).
- Inicio de terapia: no deben retrasarse las medidas terapéuticas por completar datos clínicos, o a la espera de pruebas de laboratorio o de imagen.
 1. Soporte de vía aérea: Los efectos de la falta de oxígeno, inicialmente reversibles y compensados, se vuelven rápidamente irreversibles, por ello el primer objetivo debe ser mantener el aporte adecuado de oxígeno, con aporte suplementario a todos los pacientes, para lograr saturación de oxígeno por encima del 92% (monitorización continua mediante pulsioximetría).

2. Restaurar el volumen intravascular: Piedra angular del manejo inicial del shock, esta medida tiene como objetivo corregir la hipotensión, que es el indicador más frecuente de perfusión inadecuada (sospechado shock, asumida hipoperfusión), mediante el aporte de volumen por acceso venoso periférico: al menos dos vías, de grueso calibre.
 3. Corregir la acidosis metabólica: Bicarbonato, pH y lactacidemia normales son el objetivo a lograr en este punto. Solicitar siempre gasometría y lactato en sangre.
- Identificación de la causa o tipo de shock para tratamiento específico.

En un segundo tiempo debemos proceder a reevaluar el efecto y resultado de las medidas instauradas, de forma precoz y frecuente:

- Vía aérea: si no se consigue mantener saturación de oxígeno por encima del 92%, o si existe trabajo respiratorio o alteración del nivel de conciencia es necesario recurrir a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, que logra mejorar el aporte y reducir el consumo de oxígeno.
- Volumen intravascular: en este momento debemos considerar el acceso venoso central para administración de fluidos, hemoderivados y medicamentos; para obtención de muestras, y para monitorización hemodinámica (presión venosa central y saturación de oxígeno venosa central). Hay que evitar la sobrecarga excesiva de volumen (presión venosa central <12 mmHg, o <15 mmHg si el paciente está intubado y con ventilación mecánica, o presión capilar pulmonar <18 mmHg). Existe un método de monitorización invasiva de la tensión mediante cateterización arterial, pero no es un método rutinario, y se reserva para unidades especializadas familiarizadas con la técnica, y para casos con dificultad para monitorización venosa.
- Acidosis: en este momento tendremos probablemente los resultados de gasometría y lactato. El aclaramiento de lactato (lactato inicial-lactato pasadas al menos 2 horas/lactato inicial x100) mayor o igual al 10% puede ser una alternativa aceptable a la saturación venosa central de O₂, como parámetro evaluador de respuesta a fluidoterapia.

Dentro de los parámetros para evaluar la respuesta favorable al tratamiento podemos considerar dos tipos:

—Estáticos: registrados en un momento concreto

- Relleno capilar <2 segundos.
- Presión arterial sistólica >90 mmHg o presión arterial media >65 mmHg.
- Presión venosa central entre 8 y 12 mmHg, o hasta 15 en caso de intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
- Estado mental similar a previo al shock.
- Coloración cutáneo–mucosa normal.
- Temperatura normal
- Saturación de oxígeno en vena cava superior >70%, o saturación venosa mixta >65%, en las 6 primeras horas.
- Hematócrito >21% o >30% si existe cardiopatía o insuficiencia respiratoria.

—Dinámicos: están demostrando ser marcadores más sensibles y predictores específicos de la respuesta a fluidos, en lugar de presión venosa central, o presión arterial pulmonar..

- Diuresis >0,5 ml/Kg/h
- Ecocardiográficos: velocidad del flujo arterial aórtico, velocidad del flujo braquial, modificaciones del pulso radial con la respiración y con la elevación pasiva de extremidades inferiores

En función de los resultados logrados hasta este momento podemos encontrar dos situaciones:

1. Evolución favorable: encontraremos parámetros estáticos y/o dinámicos de buena evolución, en cuyo caso mantendremos las medidas iniciadas.
2. Evolución desfavorable: sin lograr los objetivos anteriormente expuestos, en cuyo caso deberemos:
 - a) Re-evaluar las medidas aplicadas. Deben administrarse bolos de líquidos hasta que:

- i. se logre presión arterial y perfusión tisular adecuada, disminuya la frecuencia cardiaca y aumente la diuresis.
 - ii. exista riesgo de edema pulmonar o disfunción cardíaca.
 - iii. no mejore la respuesta.
- b) Revisar el diagnóstico etiológico.
- c) Valorar problemas coexistentes.
- d) Descartar complicaciones de las medidas terapéuticas empleadas.
- e) Incluir otras medidas terapéuticas adicionales (inotrópicos, transfusiones, antibióticos...) o diagnósticas.

En definitiva, un paciente en shock va a requerir periódicos y frecuentes controles, para detectar los sutiles cambios que puedan ser indicativos de su evolución, y poder, según esos parámetros instaurar las medidas adecuadas. La restauración de la perfusión tisular es necesaria para prevenir o limitar el fallo multiorgánico, así como para reducir la mortalidad y debería ser precozmente restaurada: “el tiempo es tejido”.

Bibliografía

- Evaluation and management of severe sepsis and septic shock in adults. Gregory A. Schmidt, M.D. Jess Mandel, M.D. Up to Date review Mar 21, 2013
- Evaluation and management of shock. Cheryl L. Holmes M.D. FRCPC, Keith R. Walley, M.D. Clin Chest Med 24 (2003) 775–789
- What's new in shock Lyle L. Moldawer, PhD Department of Surgery, University of Florida College of Medicine, Gainesville, Florida. Febr 2013 Shock, vol.39 n.2 pp117–120 2013
- Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis in Septic Shock: 2012. Critical care medicine an Intensive care medicine 2013.

CAPÍTULO 22

RESUCITACION INICIAL Y SU CRONOLOGÍA.

CONCEPTO PRIMERA HORA.

MICHEL RIESCO GARCIA y EVA RODRIGUEZ GORRIZ

Introducción

El shock pertenece al grupo de patologías denominadas «tiempo-dependiente» (al igual que el síndrome coronario agudo y la enfermedad cerebro-vascular), ya que su pronóstico a corto plazo depende de la precocidad en el inicio de las medidas terapéuticas correctas tras su diagnóstico sindrómico (sobre todo, la primera hora, esté donde esté, lo asista quien lo asista).

En este capítulo nos centraremos en las medidas terapéuticas recomendadas para tratar al paciente en urgencias, en cualquiera de sus diferentes escenarios, al inicio del contacto de éste con el sistema sanitario.

Es aquí donde primará la rapidez sobre la exactitud, lo global sobre lo particular, la sospecha clínica sobre el diagnóstico exacto para que el paciente esté en la mejor situación hemodinámica y metabólica posible de cara al tratamiento definitivo que se realizará en otro escenario distinto a urgencias (UCI, quirófano).

Resucitación inicial. La primera hora

Conlleva una serie de medidas que son independientes del escenario donde se atienda al paciente. Van dirigidas a los servicios de urgencias, hospitalarios y extrahospitalarios, y a los servicios de emergencias, adecuándose a los medios técnicos disponibles y a la crona con el hospital de referencia.

Como toda patología emergente, sigue el esquema básico A (Airway, mantenimiento de la vía aérea con control cervical), B (Breathing, respiración) y C (Circulation, control de hemorragias y circulación). Consta de los pasos que se citan a continuación.

Medidas generales

—Colocación del paciente:

- Decúbito supino si presenta shock hipovolémico o distributivo o bien disminución del nivel de conciencia.
- Semiincorporado si muestra disnea.

—Inmovilización cervical si hay traumatismo.

—Medidas contra la hipotermia. Es muy importante evitar la hipotermia, ya que se asocia a acidosis y a coagulopatía.

Sopor te respiratorio

—Permeabilizar la vía aérea mediante:

- Aspiración de secreciones, retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral.
- Colocación de cánula orofaríngea si hay disminución del nivel de conciencia
- Si presenta obstrucción de la vía aérea, tomar medidas para su permeabilización (traqueotomía de urgencia).

—Oxigenoterapia:

Todo paciente en shock debe recibir oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi con la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) necesaria para conseguir una SaO₂ > 92 %, salvo que coexistan situaciones de retención de CO₂ (insuficiencia respiratoria global crónica), caso en que primará no empeorarla, bien administrando flujos de oxígeno entre el 24 y el 28%, bien mediante técnicas de ventilación mecánica.

—Ventilación

- Tratamiento del neumotórax, volet costal, etc.
- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):
 - * CPAP (presión positiva continua de aire), si presenta distrés respiratorio.

- * BiPAP® (presión positiva vía aérea variable/dos niveles), si co-existe retención de CO₂ y no mejora con la administración de O₂, con FiO₂ entre 0,24 y 0,28.
- Ventilación mecánica invasiva previa intubación orotraqueal
 - * Si presentara taquipnea intensa, necesitará usar la musculatura accesoria o SaO₂ <90%, a pesar de aporte de O₂ con alto flujo, y no mejorara con la VMNI (CPAP o BiPAP).
 - * Si la puntuación Glasgow es < 8 puntos o ante la imposibilidad de seguimiento estrecho.

Acceso venoso

Se canalizarán 2 vías venosas periféricas con catéter de grueso calibre (Abbocath del n.º14). En el caso de no poder canalizarla, se recomienda la vía ósea en el prehospitalario y la vía venosa central o también la intraósea si la central no es accesible en un primer momento en el hospitalario.

La primera venoclisis deberá realizarse antes de los primeros 10 minutos tras el diagnóstico de shock. Se utiliza para los siguientes pasos:

- Si fuera factible, extraen muestras de sangre para analítica (hemograma, bioquímica —incluyendo PCR, procalcitonina y lactato si hay sospecha de shock séptico—, estudio de coagulación y gasometría venosa), primer hemocultivo en caso de shock séptico y pruebas cruzadas si se presentara shock hemorrágico
- Comenzar la fluidoterapia y/o la administración de fármacos vasopresores según el tipo de shock.

La segunda venoclisis se canalizará tras haber realizado las actividades anteriores, salvo coexistencia de un segundo intervintante, por lo que sería simultánea con la anterior. Con ella:

- Se complementan los bolos de fluidoterapia (caso de estar indicado).
- Si hay shock séptico, se extrae la segunda muestra de hemocultivo, seguido de la administración de la primera dosis del antibiótico (v. esquema terapéutico recomendado). Nunca se demorarán más de 30 min.

—Si la crona al hospital es inferior a ese tiempo, no se canaliza ni se realizan esas actividades.

Fluidoterapia

Se utiliza la reposición precoz de líquidos para expandir el volumen intravascular y así aumentar el retorno venoso y la perfusión tisular.

El capítulo 17 se recopila las características de los distintos tipos de suero-terapia y sus recomendaciones.

La administración será enérgica mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas, salvo contraindicación.

Los tipos de sueros, dosis y frecuencia de administración se especifican en cada tipo de shock. Durante la primera hora, se administrarán las dosis iniciales basadas en el tipo de shock y características del paciente, midiéndose el resultado mediante los signos clínicos detallados en los objetivos y con la aparición de ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la SO₂.

Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a perfundir dependerá de sus antecedentes personales y de la etiología del shock, aportando los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua.

Monitorización de las constantes vitales

—¿Qué constantes se registran? Se monitorizarán la temperatura, el ritmo cardíaco (ECG), la PAS/PAD (presión arterial diastólica) y la presión arterial media (PAM), (no invasiva en las primeras horas), el pulso, la SaO₂, la diuresis (tras sondaje vesical, habiendo cursado una muestra de orina para estudio analítico y cultivo si se tratara de shock séptico), el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow y el relleno capilar (RC).

—¿Con qué frecuencia se registran?: a) frecuencia y ritmo cardíaco mediante monitorización ECG continua; b) PAS, PAM, pulso, SaO₂ y RC tras cada carga de volumen, cada cambio de dosis de los fármacos vasoactivos (vasopresores e inótopos) y cada hora hasta la estabilización hemodinámica, y c) diuresis, nivel de conciencia cada hora. Si aparece hipoglucemia, glucemia horaria.

Control de la glucemia

Mantener la glucemia de modo que no supere los 150 mg/dl, por lo que se realizarán controles de glucemia capilar horaria.

Analgesia

Se administrará analgesia en los casos que no dificulten el diagnóstico, como, p. ej., traumatismo grave, grandes quemados, infarto agudo de miocardio (IAM), disección aórtica, etc. Los narcóticos los más utilizados.

Reducción e inmovilización de fracturas

Se reducirán y/o inmovilizarán las fracturas que comportan el mantenimiento de la inestabilidad hemodinámica.

Ecografía de urgencias

Se efectuará ecoscopia si estuviera indicada y fuera factible *in situ*, tanto con fines diagnósticos como de apoyo hemodinámico del tratamiento.

Bibliografía

- Alted E, Hernández G, Toral D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. *Emergencias*. 2004; 16:S20–7.
- Casserly B, Readb R, Levy M. Hemodynamic monitoring in sepsis. *Crit Care Clin*. 2009; 25:803–23.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013; 41:580–637.
- Heenan P, et al. Fluid resuscitation: past, present and the future. *Shock*. 2010; 33(3):229–41.
- León C, García-Castillo L, Moya M, Artigas A, Borge M, Candel FJ, et al. Documento de Consenso (SEMES– SEMYCIUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencia hospitalarios. *Emergencias*. 2007; 19:260–72
- Navío A, Canencia C, Caravaca A, Martínez Z, Moya M, Rubio J, et al. Guía del manejo del shock en urgencias. Madrid: Arán; 2009.
- Winters ME, Facep F, McCurdy MT, Zilberstein J. Monitoring the critically ill emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am*. 2008; 26:741–57.
- Garcia –Castrillo J. Aproximación inicial al shock. En Moya Mir M.S, Piñera Salmeron P, Mariné Blanco M eds. Tratado de medicina de urgencias. Madrid: Ergon 2011. 317–329.
- American College of Surgeons Comitte on Trauma. Advanced Trauma Life Support for doctors. ATLS Syudente course manual. 9 Ed. Chicago.Americam College of Surgeons. 2012. 62–81
- Montero Pérez F.J. et al. Shock. En Jimenez Murillo L. y Montero Pérez FJ .Medicna de urgencias y emergencias.Guia diagnostic y protocolos de actuación, 4^a Ed. Elsevier. 2009. 146.153

CAPÍTULO 23

ESQUEMA TERAPÉUTICO ESPECIFICO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

RAFAEL JESÚS BARRANCO ZAFRA y CONSUELO CANENCIA HERNÁNDEZ

En el shock hipovolémico predomina la pérdida de volemia, por lo que su reposición es la prioridad. Existen dos tipos: pérdida de sangre (hemorragia) y pérdida de líquido no hemático.

Shock hipovolémico hemorrágico

El objetivo principal es el control precoz de la hemorragia, orientándose el resto de las medidas a mantener al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas posibles.

Las medidas generales y el soporte respiratorio no varían del cuidado general del paciente en shock, ya expuesto anteriormente.

Control de la hemorragia, mediante compresión directa o tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente.

En el acceso venoso predomina la precocidad en la canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre (vía ósea si no fuera factible), extracción de muestras para estudio analítico (hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación) y obtención de pruebas cruzadas para transfusión de concentrados de hematíes.

Se debe perseguir el control hemodinámico, mediante sueroterapia, sobre el déficit de hemoglobina por los efectos secundarios de la transfusión masiva.

En el periodo desde la segunda a la sexta horas debe mantenerse el tratamiento, haciendo hincapié en el control de la hemorragia (generalmente quirúrgico).

Objetivos de la reanimación:

- Controlar puntos de sangrado, cuando sea posible.
- Restablecer la volemia y el gasto cardiaco: coloides y cristaloides.
PAM > 70mmHg; diuresis $\geq 0,5\text{ml/Kg/h}$.
- Restablecer el transporte de oxígeno a las células: concentrados de hematíes. Hto >25–30%; Hb >7–8 g/dl ó 10 g/dl en cardiopatía isquémica.
- Controlar precipitantes de la hemorragia como las coagulopatías:
 - Mantener plaquetas $>50000/\mu\text{l}$: transfundir concentrados de plaquetas.
 - TP > 50%: transfundir unidades de plasma.
 - Factor VII recombinante en situaciones de hemorragias difusas no controlables quirúrgicamente.
 - En pacientes con shock hemorrágico instaurado, se recomienda la administración de 1gr de ácido tranexamico en 100ml. de SSF en 10', seguidamente 1gr. De ácido tranexamico en 100ml. de SSF en 8 horas.

Los concentrados de hematíes o la sangre total no son útiles para expandir la volemia ni para aumentar el gasto cardiaco, dado que aumentan la viscosidad de la sangre. Nunca se debe reponer la volemia exclusivamente con concentrados de hematíes.

Pautas de reposición:

1. Administrar 20 ml/Kg de cristaloides (suero fisiológico 0,9% o Ringer lactato). Es decir unos 1000–2000ml en 20 min. Si tras la descarga la PAS aumenta, indicara un patrón de hipovolemia y debemos continuar con la reposición de volumen.
2. Administrar coloides 6 ml/Kg de Voluven® (Hidroxietalmidon HEA 130/0,4 al 6%) en proporción cristaloide/coloide 3/1, en fun-

ción del volumen del sangrado. Puede administrarse concomitante-mente con los cristaloides.

Como norma general, se comienza con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis iniciales de 2000 ml (1500 ml de cristalo-ides y 500 ml de coloides) en 20 minutos.

3. La administración de suero salino hipertónico 7'5% con coloides, bien en la forma de resucitación con bajo volumen o de resucitación controlada o hipotensiva, tiene sus indicaciones, tanto a nivel pre-hospitalario como hospitalario:

- Cuando coexisten catástrofes.
- Situación de shock hemorrágico asociado a TCE grave (Glas-gow<9)
- Ante la imposibilidad de controlar el foco hemorrágico y en espe-ra de corrección quirúrgica en una segunda etapa.

Se administran 250 ml de suero salino al 7'5% mas dextrano 70 al 6% (o almidones HEA 130/0'4 al 6%) en unos 5 minutos.

4. Transfusión de concentrados de hematíes en función del volumen de sangrado. En caso de sangrado masivo, valorar la transfusión de san-gre grupo 0 Rh⁻.

- Transfundir una unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrados de hematíes.
- Transfundir 1U de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso cuando el sangrado es cuantioso y el recuento de plaquetas es inferior a 100.000/mm³

5. Continuar la reposición de volumen hasta la normalización hemo-dinámica o aparición de efectos secundarios, ingurgitación yugular, presencia de crepitantes y/o disminución de la Sat O₂. Ante el ries-go de sobrecarga de volumen administrar vasopresores:

- Hipotensión severa TAS<80 mmHg: Dopamina + Dobutamina en SG 5% a 7,4-20 µg/Kg/min. O bien Dopamina en SG 5% a 2,5-20 µg/Kg/min.
- Hipotensión no severa TAS> 80 mmHg: Dobutamina en SG 5% a 3-20 µg/Kg/min.

Tratamiento del shock hemorrágico. Esquema general

Objetivos del tratamiento

- Asegurar la vía aérea y el aporte de oxígeno:
—SaO₂ > 92%
- Mejorar la perfusión:
—RC < 2 s
—PAS > 90 mmHg, PAM > 65 mmHg
—Diuresis > 0,5 ml/kg/h
—Hematocrito > 25–30%
—Estado mental similar a antes del shock
—Coloración cutaneomucosa normal
—T.a normal
—SvCO₂ > 70% (SvO₂ > 65%)
- Impedir la sobrecarga de volumen:
—PVC < 12 cmH₂O (< 15 cmH₂O si IOT y VMI)
—Corregir acidosis metabólica
—HCO₃ y pH normales
—Lactacidemia normal
- Tratamiento etiológico
—Control precoz de la hemorragia

Resucitación Inicial. La primera hora

1. Medidas generales:

- Colocación del paciente
 - * Decúbito supino si:
 - Shock hipovolémico o distributivo
 - ↓ del nivel de conciencia
 - * Semiincorporado si disnea
- Inmovilización cervical si traumatismo
- Medidas contra la hipotermia
- Control directo de la hemorragia (compresión) si factible

2. Soporte respiratorio

- Permeabilizar la vía aérea:
 - * Aspirar secreciones, retirar cuerpos extraños
 - * Cánula orofaríngea si ↓ del nivel de conciencia
 - * Si obstrucción de la vía aérea, medidas para su permeabilización (traqueotomía de urgencia)
- Oxigenoterapia
 - * A todos (Ventimask) → $\text{SaO}_2 > 92\%$
 - * Si IRGC → $\text{FiO}_2: 0,24-0,28$ o VM (VMNI y VMI)
- Ventilación
 - * Tratamiento del neumotórax, volet costal, etc.
 - * VMNI:
 - CPAP: si distrés respiratorio
 - BiPAP: si coexiste retención de CO_2 y no mejora con la administración de O_2 , con $\text{FiO}_2 0,24-0,28$
 - * VMI previa IOT
 - Si taquipnea intensa, uso de musculatura accesoria, o $\text{SatO}_2 < 90\%$ a pesar de aporte de O_2 con alto flujo y no mejorara con las VMNI (CPAP o BiPAP)
 - Si Glasgow < 8 puntos, o ante la imposibilidad de seguimiento estrecho

3. Acceso venoso

- 2 vías venosas periféricas (Abbot cath n.o 14)
- Si imposibilidad:
 - * Vía ósea en extrahospitalario
 - * Vía venosa central en hospitalario
- La 1.^a venoclisis: < 10 min. Se utiliza para:
 - * Extraer muestras de sangre para analítica urgente (hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, gasometría venosa)
 - * Extraer muestras para pruebas cruzadas
 - * Comenzar fluidoterapia

- La 2.^a venoclisis se canalizará tras haber realizado las actividades anteriores, salvo coexistencia de un segundo intervintante, por lo que sería simultánea a la anterior. Con ella:
 - * Se complementan los bolos de fluidoterapia
 - * Nunca se demorarán más de 30 min
 - * Si la crona al hospital es < 30 min, no se canaliza

4. Fluidoterapia

- Será en forma de bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas, salvo contraindicación. Comenzar con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis inicial de 2.000 ml (1.500 ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en 20 min, repitiendo hasta mejora de los objetivos terapéuticos o aparición de efectos secundarios, como ingurgitación yugular, aparición de crepitantes
- Valorar el empleo de suero salino al 7,5% con coloides, bien en forma de resucitación con bajo volumen, bien resucitación controlada o hipotensiva, sobre todo en el ambiente extrahospitalario,
- El resultado se mide mediante los signos clínicos detallados en los objetivos y con la aparición de ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la saturación de O₂
- Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a perfundir dependerá de sus antecedentes personales y de la etiología del shock
- Se aportaran los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua

5. Hemoterapia

- Extrahospitalario: no está indicada ni disponible

6. Monitorización

- ¿Qué constantes se registrarán?
 - * Se monitorizarán: T.a, ECG, PA, pulso, SaO₂, diuresis, Glasgow y RC

- ¿Con qué frecuencia se registran?
 - * Frecuencia y ritmo cardiaco mediante monitorización ECG continua PAS, PAM, pulso, SaO₂ y RC, tras cada carga de volumen y cada hora hasta estabilización hemodinámica
 - * Diuresis, nivel de conciencia cada hora
- 7. Control de glucemia, electrolitos y pH
 - Glucemia entre 140–180 mg/dl
 - Si hipoglucemia o hiperglucemia de estrés, glucemia horaria
- 8. Analgesia y Sedación
 - Salvo que dificulte el diagnóstico
 - En Trauma Grave: Analgesia (Fentanilo 1–3mcg/Kg), Sedacion (Etomidato 0'3mg/Kg)
- 9. Reducción e inmovilización de fracturas

Desde la segunda a la sexta hora

Optimizar todas las medidas anteriores (primera hora)

- 1. Medidas generales:
 - Colocación
 - Prevención de la hipotermia
- 2. Soporte respiratorio
- 3. Acceso venoso
 - Canalización de vía venosa central, subclavia, yugular interna, preferentemente, o bien femoral.
 - Se demorara si hay sospecha de coagulopatía hasta recibir el resultado del estudio de coagulación.
- 4. Monitorización de las constantes:
 - Continuar las monitorizadas en la primera hora
 - Con vía venosa central: PVC, SvcO₂
 - Control de la glucemia horario y cada 4 horas una vez corregida la glucemia, manteniéndola en cifras de 140 mg/dl.
 - Control del equilibrio ácido-base y electrolítico.

5. Estudio ecográfico y radiológico con portátil, sin desplazar al paciente de la sala de críticos.
6. Reducción e inmovilización de fracturas que comprometan el mantener la inestabilidad hemodinámica.
7. Profilaxis de las úlceras por estrés mediante IBP (pantoprazol 40 mg i.v./24h.)

ECG: electrocardiograma. FiO₂: fracción inspiratoria de O₂. IOT: intubación orotraqueal. IRGC: insuficiencia respiratoria global crónica. SaO₂: saturación de oxígeno. PA: presión arterial. PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PVC: presión venosa central. RC: relleno capilar. SCA: síndrome coronario agudo. ScvO₂: saturación de oxígeno en vena cava superior. SvO₂: saturación de oxígeno venosa mixta. T.a: temperatura. VM: ventilación mecánica. VMI: ventilación mecánica invasiva. VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

Shock hipovolémico no hemorrágico por perdida de líquido extracelular

Causas:

Deshidratación, vómitos, isquemia intestinal, pancreatitis, peritonitis, etc.

Actuación

- Las medidas generales y el soporte respiratorio no varían del cuidado general del paciente en shock.
- Canalización de dos vías venosas periféricas. A nivel hospitalario se solicitarán las pruebas de laboratorio y el resto de pruebas complementarias necesarias en función de la clínica.
- Control de la glucemia, pH y electrolitos.
- Control de la temperatura evitando la hipotermia.

Tratamiento

1. Tratamiento de la causa.
2. Tratamiento del shock:

El tratamiento del shock se centrará en la reposición hídrica y electrolítica. La sueroterapia se acondicionará a las alteraciones hidroelectrolíticas y al equilibrio ácido/base existentes.

Pautas de reposición

- Administrar 20 ml/kg de cristaloides (suero fisiológico 0,9% o Ringer Lactato). Es decir unos 1000-2000 ml en 20 min.
- Si tras la descarga la PAS aumenta, indicará un patrón de hipovolemia y deberemos continuar con la reposición de volumen.
- Si no hay respuesta, repetir una segunda carga o administrar coloides 6 ml/Kg de Voluven (hidroxietalmidon HEA 130/0,4 al 6%).
- Monitorizar la respuesta de la PAS, la PAM > 70 mmHg y la diuresis $\geq 0,5$ ml/Kg/h. Considerar medir la PVC para mantenerla entre 8-12 cmH₂O.
- Si no se consigue respuesta tras la reposición adecuada de volumen, considerar las drogas vasoactivas.

Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de plasma: (grandes quemados)

Actuación ante el paciente gran quemado en shock:

1. Desnudar al paciente y retirar ornamentos y prótesis.
2. Evaluación y atención integral del paciente: ABCDE
 - Control de la vía aérea, administración de O₂ a alto flujo mediante mascarilla tipo Venturi al 50% o mascarilla con reservorio al 100%. Si no es suficiente para corregir la PO₂ o ante la sospecha

de afectación de la vía aérea (estridor, expectoración carbonacea, ronquido o afectación térmica en cara) proceder a intubación endotraqueal.

- Canalización de dos vías venosas periféricas (preferiblemente con Drum) y administrar 500ml. de Ringer Lactato en 30 min. mientras se calcula la cantidad de líquido a perfundir mediante la fórmula de Parkland: (Cantidad de líquido a perfundir = 4ml x Kg x % superficie corporal quemada). La mitad se administra en las primeras 8 horas (contadas desde que se produjo el accidente); el otro 50 % en las 16 horas siguientes y el 2º día: 50% de lo calculado para el 1º día (Si % de superficie quemada es > 50%: se calcula como si fuera 50)

Estas son dosis orientativas para lograr mantener una diuresis de:

- >100 cc/hora en Q. eléctricas.
- 50 cc/h en adultos.
- 25 cc/h en > 2 años y 1 cc/kg peso/día en los < 2 años.

- Iniciar con Ringer Lactato (RL). Nunca iniciar con coloides hasta pasadas 24 h. cuando la permeabilidad capilar tiende a normalizarse.
- Monitorización continua del ritmo, TA, FC, FR, presión venosa central, Sat O₂ y temperatura.
- Sondaje vesical y medición de diuresis horaria. . La PAS no es fiable debido a la vasoconstricción periférica. Objetivo: diuresis > 0,5 ml/Kg/h. (si hay rabdomiolisis >1 ml/Kg/h)
- Control del dolor:
 - * Dolor moderado-grave: Tramadol (Adolonta, amp. de 2 ml. con 100mg.) vía intravenosa 100mg/6-8h. Si no cede Cloruro Mórfico (Morfina Braun, amp. de 1ml. con 10 mg. Y de 2 ml. con 40 mg.) a dosis de 2mg/min. en bolo lento, repetir cada 10min. hasta desaparición del dolor o dosis max. De 10mg. Dosis de mantenimiento 2mg/h. En caso de agitación puede ser útil la Meperidina: 100mg im/3-4 horas.

- Control de la ansiedad: Midazolam en dosis de 0,1mg/Kg. Vía intravenosa.
- Si es necesaria la relajación muscular además de la sedoanalgesia, no utilizar bloqueadores neuromusculares despolarizantes (Ej: succinil-colina) por el riesgo de hiperpotasemia. Se recomienda el Cisatracurio (Nimbex) en dosis inicial de 0,1–0,4 mg/Kg. En bolo intravenoso (5 seg.) dosis de mantenimiento 0,06–0,18 mg/Kg/h. O el Etomidato (Hypnomidate) dosis de 0,1–0,3 mg/Kg. en bolo lento.
- Control del equilibrio acido-base, electrolitos y glucemia.
- Prevención de las ulceras de estrés: Pantoprazol (Anagastra) en dosis de 40mg/24h.
- Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular.
- Profilaxis antitetánica.

3. Cura local

- Cubrir inicialmente la zona quemada con apósitos húmedos en solución salina caliente, posteriormente se procede al secado de las lesiones, aplicación de sulfadiacina de plata (Flammazine, crema al 1%) oclusión con compresas y vendaje estéril (grado de evidencia B)
- Evitar la pérdida de calor corporal con sábanas y mantas convencionales o tipo Sirius/Orion.

En quemaduras químicas:

- * Los ácidos (sulfúrico; nítrico; tricloroacético; fenol, etc.) pueden neutralizarse con bicarbonato sódico al 5% (el Fenol con alcohol).
- * Los álcalis (sosa y potasa cáustica; cal viva, etc.) pueden neutralizarse con soluciones avinagradas (ácido acético al 5%) o cloruro de amonio al 5% (que permite lavar incluso ojos).
- * Por fósforo (bombas incendiarias) se debe hacer tratamiento excluyente de aire (ya que la producción de calor continúa mientras exista exposición al mismo): inicialmente con aceite y seguido con sulfato de cobre al 2 % (para inactivar al fósforo).

Estos neutralizantes (elaborados por la Farmacia del Hospital) se aplican en forma de ungüentos tópicos (con gasas o compresas estériles empapadas) sobre la zona quemada, durante unos 5 minutos.

Vigilancia de infecciones:

NO se recomiendan antibióticos profilácticos

Tratamiento del shock hipovolémico no hemorrágico por perdida de plasma (Grandes quemados)

Resucitación inicial. La primera hora.

1. Vía aérea permeable.
 - O₂ ventimask al 40% con flujos altos.
 - Intubación endotraqueal ante la sospecha de lesiones por inhalación.
2. Vía periférica, preferiblemente dos (en zonas no quemadas):
Administrar 500 cc de Ringer Lactato perfusión en 30 minutos y calcular líquido a administrar mediante “Fórmula Parkland”
3. Sondaje vesical y medición diuresis horaria:
 - >100 cc/hora en Q. eléctricas.
 - 50 cc/h en adultos.
 - 25 cc/h en > 2 años y 1 cc/kg peso/día en los < 2 años.
4. Sondaje nasogástrico si vómitos.
5. Analgesia:
 - Morfina: 10 mg iv en 5 minutos cada 4-6 horas (de elección).
 - Meperidina: 100 mg im / 3-4 horas si agitación.
6. Control del equilibrio acido-base, electrolitos y glucemia (Vigilar equilibrio ácido-base: si aumento del lactato o anión GAP, sospechar intoxicación por cianuros procedentes del humo.)
7. Uso de bicarbonato. En caso de Rabdomiolisis (quemaduras eléctricas) considerar alcalinizar la orina (pH orina 7,5)
8. Protección gástrica Pantoprazol (Anagastra) en dosis de 40mg/24h. (especialmente en quemaduras eléctricas).
9. Profilaxis antitetánica.
10. No pautar antibióticos profilácticos.

Desde la segunda a la sexta hora

Optimizar las medidas de la primera hora hasta la evacuación.

- Considerar suero glucosado 10%. Mantener en dieta famis (en las primeras 24h. se produce un ileo paralítico reflejo). Luego iniciar nutrición enteral por sonda nasogástrica.
- Cubrir inicialmente la zona quemada con apósitos húmedos en solución salina caliente, posteriormente se procede al secado de las lesiones, aplicación de sulfadiacina de plata (Flammazine, crema al 1%) oclusión con compresas y vendaje estéril .

En quemaduras químicas:

- Los ácidos pueden neutralizarse con bicarbonato sódico al 5% (el Fenol con alcohol).
- Los álcalis pueden neutralizarse con soluciones avinagradas (ácido acético al 5%) o cloruro de amonio al 5%.
- Evitar la pérdida de calor corporal con sábanas y mantas convencionales o tipo Sirius/Orion.
- Evacuación a una unidad de quemados.

Bibliografía

- Moratal Margarit. R. Manual de Procedimientos en emergencias extrahospitalarias. Arán Ediciones. 2007.
- Del Baño López, F.; Aguirre Tejedo. A.; y Supervía Caparrós. A. Fluidoterapia en urgencias. Fresenius kabi. 2010
- Navío Serrano, Ana. Grupo Nacional de Shock de SEMES. Guía del manejo del shock en urgencias. Arán Ediciones. 2009.
- Jiménez Murillo L. y Montero Pérez. F.J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnostica y protocolos de actuación. 4º Edición. Elservier.2009.
- Julián Jiménez. A. Manual de Protocolos y Actuaciones en Urgencias. 3º Edición. Hospital virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, SES-CAM. 2010.
- Lloret, J; Muñoz, J; Artigas, V; Horacio Allende, L. y Vázquez G. protocolos Terapéuticos de Urgencias. 4º Edición. Masson. 2005.

- Muñoz-Sánchez A.; Murillo-Cabezas, F. El Ácido Transemico disminuye la mortalidad del Shock Hemorrágico Traumático. *Med. Intensiva* 2011; 35:286-287. Vol.35 num.05
- Ipakchi K.,Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 239–244.
- White CE,Renz EM. Advances in surgical care: management of severe burn injury. *Crit. Care Med.* 2008; 36: 318–324.
- Alted E, Hernández G, Toral D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. *Emergencias*. 2004; 16:S20–7.
- Baker AJ, Rhind SG, Morrison LJ, Black S, Crnko NT, Shek PN, Rizoli SB. Resuscitation with hypertonic saline dextran reduces serum biomarker levels and correlatos whit outcome in severe traumatic brain injury patients. *J Neurotrauma*. 2009; 26:1227–40.
- Bunn F, Roberts IG, Tasker R, Trivedi D. Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients (review). *The Cochrane Library* 2008. Issue 4. <http://www.thecochranelibrary.com>
- Canabal A, Perales N, Navarrete P, Sánchez-Izquierdo JA. Manual de soporte vital avanzado en trauma. 2.^a ed. revisada. Elsevier–Masson; 2007..
- Chamorro C, Romera MA, Silva JA, Márquez J. Coloides para la reposición de volumen intravascular. *Emergencias*. 2002; 14:190–6. iménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.^a ed. Ma-drid: Elsevier; 2009.
- Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al.; American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine and the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Work-group. Clinical practice guideline: Red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med.* 2009; 37:3124-57.
- Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *J Trauma*. 2009; 67:1439.
- Navío A, Canencia C, Caravaca A, Martínez Z, Moya M, Rubio J, et al. Guía del manejo del shock en urgencias. Madrid: Arán; 2009.
- Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: Past, present and the future. *Shock* . 2010; 33(3):229-41..
- Tatara T, Tsunetoh T, Tashiro C. Crystalloid infusion rate during fluid resuscitation from acute hemorrhage. *Br J Anaesth.* 2007; 99:212-7.

CAPÍTULO 24

ESQUEMA TERAPÉUTICO ESPECÍFICO DEL SHOCK SÉPTICO

MANUEL CUESTA MARTÍN Y ANA M^a NAVÍO SERRANO

Objetivos

1. *Adaptar las directrices de la campaña sobrevivir a la sepsis a nuestro servicio* (Guías de práctica clínica-bundles o paquetes, 2013).
2. *Código Shock*: Detección precoz del paciente; Papel del triaje adecuado/ toma de constantes. Papel de la enfermería: monitorización – toma de muestras temprana
3. *Consenso con servicios clave*: Medicina Intensiva; Infecciosas; Medicina Interna; Cirugía
4. *Tratamiento precoz y adecuado según foco*: Medidas de soporte hídrico; Antibioticoterapia adecuada; Uso racional de medios diagnóstico
5. *Control de daños / Evitar daños*: Evitar shock-fallo orgánico múltiple:
 - a) Establecer gravedad
 - b) Establecer pronóstico
 - c) Establecer destino paciente

Manejo y tratamientos específicos

1. Medición del lactato sérico lo más temprano posible.
2. Obtención de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico (en las 2 primeras horas).
3. Inicio precoz del tratamiento antibiótico:
 - En las 2 primeras horas si el paciente es atendido en Urgencias.
4. En presencia de hipotensión o lactato <4 mmol/L (27 mg/dl):
 - Iniciar la resucitación con un mínimo de 20–30 ml/kg de cristaloides (o dosis equivalente de coloides).
 - Emplear vasopresores para tratar la hipotensión durante y después de la resucitación con líquidos (dopamina o noradrenalina).

5. En presencia de shock séptico o lactato > 4 mmol/l:
- Medir la presión venosa central (PVC) y mantener la PVC 8 mm Hg.
 - Medir la saturación venosa central ($SvcO_2$) de oxígeno, y mantener la $SvcO_2 \geq 70\%$ mediante transfusión si el Hb < 7 g/dl y/o dobutamina si el Hto 30%.

Constantes

- Temperatura: < 36°C // > 38°C
- Pulso: < 50 // > 100 lpm
- Dolor nuevo o aumento significativo
- Frecuencia respiratoria: < 6 // > 20 rpm
- Sat O₂: < 90% // necesidad de ↑ FiO₂
- Presión arterial: PAS < 90 mmHg. PAM < 60 mmHg.
- Estado de conciencia: Ansiedad o letargo; Llenado capilar retrasado > 3 sg;
- Diuresis < 30 mL/h en 5 h (<100 mL/4h en ausencia de IR).

La presencia de uno o más signos vitales alterados implica buscar pacientes de riesgo o con elementos incipientes de hipoperfusión e iniciar terapia precoz, lo cual requiere pericia clínica, programas de entrenamiento en sepsis en urgencias y colaboración de la enfermería.

Estudios complementarios analíticos

- Bioquímica:**
 - Función renal: urea–creatinina;
 - Función hepática: bilirrubina total, GPT, GOT; proteínas totales
 - Iones: sodio, potasio, cloro, calcio.
- Gasometría Arterial y/o venosa con medición de lactato**, a la llegada del paciente y a las 6 horas, para medir el aclaramiento.
- Marcador de infección:** PCT(procalcitonina), con una muestra es suficiente.

- Marcador de sufrimiento orgánico:** PCR (proteína C reactiva).
- Hemograma:** recuento y fórmula leucocitaria.
- Coagulación:** Plaquetas, fibrinógeno, actividad de protrombina, INR. Dímero D.
- Orina:** Sedimento (como posible foco del shock séptico y para medir el fracaso renal agudo: iones / urea-creatininina).

Otros estudios complementarios

- Radiografía simple de tórax AP-lateral** (esta segunda proyección no siempre es posible, por la situación clínica del paciente). Buscando foco infeccioso.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones**, en busca de alguna arritmia concomitante.
- Hemocultivos:** 3 de vías venosas diferentes de forma alternativa de forma precoz, adecuada. Se suele obtener un 30–50% de positividad.
- Urocultivos:** Inexcusables > 65 años ó a cualquier edad en el caso de pacientes inmunodeprimidos.
- Ecografía focalizada** (realizada por el urgenciólogo): Vía central eco-guiada: femoral o yugular interna.
- Ecografía básica focalizada:** evaluación del diámetro y colapsibilidad de la vena cava inferior en estados de shock (\downarrow diámetro de VCI + colapsibilidad con inspiración). Valoración de función cardíaca en ecografía tetracameral (hiperdinamia inicial del VI e hipodinamia en sepsis avanzada)

Monitorización del paciente (enfermería):

- Tensión arterial, temperatura (central?), frecuencia cardíaca,
- Frecuencia respiratoria, SatO₂ periférica,
- Sondaje vesical con control de diuresis.
- Vías venosas: 2 vías periféricas de grueso calibre (Abocath® 16-18)
- En shock séptico: Vía central a través de periférica (técnica Seldinger) para medición de la PVC.

Tratamientos generales

Se debe intentar en todo paciente con sepsis grave, la erradicación microbiológica del foco causal mediante maniobras de control del mismo: drenaje de abscesos, desbridamiento de tejidos necróticos infectados y retirada de dispositivos infectados. Con respecto al método de control del foco se planteará aquel que consiga evacuarlo totalmente con el mínimo de traumatismo para el paciente (el drenaje percutáneo guiado por eco/TAC puede ser electivo frente al drenaje quirúrgico, si es factible). Las medidas de control del foco, un vez identificado éste, deben iniciarse inmediatamente tras la resucitación inicial. Se retirarán aquellos dispositivos intravasculares que puedan ser la causa de la sepsis grave, antes de la colocación de otro acceso vascular, para evitar la colonización de éste. Son, la mayoría de las ocasiones, medidas a realizar por interconsultores quirúrgicos.

La administración de fluidos debe guiarse por objetivos y metas claras:

- Objetivo final :** revertir la hipoperfusión reponiendo el déficit de volumen intravascular.
- Meta inmediata:** lograr PAM 65–75 mmHg (garantiza una presión de perfusión tisular adecuada y una presión de llenado cardíaco óptima). Dosis: 500–1000 ml de cristaloides (20 ml/kg) o 300–500 de coloides en 15 minutos. A repetir según la respuesta, reserva cardíaca y riesgo de desarrollar distress respiratorio. Dosis de volumen recomendada mínima: 2 L en 1 hora. No existe evidencia clínica que demuestre superioridad de un fluido en particular. (en las últimas guías(Surviving Sepsis Campaign) hacen hincapié en el suero salino fisiológico, como suero inicial a elegir en el paciente en shock séptico) Se recomienda no utilizar derivados de la albúmina. Nos puede ser de ayuda: PVC (conseguir entre 6–10 cm de H₂O // 8–12 mmHg). Ecografía focalizada a vena cava inferior
- Se solicitarán las pruebas complementarias, anteriormente explicadas.

- Oxigenoterapia:** Mantener $\text{SaO}_2 \uparrow 92\%$ por pulxiosimetría.
- Considerar estabilización de vía aérea (IOT + VM) en sepsis grave/shock séptico: Fr > 30 rpm. Desaturación ($\text{SaO}_2 \downarrow 92\%$). $\text{PaO}_2 < 60$ con $\text{FiO}_2 1$. Empleo de musculatura accesoria. Taquicardia-sudoración fría-mala perfusión distal. Encefalopatía-disminución del nivel de conciencia Disfunción de órganos.
 - Valorar VMNI en pacientes crónicos-ancianos, inmunodeprimidos (riesgo de neumonía aspirativa), paliativos.
 - Fármacos de elección para inducción en la IOT en urgencias en shock séptico: Parece ser recomendando el Etomidato. Limitar en lo posible el uso de bloqueantes neuromusculares en estos pacientes (uso solo en el proceso de IOT).
- Productos hematológicos:** La transfusión de concentrados de hematíes se recomienda únicamente con $\text{Hb} < 7 \text{ g/dl}$, excepto en pacientes con enfermedad coronaria, en presencia de hemorragia activa o ante determinaciones de lactato sérico persistentemente $> 3 \text{ mmol/l}$ (27 mg/dL). Valorar transfusión de plasma y/o plaquetas en coagulopatía severa (Discutible el uso de plasma. Transfusión de plaquetas $< 50.000 \text{ mg/dL}$ si sangrado activo o cirugía; $< 10.000 \text{ mg/dl}$ a valorar)
- Corticoides:** En pacientes con tratamiento esteroide sistémico crónico es obligatorio administrar hidrocortisona iv. Puede considerarse la administración de glucocorticoides en pacientes con hipotensión refractaria a la expansión de volumen e infusión de aminas a dosis altas: La hidrocortisona (50 mg iv en bolo cada 6 horas o 100 mg iv cada 8 horas) desplaza la curva de dosis–respuesta de la noradrenalina, aumentando la TA. Dosis máx día 300 mg. El uso combinado con fluorhidrocortisona está en estudio.
- Bicarbonato:** De dudosa indicación, puede considerarse en pacientes con pH en sangre arterial 7,15.
- Insulinoterapia:** El objetivo actual es mantener una glucemia capilar entre 140–180 mg/dL. En urgencias, uso de insulinas de acción rápida.

Tratamientos específicos

- Objetivos fundamentales con el uso de vasoactivos:** Lograr un equilibrio metabólico y normalizar la perfusión tisular. Es independiente del objetivo hemodinámico de normalizar la PAM (el paciente puede estar normotenso y en shock, precocidad en el tto.) Con frecuencia se deben usar antes o a la vez de la fluidoterapia. Se deben titular para lograr una PAM 65-75 mmHg con la mínima dosis necesaria.
- **Dopamina:** Parece efectiva en ↑ PAM en pacientes hipotensos pese a una expansión adecuada de volumen. Solo realiza vasoconstricción en ↑ dosis (dosis $\alpha 1$), aumentando el gasto cardíaco por los efectos potencialmente negativos cardíacos. TQ, isquemia, arritmias. Es discutible su papel protector esplácnico y renal.
- **Noradrenalina:** Agonista adrenérgico predominantemente α . La experiencia clínica sugiere que ↑ PAM sin deteriorar el GC ni las funciones orgánicas. Comportamiento dispar a nivel del flujo esplácnico y renal.
- **Dobutamina:** Agonista adrenérgico predominantemente $\beta 1$. Paciente con ↓ GC y/o hipoperfusión persistente después de la primera reanimación. Podría usarse de inicio en paciente con hipoperfusión persistente (piel fría, pulso débil, oliguria) y/o hiperlactacidemia. Puede causar TQ e hipotensión.
- Un retraso en el inicio de la antibioticoterapia en el shock séptico es el factor más importante en el pronóstico (la supervivencia ↓7,5% por cada hora de retraso en el inicio). Se deben administrar antes de 2 horas, en los ingresos de urgencias. Se recomiendan antibióticos de amplio espectro y alta potencia, desescalando en función del resultado de los cultivos: cefalosporinas de 3.^a y 4.^a generación, carbapenémicos, penicilinas con penicilinasas. Combinaciones de antibióticos, para ampliar espectro (infecciones polimicrobianas), conseguir sinergismo (infecciones en inmunodeprimidos), disminuir cepas resistentes (infecciones por mo. multi-resistentes).

—Pacientes de interés para combinar antibioterapia:

- Pacientes que han recibido 4 o más ciclos de antibióticos en el último año.
- Colonización previa por patógenos multirresistentes.
- EPOC severo.
- Hospitalización reciente por un periodo > 5 días.
- Alta prevalencia local de mo. resistentes.
- Tratamiento o enfermedad inmunosupresora.
- Procedencia de residencia asistida.
- Tratamiento antibiótico intravenoso previo.
- Manipulaciones urológicas.
- Cura de úlceras en domicilio.
- Diálisis en los últimos 30 días

Tratamiento antibiótico empírico en sepsis grave/shock séptico a consensuar en cada hospital (microbiología local):

—Foco neumológico:

- Cefalosporinas de 3^a-4^a + levofloxacino
- Si alergia: levofloxacino + aztreonam

—Foco urinario:

- Cefalosporinas de 3^a-4^a + aminoglucósido
- Carbamenémico solo
- Si alergia: tigeciclina + amikacina

—Foco abdominal:

- Piperacilina-tazobactam
- Si alergia: tigeciclina + amikacina

—Piel y partes blandas:

- Impétigo-celulitis: Amoxicilina-clavulánico.
- Si alergia: clindamicina ó levofloxacina
- SAMR: Vancomicina ó linezolide
- Fascitis necrotizante: Piperacilina-tazobactam + clindamicina.
- Si alergia: tigeciclina + amikacina

—**Foco meníngeo:**

- Ceftriaxona + vancomicina + ampicilina (>55años, inmunodeprimidos)
- Si alergia: tigeciclina + amikacina

—**Foco desconocido:**

- Carbamenémico + vancomicina + amikacina
- Si alergia: tigeciclina + amikacina ± levofloxacino

Recomendaciones prácticas

¿Cuándo avisamos a Medicina Intensiva? Condicionantes:

- Edad–calidad de vida del paciente
- Situación basal
- Estado cognitivo
- 2 ó más fallos orgánicos de novo (empeoramiento si ya hay insuficiencias orgánicas)
- ± lactato > 4 mmol/L
- ± shock séptico.

A tener en cuenta en Urgencias:

- Concepto integrador de SEPSIS en la infección vs visión parcelada infección (neumonía, PNA, etc).
- Enfermedad **Tiempo–Dependiente**: Código Shock.
- Definiciones sencillas en un proceso fisiopatológico complejo con márgenes patológicos amplios de difícil diagnóstico precoz, con necesidad de alta pericia clínica, evitando retrasos en la medidas terapéuticas
- Urgencias es la puerta de entrada de la sepsis en el hospital**: pacientes en edad geriátrica, comorbilidad, con infecciones originadas en la comunidad (gram negativos), con focos neumológicos y urinarios.
- Baja adhesión a los protocolos. Baja colaboración por el personal sanitario implicado, necesidad de formación continuada con gran motivación (patología generante de alta mortalidad)

CAPITULO 25

ESQUEMA TERAPÉUTICO ESPECÍFICO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

ESTHER MARTÍNEZ LARRUL y JOSÉ CARLOS GARCÍA CARAVACA

Seguir protocolo ABCDE

A: Apertura de vía aérea

Para la evaluación inicial, controlar estrechamente las vías respiratorias. Si es necesario, establecer y mantener una vía aérea o proporcionar asistencia ventilatoria. Evaluar el nivel de conciencia y obtener valores de oximetría, pulso y presión arterial. Coloque al paciente en posición supina con las piernas elevadas y comenzar el oxígeno suplementario.

Puede ser necesario establecer y mantener una vía aérea o proporcionar asistencia ventilatoria. Una de las maneras más rápidas, más fáciles y más eficaces para apoyar la ventilación consiste en una máscara de válvula unidireccional con puerto de entrada de oxígeno (por ejemplo, Pocket-Mask [Laerdal Medical Corporation, Gatesville, Tex] o un dispositivo similar). Ventilación artificial mediante la técnica de boca-a-máscara de oxígeno conectado al puerto de entrada ha proporcionado las saturaciones de oxígeno comparables a la intubación endotraqueal. Los pacientes con respiración espontánea adecuada pueden respirar a través de la mascarilla.

Las técnicas de inducción (RSI) secuencia rápida estándar pueden ser utilizadas pero pueden causar la pérdida de la vía aérea en un paciente cuya anatomía de las vías respiratorias se ve alterada por el edema. Edema laringeo severo puede ocurrir tan rápidamente durante la anafilaxia que la intubación endotraqueal se vuelve imposible. La epinefrina puede revertir rápidamente compromiso vía aérea. Si el edema no invierte puntualmente con epinefrina, un tubo endotraqueal debe insertarse con prontitud. Alternativamente, puede ser preferible diferir la intubación y ventilar en su lugar con un aparato de bolsa/válvula/máscara en el ínterin.

En circunstancias extremas, cricotirotomía o catéter de ventilación jet puede salvar la vida cuando orotraqueal intubación o bolso/válvula/máscara de ventilación no es efectiva. Cricotirotomía probablemente debe ser intentada en lugar de una traqueotomía de emergencia porque es más fácil de realizar.

Sibilancias o estridor indica broncoespasmo o edema de la mucosa. Tratamiento con betaagonistas inhalados y la epinefrina es eficaz para estas indicaciones. Betaagonistas inhalados se utilizan para contrarrestar el broncoespasmo y deben ser administrados a los pacientes que son sibilancias.

Se han hecho recomendaciones para tratar el broncoespasmo refractaria con corticoides debido a su eficacia en la enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Como terapia del asma, se retrasa inicio de acción durante varias horas. Aminofilina también ha sido recomendada para Broncoespasmo en la anafilaxia y puede ser rápidamente más efectiva que los corticosteroides.

Para el angioedema mediada por bradicinina (incluyendo angioedema debido a la angiotensina inhibidores de la enzima [ACE]), antihistamínicos y corticosteroides probablemente no son eficaces. La epinefrina puede ser juzgada en los casos graves, pero puede ser necesaria la intervención de las vías respiratorias.

B: Breathing, Mantenimiento respiratorio: Oxigenoterapia para mantener saturación basal >94%

C: Circulation, Mantenimiento circulatorio: Monitorización cardiaca con, Pulsioximetría (si mal perfundido, posible falseo de la medida)

Tensión arterial: mantener correctamente la presión sanguínea es importante en el tratamiento de reacciones anafilácticas. La hipotensión suele ser la manifestación más difícil de tratar la anafilaxis. Las personas con hipotensión prolongada deben controlarse en un ambiente de unidad de cuidados intensivos (UCI).

Debido a la hipotensión en la anafilaxia es debido a un cambio dramático del volumen intravascular, la intervención de tratamiento fundamen-

tal después de epinefrina es agresiva administración de líquidos IV. Grandes volúmenes de cristaloide pueden requeridos, potencialmente superior a 5 L. La cantidad exacta debe ser individualizada y basada en la presión sanguínea y la diuresis. Dependiendo de su severidad, hipotensión refractaria puede requerir la colocación de un monitor cardiovascular invasivo (catéter venoso central) y línea arterial.

En pacientes con enfermedad cardíaca preexistente, disfunción miocárdica isquémica puede ocurrir debido a la hipotensión e hipoxia. Epinefrina todavía puede ser necesario en pacientes con anafilaxia severa, pero recuerda el potencial de exacerbar la isquemia. Si se presenta congestión pulmonar o evidencia de isquemia cardiaca, reanimación con líquidos debe abordarse con más cautela.

También se pueden necesitar vasopresores para apoyar la presión arterial. La epinefrina intravenosa (1:10,000 preparación v/v) puede ser administrada como una infusión continua, especialmente cuando la respuesta a la epinefrina intramuscular (1: 1000 v/v) es pobre. También puede utilizarse la infusión de dopamina.

Los pacientes con anafilaxia que están tomando un agente de bloqueo beta-adrenérgicos (por ejemplo, hipertensión arterial, profilaxis de la migraña) pueden tener anafilaxia refractaria que responde mal a medidas estándar. Los datos son limitados a los informes del caso, pero el glucagón puede ser eficaz en esta situación.^[74] Tiene tanto efectos inotrópicos y cronotrópico en el corazón por el aumento de los niveles intracelulares de la adenosina cíclica 3'5 '-monofosfato, independiente de los receptores beta-adrenérgicos. El glucagón también puede revertir el broncoespasmo.

D: Disability, Mantenimiento neurológico

E: Exposición, Retirar al paciente del posible alérgeno

Los síntomas gastrointestinales en la anafilaxia pueden responder a la epinefrina y los antihistamínicos H1. Anti-IgE (eg., omalizumab) complejos circulantes (pero no del receptor-límite) IgE e impide atar a sus receptores.

No retire la IgE a receptores y puede tomar varias semanas a meses a tener un efecto sustancial. No debe utilizarse en un entorno de agudo y no se esperaría para influir en los acontecimientos IgE-independiente o también.

Debido al potencial de anafilaxia retrasada después de omalizumab (0,09% de los beneficiarios en 1 informe), períodos de observación de 2 horas para las 3 primeras inyecciones y 30 minutos para las inyecciones posteriores han sido recomendadas. Los pacientes también deben prescribir un autoinyector de epinefrina (véase arriba para la instrucción de autoinyector de epinefrina) y aconsejados para llevarlo ante el omalizumab inyectable y durante las 24 horas posteriores

UVI: La manifestación(s) presentación de anafilaxis dicta atención hospitalaria. Esencialmente, esta asistencia consiste en continuar el tratamiento iniciado en el educación.

Mayoría de los pacientes con shock anafiláctico puede ser tratada con éxito en el ED y eliminarse. Éxito del tratamiento puede definirse operacionalmente como la resolución completa de síntomas seguido por un corto período de observación. El propósito de la observación es monitor para la recurrencia de los síntomas (es decir, bifásico anafilaxia). Un período de observación de 10 horas parece suficiente para la mayoría de las reacciones, pero algunos investigadores recomiendan 24 horas.^[76]

Hospitalización es necesaria para los pacientes que (1) no responden plenamente, (2) tienen una reacción recurrente o una complicación secundaria (por ejemplo, isquemia del miocardio), (3) experimentar una lesión significativa de síncope o (4) necesitan intubación. Como con muchas otras condiciones, considerar un umbral más bajo de admisión cuando los pacientes están en los extremos de edad o cuando tienen enfermedades concomitantes significativas.

Considerar la admisión de ICU para los pacientes con hipotensión persistente. El medio principal de soporte es agentes adrenérgicos (por ejemplo, epinefrina, dopamina) y reanimación con líquidos. Hipotensión persistente ante presores y reanimación con líquidos es una indicación para la monitorización hemodinámica invasiva con evaluación de la función cardiaca y la resistencia vascular periférica. Uso de estos parámetros

proporciona la base para decisiones objetivas relacionadas con el uso de líquidos y vasopresores.

Broncoespasmo persistente debe ser tratado por continuar con la administración intravenosa de esteroides y salbutamol. Manifestaciones cutáneas de la anafilaxia son tratadas con dosis repetidas de los antihistamínicos. Terapia con los antihistamínicos y los glucocorticoides orales probablemente debe continuar en casa por 2-3 días prevenir la recurrencia.

Acceso intravenoso: la vía intravenosa canalizada debe ser de gran calibre debido a la necesidad potencial de reanimación con líquidos IV gran volumen. Se prefieren las soluciones cristaloides isotónicas (es decir, normal salina, Ringer lactato). Una subsistencia-vena-abre (MVA) es apropiado para los pacientes con signos vitales estables y sólo las manifestaciones cutáneas. Fármacos: ADRENALINA 0.5 mcg IM, (INTRAMUSCULAR, de elección músculo deltoides)

Fluidoterapia: Si se presenta hipotensión o taquicardia, administrar un bolo de líquido de 20 mg/kg para los niños y 1 L para adultos. Más fluidoterapia depende de la respuesta del paciente. Grandes volúmenes pueden requerirse en el paciente hipotensor profundamente.

Para la evaluación inicial, controlar estrechamente las vías respiratorias. Si es necesario, establecer y mantener una vía aérea o proporcionar asistencia ventilatoria. Evaluar el nivel de conciencia y obtener valores de oximetría, pulso y presión arterial. Coloque al paciente en posición supina con las piernas elevadas y comenzar el oxígeno suplementario.

Puede ser necesario establecer y mantener una vía aérea o proporcionar asistencia ventilatoria. Una de las maneras más rápidas, más fáciles y más eficaces para apoyar la ventilación consiste en una máscara de válvula unidireccional con puerto de entrada de oxígeno (por ejemplo, Pocket-Mask [Laerdal Medical Corporation, Gatesville, Tex] o un dispositivo similar). Ventilación artificial mediante la técnica de boca-a-máscara de oxígeno conectado al puerto de entrada ha proporcionado las saturaciones de oxígeno comparables a la intubación endotraqueal. Los pacientes con respiración espontánea adecuada pueden respirar a través de la máscara.

Las técnicas de inducción (RSI) secuencia rápida estándar pueden ser utilizadas pero pueden causar la pérdida de la vía aérea en un paciente cuya anatomía de las vías respiratorias se ve alterada por el edema. Edema laríngeo severo puede ocurrir tan rápidamente durante la anafilaxia que la intubación endotraqueal se vuelve imposible.

La epinefrina puede revertir rápidamente compromiso vía aérea. Si el edema no invierte puntualmente con epinefrina, un tubo endotraqueal debe insertarse con prontitud. Alternativamente, puede ser preferible diferir la intubación y ventilar en su lugar con un aparato de bolsa/válvula/máscara en el ínterin.

En circunstancias extremas, cricotirotomía o catéter de ventilación jet puede salvar la vida cuando orotraqueal intubación o bolso/válvula/máscara de ventilación no es efectiva. Cricotirotomía probablemente debe ser intentada en lugar de una traqueotomía de emergencia porque es más fácil de realizar.

Sibilancias o estridor indica broncoespasmo o edema de la mucosa. Tratamiento con betaagonistas inhalados y la epinefrina es eficaz para estas indicaciones. Betaagonistas inhalados se utilizan para contrarrestar el broncoespasmo y deben ser administrados a los pacientes que son sibilancias.

Se han hecho recomendaciones para tratar el broncoespasmo refractaria con corticoides debido a su eficacia en la enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Como terapia del asma, se retraza inicio de acción durante varias horas. Aminofilina también ha sido recomendada para Broncoespasmo en la anafilaxia y puede ser rápidamente más efectiva que los corticosteroides.

Para el angioedema mediada por bradicinina (incluyendo angioedema debido a la angiotensina inhibidores de la enzima [ACE]), antihistamínicos y corticosteroides probablemente no son eficaces. La epinefrina puede ser juzgada en los casos graves, pero puede ser necesaria la intervención de las vías respiratorias.

Adrenalina: mantiene la presión arterial, antagoniza los efectos de los mediadores liberados y además inhibe la liberación de mediadores. Los profesionales médicos a veces son reacios a administrar epinefrina por te-

mor a los efectos adversos. Sin embargo, el uso de epinefrina para anafilaxia no tiene contraindicaciones absolutas. Es el fármaco de elección y es generalmente bien tolerado y potencialmente salvavidas.^[49, 70, 71] Anafilácticas muertes se correlacionan con retrasada administración de epinefrina. La dosis inicial puede repetirse en caso necesario, dependiendo de la respuesta. Los datos son limitados con respecto a la frecuencia con la cual los pacientes pueden requerir dosis repetidas de epinefrina para tratar la anafilaxis (informes van desde 16-36%) y podrían estar involucrados múltiples cofactores.^[49, 70]

Administrar epinefrina (IM) intramuscular inmediatamente.^[38, 68] IM administración de epinefrina en el muslo (*vastus lateralis*) produce concentraciones plasmáticas máxima más alta y más rápida de epinefrina que IM o subcutánea (SC) en el brazo (*deltoides*) de niños asintomáticos y los adultos (véase medicación).^[50] Sin embargo, estudios similares comparando inyecciones IM de SC en el muslo aún no han sido hechos. La obesidad u otras condiciones que agrandan la almohadilla de grasa subcutánea pueden impedir el acceso vía intramuscular.

Retire la fuente del antígeno si es posible (por ejemplo, aguijón quitar después de picadura de abeja o parada de la infusión de la droga). Si la anafilaxia se produce después de la inyección de inmunoterapia subcutánea alérgeno-específica (SCIT), se produce una gran reacción local a menudo. Colocar un torniquete por encima del sitio de la inyección y, después de que se administra epinefrina IM, inyectar hasta 0,1 mL de epinefrina en el sitio de reacción local grande para retardar la absorción.

La epinefrina racémica mediante un nebulizador puede utilizarse para reducir el edema laríngeo, pero no reemplaza la administración IM de epinefrina. Tratar el broncoespasmo que no ha respondido a la epinefrina IM con beta2 inhalados-adrenérgicos como el albuterol.

Broncodilatadores

Corticoides el tratamiento estándar de la anafilaxia debe incluir también los antihistamínicos y corticosteroides. Sin embargo, los antihistamí-

nicos tienen un inicio de acción mucho más lento que la epinefrina, ejercen un efecto mínimo sobre la presión arterial y no debe ser administrados solo como tratamiento.^[72] terapia de antihistamínico así se considera complementario a la epinefrina.

Administrar un bloqueante H1 y un bloqueador H2, porque los estudios han demostrado que la combinación sea superior a un bloqueador H1 solo en el alivio de los síntomas mediada por histamina. Difenhidramina y ranitidina son una combinación adecuada. Administración IV asegura que la dosis efectiva no está deteriorada por compromiso hemodinámico, que afecta negativamente a gastrointestinales (GI) o absorción IM. Sin embargo, oral o IM administración de antihistamínicos puede ser suficiente para anafilaxia más leve.

Los corticosteroides no tienen ningún efecto inmediato sobre la anafilaxia.^[73] sin embargo, administrarlos temprano para tratar de prevenir una potencial reacción de fase tardía (bifásico anafilaxia). Los pacientes con asma u otras condiciones tratadas recientemente con un corticosteroide pueden estar en mayor riesgo de anafilaxia severa o fatal y podrán recibir el beneficio adicional si los corticosteroides se administran a ellos durante la anafilaxia. Los autores recomiendan tratamiento corticosteroide para todos los pacientes con shock anafiláctico. Si la absorción es una preocupación, deben utilizarse preparaciones IV.

La mayoría de los pacientes tratados con antihistamínicos y los esteroides tienen la remisión completa después de disminución gradual de los esteroides. Otros requieren profilaxis a largo plazo con altas dosis de antihistamínicos H1. Medicamentos ambulatorios son las formas orales de los antihistamínicos y los corticoesteroides que deben continuarse por un corto tiempo (unos pocos días) después de un episodio. El beneficio de estos medicamentos es más teórico porque no hay estudios que prueban que su beneficio en este escenario existen.

Un corticosteroide oral conveniente es la prednisona. No existe ninguna mejor dosis probadas. En los adultos, una dosis de 1 mg/kg/d en dosis divididas es probablemente adecuada; en los niños, una dosis de 0.5-1 mg/kg/d en dosis divididas es apropiado. Disminución gradual no es necesario a menos que el paciente ha estado tomando esteroides crónicos.

Los regímenes siguientes se utilizan comúnmente por los médicos, aunque existen muy poco duros datos referentes a la historia natural de la anafilaxia tratada en la opinión. En vista de ello, no deducir lo siguiente como una recomendación sin salvedades o como un estándar de atención. Pruebas de la eficacia de H2-antihistamínicos bloqueador es particularmente escaso.

H1-bloqueador antihistamínico tratamiento es como sigue:

—Difenhidramina (Benadryl)

- adultos: 25 mg PO q6h para 2-5 d;
- niños: 1 mg/kg PO q6h para 2-5 d

—Hydroxyzine (Atarax)

- adultos: 25 mg PO q8h por d 2-5
- niños: 1 mg/kg PO q8h para 2-5 d

Tratamiento del corticoesteroide es como sigue:

—Prednisona

- adultos: 20-80 mg PO diariamente por 2-5 d;
- niños: 0.5-1 mg/kg PO diariamente para muchas otras preparaciones glucocorticoides pueden utilizarse 2-5D.

H2-bloqueador antihistamínico tratamiento es como sigue:

—Cimetidina - 300 mg PO qid por d 2-5;

Niños: No se recomienda pacientes con anafilaxia idiopática frecuente pueden beneficiarse de terapia del diario antihistamínicos (antagonistas H1 y H2 antagonistas) o, en raras ocasiones, los diarios con corticosteroides.

Para la terapia diaria de antihistamínico, difenhidramina o hidroxicina es frecuentemente usada primero. Agentes de segunda generación, menos-sedación pueden ser preferibles debido a efectos adversos disminuidos. En sus dosis para adultos, éstos incluyen fexofenadina (Allegra) a 180 mg/d, loratadina (Claritin) en 10 mg/d, cetirizina (Zyrtec) en 10 mg/d, desloratadina (Clarinex) de 5 mg/d y la levocetirizina (Xyzal) de 5 mg/día. Sin embargo, ninguno ha sido específicamente evaluada en la prevención de la

anafilaxia. Algunos especialistas prescriben dosis adicionales de los antihistamínicos como sea necesario y tolerado para controlar los síntomas.

La mejoría del paciente se acompaña de un temblor generalizado, secundario a la descarga de catecolaminas y la administración de adrenalina, asociada, como tratamiento de elección del shock anafiláctico.

Un signo de buena respuesta al tratamiento es la normalización de la frecuencia cardiaca tras la taquicardia sinusal secundaria a la administración de adrenalina, en menos de 10 minutos.

Bibliografía

1. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol*. Sep 2002; 110(3):341-8.
2. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. Feb 2008; 121(2 Suppl):S402-7; quiz S420.
3. Braganza SC, Acworth JP, Mckinnon DR, Peake JE, Brown AF. Paediatric emergency department anaphylaxis: different patterns from adults. *Arch Dis Child*. Feb 2006; 91(2):159-63.
4. Alrasbi M, Sheikh A. Comparison of international guidelines for the emergency medical management of anaphylaxis. *Allergy*. Aug 2007; 62(8):838-41.
5. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol*. May 2004; 113(5):832-6.
6. Finkelman FD. Anaphylaxis: lessons from mouse models. *J Allergy Clin Immunol*. Sep 2007; 120(3):506-15; quiz 516-7.
7. Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals. *Am J Physiol*. Feb 1991; 260(2 Pt 2):H305-18.
8. Demetriades D, Chan LS, Bhagat P, Berne TV, Ramicone E, Huicochea F, et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma*. Sep 1998; 45(3):534-9.
9. Wang J, Sampson HA. Food anaphylaxis. *Clin Exp Allergy*. May 2007; 37(5):651-60.

10. Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, et al. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants. *J Allergy Clin Immunol.* Mar 2011; 127(3):668-76. e1-2.
11. Hourihane JO'B, Kilburn SA, Nordlee JA, Hefle SL, Taylor SL, Warner JO. An evaluation of the sensitivity of subjects with peanut allergy to very low doses of peanut protein: a randomized, double-blind, placebo-controlled food challenge study. *J Allergy Clin Immunol.* Nov 1997; 100(5):596-600.
12. Decker WW, Campbell RL, Manivannan V, et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol.* Dec 2008; 122(6):1161-5.
13. Greenhawt MJ, Li JT, Bernstein DI, et al. Administering influenza vaccine to egg allergic recipients: a focused practice parameter update. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Jan 2011; 106(1):11-6.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* Aug 26 2011; 60(33):1128-32.
15. Annè S, Reisman RE. Risk of administering cephalosporin antibiotics to patients with histories of penicillin allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Feb 1995; 74(2):167-70.
16. Daulat S, Solensky R, Earl HS, Casey W, Gruchalla RS. Safety of cephalosporin administration to patients with histories of penicillin allergy. *J Allergy Clin Immunol.* Jun 2004; 113(6):1220-2.
17. Lin RY. A perspective on penicillin allergy. *Arch Intern Med.* May 1992; 152(5):930-7.
18. Pichichero ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics.* Apr 2005; 115(4):1048-57.
19. Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L, et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 updated guidelines for clinical practice. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011; 21(6):442-53.
20. Golden DB. Insect sting anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am.* May 2007; 27(2):261-72, vii.
21. Amin HS, Liss GM, Bernstein DI. Evaluation of near-fatal reactions to allergen immunotherapy injections. *J Allergy Clin Immunol.* Jan 2006; 117(1):169-75.

22. Bernstein DI, Wanner M, Borish L, Liss GM. Twelve-year survey of fatal reactions to allergen injections and skin testing: 1990-2001. *J Allergy Clin Immunol.* Jun 2004; 113(6):1129-36.
23. Lockey RF, Benedict LM, Turkeltaub PC, Bukantz SC. Fatalities from immunotherapy (IT) and skin testing (ST). *J Allergy Clin Immunol.* Apr 1987; 79(4):660-77.
24. Greenberger PA. Idiopathic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am.* May 2007; 27(2):273-93, vii-viii.
25. Meggs WJ, Pescovitz OH, Metcalfe D, Loriaux DL, Cutler G Jr, Kaliner M. Progesterone sensitivity as a cause of recurrent anaphylaxis. *N Engl J Med.* Nov 8 1984; 311(19):1236-8.
26. Slater JE, Raphael G, Cutler GB Jr, Loriaux DL, Meggs WJ, Kaliner M. Recurrent anaphylaxis in menstruating women: treatment with a luteinizing hormone-releasing hormone agonist--a preliminary report. *Obstet Gynecol.* Oct 1987; 70(4):542-6.
27. Lieberman P. Anaphylaxis. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Busse, WW, Holgate ST, Lemanske RF Jr, Simons FER, eds. *Middleton's Allergy: Principles and Practice.* 7th. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2009:1027-49.
28. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* Jul 1986; 78(1 Pt 1):76-83.
29. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med.* Aug 6 1992; 327(6):380-4.
30. Webb LM, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Jul 2006; 97(1):39-43.
31. Boggs W. Anaphylaxis worse with antihypertensive medication. *Medscape Medical News.* March 21, 2013. Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/781274>. Accessed April 2, 2013.
32. Lee S, Hess EP, Nestler DM, Bellamkonda Athmaram VR, Bellolio MF, Decker WW, et al. Antihypertensive medication use is associated with increased organ system involvement and hospitalization in emergency department patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* Apr 2013; 131(4):1103-8.
33. Lieberman P. Epidemiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* Aug 2008; 8(4):316-20.
34. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med.* Jan 8 2001; 161(1):15-21.

35. Bresser H, Sandner CH, Rakoski J. Anaphylactic emergencies in Munich in 1992 (abstract). *J Allergy Clin Immunol.* Jan 1995; 95:368.
36. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000. *Anesthesiology.* Sep 2003; 99(3):536-45.
37. Simons FE, Sampson HA. Anaphylaxis epidemic: fact or fiction? *J Allergy Clin Immunol.* Dec 2008; 122(6):1166-8.
38. Simons FE, Peterson S, Black CD. Epinephrine dispensing patterns for an out-of-hospital population: a novel approach to studying the epidemiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* Oct 2002; 110(4):647-51.
39. Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, Beaudouin E, Kann G. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy.* Apr 2005; 60(4):443-51.
40. Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol.* Jan 2001; 107(1):191-3.
41. Greenberger PA, Rotskoff BD, Lifschultz B. Fatal anaphylaxis: postmortem findings and associated comorbid diseases. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Mar 2007; 98(3):252-7.
42. Shehadi WH. Adverse reactions to intravascularly administered contrast media. A comprehensive study based on a prospective survey. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* May 1975; 124(1):145-52.
43. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology.* Jun 1990; 175(3):621-8.
44. Greenberger PA, Patterson R. The prevention of immediate generalized reactions to radiocontrast media in high-risk patients. *J Allergy Clin Immunol.* Apr 1991; 87(4):867-72.
45. Pumphrey RS. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol.* Aug 2003; 112(2):451-2.
46. Demuth KA, Fitzpatrick AM. Epinephrine autoinjector availability among children with food allergy. *Allergy Asthma Proc.* Jul 2011; 32(4):295-300.
47. Golden DB, Moffitt J, Nicklas RA, Freeman T, Graft DF, Reisman RE, et al. Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2011. *J Allergy Clin Immunol.* Apr 2011; 127(4):852-4.e1-23.

48. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. *J Allergy Clin Immunol.* Sep 2010; 126(3):477-80.e1-42.
49. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *J Allergy Clin Immunol.* Mar 2011; 127(3):587-93.e1-22.
50. Haymore BR, Carr WW, Frank WT. Anaphylaxis and epinephrine prescribing patterns in a military hospital: underutilization of the intramuscular route. *Allergy Asthma Proc.* Sep-Oct 2005; 26(5):361-5.
51. Rosen JP. Empowering patients with a history of anaphylaxis to use an epinephrine autoinjector without fear. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Sep 2006; 97(3):418.
52. Soller L, Fragapane J, Ben-Shoshan M, et al. Possession of epinephrine auto-injectors by Canadians with food allergies. *J Allergy Clin Immunol.* Aug 2011; 128(2):426-8.
53. Cox L, Platts-Mills TA, Finegold I, Schwartz LB, Simons FE, Wallace DV. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force Report on omalizumab-associated anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* Dec 2007; 120(6):1373-7.
54. Limb SL, Starke PR, Lee CE, Chowdhury BA. Delayed onset and protracted progression of anaphylaxis after omalizumab administration in patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* Dec 2007; 120(6):1378-81.
55. Cheifetz A, Smedley M, Martin S, et al. The incidence and management of infusion reactions to infliximab: a large center experience. *Am J Gastroenterol.* Jun 2003; 98(6):1315-24.
56. Stallmach A, Giese T, Schmidt C, Meuer SC, Zeuzem SS. Severe anaphylactic reaction to infliximab: successful treatment with adalimumab - report of a case. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* Jun 2004; 16(6):627-30.
57. Commins SP, Platts-Mills TA. Anaphylaxis syndromes related to a new mammalian cross-reactive carbohydrate determinant. *J Allergy Clin Immunol.* Oct 2009; 124(4):652-7.
58. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest.* Nov 1980; 66(5):1072-80.
59. van der Linden PW, Struyvenberg A, Kraaijenhagen RJ, Hack CE, van der Zwan JK. Anaphylactic shock after insect-sting challenge in 138 persons with a previous insect-sting reaction. *Ann Intern Med.* Feb 1 1993; 118(3):161-8.

60. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J.* Mar 2004; 21(2):149-54.
61. Akin C. Anaphylaxis and mast cell disease: what is the risk? *Curr Allergy Asthma Rep.* Jan 2010; 10(1):34-8.
62. Bonadonna P, Perbellini O, Passalacqua G, et al. Clonal mast cell disorders in patients with systemic reactions to Hymenoptera stings and increased serum tryptase levels. *J Allergy Clin Immunol.* Mar 2009; 123(3):680-6.
63. Rueff F, Przybilla B, Bilo MB, et al. Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: importance of baseline serum tryptase-a study of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol.* Nov 2009; 124(5):1047-54.
64. Lin RY, Schwartz LB, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, et al. Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: An emergency department-based study. *J Allergy Clin Immunol.* Jul 2000; 106(1 Pt 1):65-71.
65. Simons FE. Anaphylaxis pathogenesis and treatment. *Allergy.* Jul 2011; 66 Suppl 95:31-4.
66. Vadas P, Gold M, Perelman B, et al. Platelet-activating factor, PAF acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *N Engl J Med.* Jan 3 2008; 358(1):28-35.
67. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol.* Dec 2010; 126(6 Suppl):S1-58.
68. Lieberman P. Use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* Aug 2003; 3(4):313-8.
69. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *Ann Emerg Med.* Apr 2006; 47(4):373-80.
70. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy.* Aug 2008; 63(8):1061-70.
71. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy.* Feb 2009; 64(2):204-12.

72. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. Aug 2007; 62(8):830-7.
73. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. Oct 2010; 65(10):1205-11.
74. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J*. Apr 2005; 22(4):272-3.
75. Borish L, Tamir R, Rosenwasser LJ. Intravenous desensitization to beta-lactam antibiotics. *J Allergy Clin Immunol*. Sep 1987; 80(3 Pt 1):314-9.
76. Kemp SF. The post-anaphylaxis dilemma: how long is long enough to observe a patient after resolution of symptoms? *Curr Allergy Asthma Rep*. Mar 2008; 8(1):45-8.
77. Simons FE. Anaphylaxis: evidence-based long-term risk reduction in the community. *Immunol Allergy Clin North Am*. May 2007; 27(2):231-48, vi-vii.
78. Nurmatov U, Worth A, Sheikh A. Anaphylaxis management plans for the acute and long-term management of anaphylaxis: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol*. Aug 2008; 122(2):353-61, 361.e1-3.
79. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy*. Jul 2007; 37(7):1090-4.
80. Johnson K. Antibiotics common cause of perioperative anaphylaxis. *Medscape Medical News* [serial online]. November 22, 2013; Accessed December 3, 2013. Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/814903>.

CAPÍTULO 26

ESQUEMA TERAPÉUTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO (POR FALLO DE BOMBA Y OBSTRUCTIVO)

RAMÓN PERALES PARDO y M^a CRISTINA MARTÍN DOMÍNGUEZ

Manejo inicial

El aspecto más importante en el manejo de estos pacientes es el reconocimiento rápido de este síndrome mientras se investiga la causa que lo provocó. Una adecuada *historia clínica* y *exploración física* junto a una *radiografía de tórax* deben alertarnos sobre la hipoperfusión de los tejidos y la congestión pulmonar. Un *ECG* se obtendrá de forma precoz buscando datos de isquemia miocárdica, bloqueo de rama izquierda de reciente aparición o arritmias.

La *ecocardiografía* de urgencias, a la cabecera del paciente, pondrá de manifiesto la función del ventrículo izquierdo y derecho, la existencia de regurgitación mitral o derrame pericárdico y puede valorar la presencia de disección aórtica o signos de embolismo pulmonar masivo.

En los pacientes con shock cardiogénico se debe evaluar de forma rápida la necesidad de sedación, intubación y *ventilación mecánica* para tratar la hipoxemia y con el fin de reducir el trabajo respiratorio. Se recomienda mantener una saturación arterial de oxígeno por encima del 95%. Los pacientes con insuficiencia respiratoria deben tratarse con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o invasiva (VMI) previa intubación endotraqueal. La ventilación mecánica disminuye el shunt intrapulmonar y mejora la compliance del pulmón mediante el reclutamiento de regiones atelectásicas, lo que reduce el trabajo muscular respiratorio y disminuye la precarga y la postcarga.

El tratamiento médico inicial incluye una sobrecarga de *fluidos intravenosos* (200 ml de SSF o RL) en pacientes con hipotensión significativa, si no hay evidencia de edema pulmonar o elevación de la presión venosa valorada como ingurgitación yugular o, de preferencia, por medio de un catéter venoso central que mida PVC.

Si el shock cardiogénico es debido a un síndrome coronario agudo (IMEST o IMSEST) la medida que debe llevarse a cabo de forma prioritaria es la *revascularización* inmediata, ya sea por cateterismo percutáneo o por cirugía.

El uso de un catéter de Swan-Ganz, cuando sea posible realizarlo, está indicado en el diagnóstico del SC para evaluar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y para guiar los cambios en el tratamiento instaurado, tanto de fluidos como de fármacos vasoactivos.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento médico en el shock cardiogénico es alcanzar una presión arterial adecuada para mantener la perfusión de los tejidos. El tratamiento farmacológico incluye *agentes vasopresores e inotropos*, que deben ser utilizados a la menor dosis posible, pues altas dosis de vasopresores se asocian a una menor supervivencia. Los agentes inotrópicos tienen un papel central porque la causa inicial de este cuadro es la disfunción de la contractilidad, pero suponen una mayor demanda de oxígeno por un miocardio ya lesionado. El uso conjunto de agentes vasopresores e inotrópicos es común en el shock cardiogénico para mantener la perfusión coronaria y sistémica hasta la resolución de la causa.

La *noradrenalina* es un potente vasoconstrictor y estimulante inotrópico muy útil para los pacientes con shock cardiogénico. Como primera línea de tratamiento se asocia con un menor número de eventos adversos, incluyendo arritmias, en comparación con dopamina y se recomienda sobre todo con hipotensión severa ($TAS < 70 \text{ mmHg}$). Se debe iniciar a una dosis de 0,01 a 3,0 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

La *dopamina* tiene diferentes efectos hemodinámicos según la dosis. A dosis bajas ($< 2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) dilata el lecho vascular renal, aunque las ventajas a esta dosis no se han demostrado de manera concluyente. En dosis moderadas (2–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) tiene efectos cronotrópico e inotrópico positivo. En dosis más altas, se produce un efecto vasoconstrictor predominante.

La *dobutamina* posee una acción inotrópica positiva y mínima actividad cronotrópica positiva a dosis baja (2,5 µg/kg/min.) pero moderada actividad cronotrópica a dosis más altas. Aunque la dosis habitual es hasta 10 µg/kg/min, su actividad vasodilatadora impide su uso cuando se requiere un efecto vasoconstrictor.

Puede ser necesario el uso de otros fármacos. Los diuréticos intravenosos son útiles en caso de edema pulmonar asociado al shock cardiogénico. Se debe administrar AAS a pacientes con IAM. Los nitratos serán útiles en la congestión pulmonar, pero se evitarán en pacientes con hipotensión. Los β -bloqueantes deben evitarse en la fase aguda del shock cardiogénico.

Revascularización urgente

La estrategia de mayor éxito en el shock cardiogénico que complica a un IAM es la restauración inmediata del flujo coronario, ya sea mediante angioplastia coronaria percutánea o por cirugía de bypass coronario.

La fibrinolisis no es tan efectiva como la reperfusión mediante cateterismo o cirugía en el caso del shock cardiogénico y su uso se reserva cuando estas técnicas no son posibles de llevar a cabo.

Soporte mecánico de la circulación

El *balón de contrapulsación intraaórtico* es útil en los pacientes con shock cardiogénico. Este dispositivo aumenta el flujo coronario, disminuye la postcarga y disminuye la presión telediastólica ventricular sin incrementar el consumo de oxígeno. Se recomienda su uso en el shock cardiogénico con bajo gasto e hipotensión que no responde a otras medidas y como paso previo a la revascularización. Está contraindicado en insuficiencia aórtica severa, enfermedad arterial periférica severa y aneurisma de aorta.

Pueden utilizarse otros *dispositivos mecánicos de asistencia ventricular* en pacientes refractarios al tratamiento con balón de contrapulsación o revascularización.

Tratamiento del shock obstructivo

Se trata de una situación clínica de emergencia, que requiere generalmente una corrección inmediata, siempre dentro de la primera hora. En caso de neumotórax a tensión y taponamiento cardiaco requerirán una toraccentesis o una pericardiocentesis respectivamente lo más precozmente posible.

Tromboembolismo Pulmonar:

Una vez establecida la sospecha clínica se debe determinar la probabilidad alta o baja que determinará la decisión de tratamiento. A pesar de la escasa sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos, la combinación de estas variables permite la discriminación de los pacientes con sospecha de TEP en categorías de probabilidad clínica. La más usada es la regla de Wells et al., que clasifica a los pacientes en dos categorías: TEP probable o improbable (Tabla 1).

Una vez establecido el diagnóstico de TEP se debe realizar una **estratificación del riesgo**, lo que justificará nuestra actuación terapéutica posterior:

- TEP de alto riesgo: suele presentarse como síncope, estado de shock, hipotensión, cianosis, o signos sugestivos de fallo de VD (ruidos de galope, soplo de regurgitación tricuspidia, etc...). Estos pacientes pueden evolucionar muy rápidamente, en la primera hora, a situaciones de PCR. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la disfunción valvular aguda, el taponamiento cardiaco y la disección aórtica.
- TEP de no alto riesgo: suelen cursar con disnea, taquipnea y taquicardia de instauración súbita. Otros hallazgos, como el dolor pleurítico o hemoptisis, indican obstrucciones dístales cercanas a la pleura.

El **tratamiento** inicial del TEP debe atender fundamentalmente a la inestabilidad hemodinámica y al soporte ventilatorio. Debe también incluir una anticoagulación precoz incluso previa a la realización de las pruebas de imagen de certeza, cuando se tenga un alto grado de sospecha diagnóstica.

**Tabla 1. REGLAS DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA EL TEP.
SCORE DE WELLS.**

Guías de la sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2008.

Store de Wells	
Variables	Puntos
<i>Factores predisponentes</i>	
TVP o TEP previo	+ 1,5
Cirugía reciente o inmovilización	+ 1,5
Cáncer	+ 1
<i>Síntomas</i>	
Hemoptisis	+ 2
<i>Signos clínicos</i>	
FC > 100 lat/min	+ 1,5
Signos clínicos de TVP	+ 3
<i>Juicio clínico</i>	
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	+ 3
Probabilidad clínica (2 niveles)	
TEP improbable	0-4
TEP probable	> 4

—Medidas Generales:

- Monitorización continua del ritmo, Fc, SatO₂.
- Vigilancia de la Fr y TA según la evolución del cuadro clínico
- Analgesia mediante Cloruro Mórfico a 2 mg/min hasta la desaparición del dolor hasta un máximo de 10 mg en caso de ser necesario.
- Medidas dirigidas a disminuir la fiebre y la agitación.
- TEP de alto riesgo:
 - * Soporte Respiratorio:
 - Administración de O₂ para mantener una Sat.O₂≥92%
 - IOT: En caso de colapso cardiovascular súbito con PCR, fatiga muscular por hiperventilación excesiva y cuando no se

consiga una adecuada SatO₂. El retraso en efectuar la IOT en estos casos empeora el pronóstico. No obstante se ha de evitar la PEEP y utilizar volúmenes corrientes bajos (aproximadamente 6 ml/kg de peso corporal sin grasa).

- * Soporte Hemodinámico:
 - Aporte de fluidos: La expansión agresiva de volumen puede empeorar la función del VD. No obstante parece ser que un aumento modesto de fluidos (250 ml pudiendo aumentar a 500 ml) puede ayudar a aumentar el índice cardiaco en pacientes con TEP, bajo índice cardiaco y presión arterial normal.
- * Fármacos Vasoactivos:
 - **Noradrenalina:** Se ha evidenciado una mejoría de la función del VD, debido a su actividad sobre los receptores miocárdico β_1 (efecto inotrópico) y receptores α de la vasculatura periférica (efecto vasoconstrictor) con incremento de la presión arterial sistémica, perfusión coronaria y gasto cardíaco. La ESC la recomienda en pacientes hipotensos. Dosis inicial 0.05 mcg/kg/min, aumentar en 0.05 mcg/kg/min cada 5 min hasta conseguir TAS>90.
 - **Adrenalina:** La adrenalina combina las propiedades beneficiosas de la noradrenalina y la dobutamina, sin los efectos vasodilatadores sistémicos de esta última. En pacientes con TEP y shock, la adrenalina puede tener efectos beneficiosos, a dosis de 2–10 mcg/min.
- TEP de no alto riesgo:
 - * Soporte Respiratorio:
 - Administración de O₂ para mantener una Sat.O₂≥92%.
 - * Soporte Hemodinámico:
 - Aporte de fluidos: La expansión agresiva de volumen puede empeorar la función del VD.
 - * Fármacos Vasoactivos:
 - **Dobutamina y Dopamina:** Considerar su uso en pacientes con índice cardiaco bajo y TA normal. Iniciar a 5 μ gr/Kg/min

e incrementar hasta alcanzar un índice cardíaco fisiológico.

—Medidas Específicas:

- Tromboembolismo Pulmonar de Alto Riesgo:
 - * Heparina no fraccionada: Los pacientes con TEP que se presentan con shock o hipotensión (considerado como TEP masivo) la anticoagulación inicial de primera elección debe ser la heparina no fraccionada intravenosa. Si no existe contraindicación alguna, se inicia administrando un bolo intravenoso de 50 mg o 5000 UI seguido de una perfusión continuada de 450–500 UI/kg/24 horas, sin exceder de una dosis de 1600 UI/h.
 - Contraindicaciones absolutas:
 1. Úlceras péptica activa
 2. Lesión visceral o intracraneal
 3. Fenómenos hemorrágicos activos
 4. Presión arterial diastólica >120mmHg
 5. Endocarditis bacteriana
 6. Pericarditis
 7. Tuberculosis cavitaria activa
 8. Intervención neuro-quirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 7–14 días
 9. Nefropatía grave.
 - * Trombolíticos: Hay que sopesar muy cuidadosamente el riesgo–beneficio y tener un alto grado de certeza diagnóstica, generalmente tras estudio ecocardiográfico por observación directa del trombo o descartando otros procesos potencialmente letales: Disección aórtica, taponamiento cardíaco... En la asistencia extrahospitalaria se ha de contemplar su utilización cuando falten las medidas de soporte hemodinámico y se evidencie el riesgo de que el paciente entre en PCR.
 - RTPA (Alteplasa): 100mg durante 2h o 0.6mg/kg durante 15 min (dosis máxima 50mg).
 - Existen series publicadas con TnK

quinasa o uroquinasa, pero si durante la administración de Alteplasa.

- Tromboembolismo Pulmonar de No Alto Riesgo:
 - * *TEP de riesgo intermedio:* Incluye a los pacientes que aparecen hemodinámicamente estables pero presentan evidencias de disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico corroborado por ECG.
 - * Se efectuarán las medidas generales de tratamiento así como de soporte respiratorio y hemodinámico, pudiendo recurrir a los fármacos vasoactivos según la evolución del paciente;
 - * En pacientes con TEP probable, se iniciará tratamiento antiocoagulante previo a la confirmación diagnóstica:
 - Pacientes con alto riesgo de sangrado, >75 años o disfunción renal grave, utilizar heparina no fraccionada según las pautas recomendadas.
 - Resto de pacientes iniciar tratamiento con HBPM (Tabla 2).
 - * *TEP de bajo riesgo:* Los pacientes normotensos que no tienen los principales factores de riesgo relacionados con el TEP, se efectuarán las medidas generales de soporte para su traslado al Centro Hospitalario, a fin de realizar la confirmación del diagnóstico.

Tabla 2. REGÍMENES SUBCUTÁNEOS DE HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR Y FONDAPARINUX APROBADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2008.

Dosis	Intervalos
Enoxaparina	1mg/kg cada 12h o 1.5mg/kg una vez al día
Tinzaparina	175 U/kg una vez al día
Fondaparinux	5mg (peso una vez al día corporal <50kg) 7,5mg (peso corporal 50–100kg) 10mg (peso corporal >100kg)

Bibliografía

- Jiménez Murillo L. y Montero Pérez. F.J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnostica y protocolos de actuación. 4º Edición. Elservier. 2009.
- Julián Jiménez. A. Manual de Protocolos y Actuaciones en Urgencias. 3º Edición. Hospital virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, SES-CAM. 2010.
- Klein T, Ramani GV. Assesment and management of cardiogenic shock in the emergency department. *Cardiol Clin* 2012; 30: 651–664.
- Hochman JS et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295(21): 2511–5.
- Reynolds, H.R. and J.S. Hochman, Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 2008. 117(5): p. 686–97.
- Patrick T. O’Gara et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61(4):78–140.
- Dickstein K. et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Versión corregida 2010. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(12):1329.e1–1329.e70.
- Werdan K et al. Cardiogenic Shock Due to Myocardial Infarction: Diagnosis, Monitoring and Treatment. A German–Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztbl Int* 2012; 109(19): 343–51
- Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del Tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev. Esp. Cardiol.* 2008; 61 (12): 1330.e1–1330.e52.
- Schoenfeld, Charles N. Embolia Pulmonar. En: Tintinalli, Judith. Medicina de Urgencias. 6ª ed. México: Mc Graw Hill; 2004. p. 449–456
- Barberá, J., Escribano, P., Morales, P., et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). *Rev. Esp. Cardiol.* 2008; 61 (2):170–84.

CAPÍTULO 27

SHOCK NEUROGÉNICO

CÉSAR CINESI GÓMEZ y MAYTE AYUSO ARAGONÉS

Concepto

Se define el shock neurogénico como aquél shock provocado por afectación del sistema nervioso. Dentro del sistema nervioso es el sistema nervioso autonómico (SNA) el responsable del control del sistema cardiovascular, por lo que es su afectación el que desencadena el shock neurogénico.

El shock neurogénico es causado por la pérdida de control simpática (tono simpático) en los vasos de resistencia, resultando en la dilatación masiva de arteriolas y vénulas. Por tanto, el shock neurogénico es, principalmente, un tipo de shock distributivo. Esta afectación neurológica puede ser causado por anestesia general o espinal, alguna lesión medular, dolor o ansiedad.

Fisiopatología

Para poder comprender la fisiopatología del shock neurogénico debemos comenzar con la fisiología del SNA. El SNA controla gran diversidad de funciones viscerales del organismo y su función es la de mantener la compleja homeostasis del organismo en respuesta tanto a las alteraciones del medio interno como a los estímulos exteriores; llega virtualmente a todas las partes del organismo, afectando directa o indirectamente a todos los órganos y sistemas. Tiene un control parcial sobre la tensión arterial, la motilidad y secreciones gastrointestinales, el vaciamiento de la vejiga urinaria, la sudoración, la temperatura corporal, la regulación del músculo cardíaco, del músculo liso y muchas otras funciones viscerales del organismo. Una de las características más llamativas es la rapidez y la intensidad con la que puede cambiar las funciones viscerales. Por ejemplo, en 3 a 5

segundos, puede duplicar la frecuencia cardíaca, y en 10 a 15 segundos la tensión arterial.

El SNS está constituido por dos partes: el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y el Sistema Nervioso Parasimpático (SNP). Los efectos más importantes del SNS están relacionados con la circulación y la respiración. La estimulación adrenérgica produce un aumento del gasto cardíaco, así como una broncodilatación. Se inhiben las secreciones gastrointestinales, produce midriasis y se estimula el metabolismo en general. El SNS juega un papel fundamental en la preservación del organismo, ya que ocasiona de forma rápida y muy efectiva una respuesta a estímulos exteriores que puedan amenazar la integridad del individuo; por tal motivo tiene una función que sigue la regla: "lucha o corre". La activación del sistema parasimpático está orientada, al contrario de la del simpático, a la conservación de la energía. La estimulación del SNP produce una disminución de la frecuencia cardíaca y de la velocidad de conducción auriculo–ventricular. Origina constricción del músculo liso con afectación bronquial, miosis, etc. Los signos de descarga parasimpática son: náusea, vómito, movimientos intestinales, enuresis, defecación. También origina un aumento de las secreciones. En este caso su función sigue la regla de: "descansa y come".

Anatómicamente, el SNA no tiene un centro específico en el Sistema Nervioso Central. Su control se encuentra en el hipotálamo, tronco encefálico y las amígdalas cerebrales. Sin embargo, el tronco encefálico y las amígdalas cerebrales son los centros centrales de respuesta aguda del SNA. En conjunto integran los ajustes hemodinámicos momentáneos y mantienen la automaticidad de la ventilación. La integración de los impulsos aferentes y eferentes a este nivel es responsable por la actividad tónica que presenta el SNA, siendo la resistencia vascular periférica y por tanto la tensión arterial resultado de este tono. Esta actividad basal del SNA mantiene los órganos viscerales en un estado de actividad intermedio que puede aumentar o disminuir. Así, al menos teóricamente, la afectación del tronco encefálico y/o de las amígdalas cerebrales podrían provocar un shock neurológico. Sin embargo, no suele ser frecuente debido a que en dichas estructuras, también controlan la ventilación, por lo que su afectación provoca una afectación de esta última, que conlleva a la parada respiratoria.

Posteriormente, el Sistema Nervioso hace sinapsis en el SNA periférico. En general, las fibras caminan hacia la médula, en caso del SNS, o se hacen periféricas a través de los pares craneales (principalmente el X o vago), en caso del SNP.

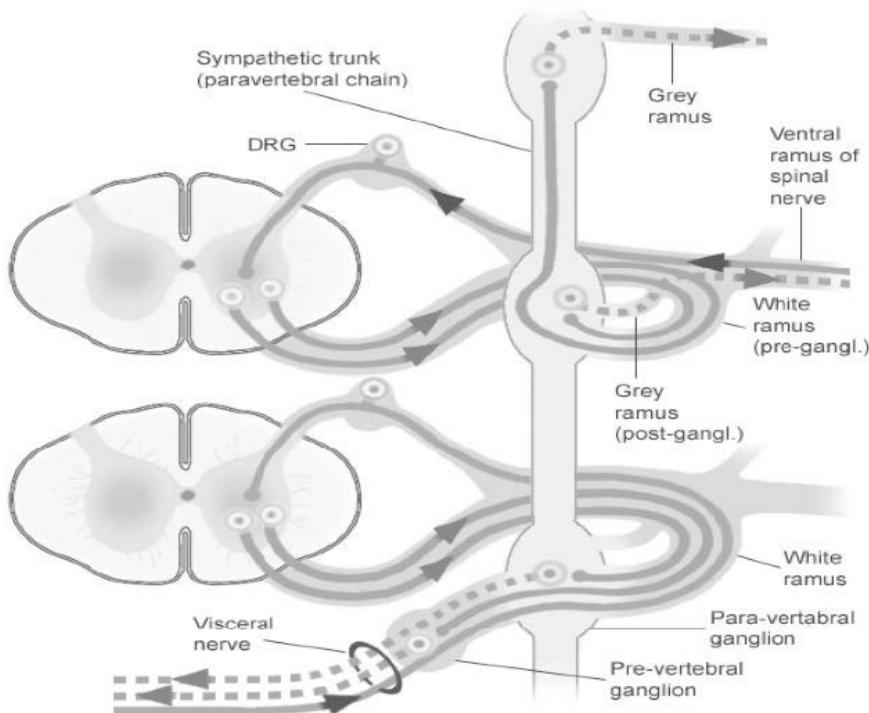
El sistema nervioso autónomo periférico es el componente motor eferente del SNA y se divide en dos partes: el Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Nervioso Parasimpático. Así, el sistema nervioso autónomo, está dividido de forma natural en dos partes complementarias, con anatomía, fisiología y farmacología distintas.

La mayor parte de órganos reciben fibras de las dos divisiones del SNA. Las acciones son en general, opuestas. El SNA, a diferencia del sistema nervioso somático, está compuesto por una cadena de dos neuronas (sistema bipolar), desde el SNC hasta el órgano donde se producirá el efecto. La primera neurona de ambos sistemas, simpático y parasimpático, tiene origen en el SNC, pero no realiza sinapsis directa con el órgano efector, sino que transmite el impulso hasta una 2^a neurona denominada postganglionar; la sinapsis ocurre a nivel de unas estructuras denominadas ganglios autónomos (SNS) o en la pared del mismo órgano (SNP). Así, las vías motoras, aferentes de las dos divisiones del SNA consisten, en una cadena de dos neuronas, la neurona preganglionar y la neurona postganglionar efectora. Las preganglionares son mielinizadas con velocidad de conducción del impulso de 3–15 m.s⁻¹. Las postganglionares son no mielinizadas de conducción lenta (<2 m.s⁻¹).

El SNS también se suele denominar sistema toracolumbar; la base anatómica de esta denominación es el origen de las fibras preganglionares. Las fibras preganglionares tienen su origen en los segmentos torácicos y lumbares de la medula espinal, desde T1 a L3, estando el cuerpo celular en el asta intermediolateral. Estas fibras salen de la medula con las fibras motoras y se separan de ellas poco después (rama comunicante blanca) para entrar en la cadena de ganglios simpáticos paravertebrales (una cadena a cada lado).

Cuando entran en la cadena ganglionar, las fibras preganglionares pueden seguir tres caminos:

1. Realizar una sinapsis con las fibras postganglionares en el ganglio en el mismo nivel de la salida de la medula.
2. Subir o bajar en la cadena ganglionar formando sinapsis a otros niveles de la cadena simpática.
3. Transcurrir por la cadena sin formar sinapsis y terminar en un ganglio colateral impar del SNS: ganglio celíaco y ganglio mesenterico inferior, que están formados por la convergencia de fibras preganglionares con los cuerpos neuronales de las postganglionares.



Las fibras postganglionares tienen por tanto, su cuerpo celular a nivel de los ganglios de la cadena paravertebral bilateral o a nivel de los ganglios impares de los plexos más periféricos.

La inervación de la glándula suprarrenal es una excepción, ya que la fibras preganglionares pasan directamente a la glándula sin realizar sinapsis en ningún ganglio; las células de la médula de la suprarrenal derivan de tejido neuronal y son análogas a las neuronas postganglionares. Desde los

ganglios, las fibras postganglionares se dirigen hacia el órgano efector, pero algunas de ellas vuelven a los nervios espinales a todos los niveles de la medula (rama comunicante gris). Estas fibras son no mielinizadas de tipo C y son transportadas dentro de los nervios somáticos (aproximadamente 8% de las fibras de un nervio somático son simpáticas). Se distribuyen distalmente en la piel, glándulas sudoríparas, músculo piloerector, vasos sanguíneos y músculos.

Las fibras preganglionares de los primeros cuatro o cinco segmentos torácicos (T1-T5), ascienden a nivel cervical y dan origen a tres ganglios pares especiales: cervical superior, cervical medio y cervical inferior. Este último está unido al primer ganglio torácico y de la fusión de estos dos ganglios resulta el ganglio estrellado. Estos ganglios dan origen a la inervación simpática de la cara, cuello, extremidades superiores, corazón y pulmones. Las fibras aferentes del dolor viajan con estos nervios (por este motivo la isquemia miocárdica puede ocasionar dolor en el cuello y extremidad superior).

La activación del SNS, produce una respuesta fisiológica difusa (reflejo masivo) y no una respuesta discreta. Esto es debido a que las fibras postganglionares son mucho más abundantes que las preganglionares (20:1 o 30:1) y una neurona preganglionar influencia un gran número de neuronas postganglionares, que se distribuyen por diversos órganos. Esta respuesta está aumentada por la liberación de adrenalina por la medula suprarrenal.

El SNP también se puede denominar sistema cráneo caudal, por su distribución anatómica ya que las fibras preganglionares se originan en el tronco encefálico y en la porción sacra de la medula. Tal como el SNS, el SNP tiene dos neuronas, la pre y la postganglionar. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares parasimpáticas, se localizan en los núcleos de los pares craneales III (oculomotor), VII (facial), IX (glosofaríngeo) y X (vago) y en la porción sacra, a nivel del segundo, tercero y cuarto segmentos sacros medulares.

Al contrario de lo ocurre en el SNS, las 1a neuronas (preganglionares) pasan directamente a los órganos inervados. Las 2a neuronas (postganglionares) son cortas y se encuentran en el mismo órgano al que inervan o muy cerca de él. La distribución de fibras pre y postganglionares es de 1:1 o 3:1, y una neurona preganglionar forma sinapsis con muy pocas neuronas

postganglionares, lo que asociado a la proximidad de la sinapsis al órgano inervado, lleva a que la activación del SNP produzca una respuesta discreta y limitada al contrario de lo que sucede en el SNS (por ejemplo: una bradicardia por estímulo vagal puede ocurrir sin otras alteraciones concomitantes como alteración de la salivación o de la motilidad intestinal).

Dentro del sistema cardiovascular el corazón está inervado por los dos sistemas. El SNS aumenta la contractilidad y la frecuencia cardiaca, mientras que el SNP hace la función opuesta. Sin embargo, con respecto a los vasos periféricos sólo el SNS tiene un efecto marcado, debido a que el efecto del SNP en el tono vasomotor es prácticamente nulo. Así el tono vasomotor se mantiene gracias al efecto del SNS, con una colaboración por la adrenalina suprarrenal.

Este tono mantiene a las arteriolas y las vénulas en un estado de constricción parcial, con un diámetro intermedio, con la posibilidad de vasoconstricción adicional o por el contrario de vasodilatación. Los cambios en la constricción arterial se manifiestan como cambios de resistencia al flujo sanguíneo y, por tanto, en la tensión arterial. En cambio el sistema venoso es un sistema de capacitancia y no de resistencia y el tono venoso produce una resistencia al flujo mucho menor que en el sistema arterial y los efectos de la estimulación simpática aumentan la capacidad más que la resistencia del sistema venoso. Como el sistema venoso funciona como un reservorio de aproximadamente el 80% del volumen sanguíneo, pequeños cambios en la capacitancia venosa producen grandes cambios en el retorno venoso y por tanto en la precarga cardiaca.

En resumen de lo comentado previamente, el SNS es el factor determinante en la regulación del tono de los vasos sanguíneos. Así una lesión en dicho sistema provocará una disminución del tono vascular y desencadenará un shock distributivo sin la compensación cardiaca.

Clínica

El shock neurogénico se comporta, como ya hemos visto, como una shock distributivo. Así se presentará un paciente con clínica de shock:

- Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.
- Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria.
- Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.

Además, este shock se presenta con resistencias periféricas bajas. Sin embargo, la falta de regulación a nivel cardiaco del SNS provoca un aumento relativo del tono vagal por lo que, clásicamente, se encuentra una frecuencia cardíaca menor a 80 lpm en los pacientes con shock neurogénico. Incluso, esta desnivelación entre los sistemas simpático y parasimpático pueden desencadenar arritmias, tanto bloqueos como, en ocasiones, taquiarritmias potencialmente mortales. En resumen, la inestabilidad en el shock neurogénico se comporta como un shock distributivo con bradicardia (o al menos sin taquicardia).

Como su nombre indica, el shock neurogénico se asocia a una afectación neurológica. Por lo tanto, en su evaluación es fundamental una exploración neurológica exquisita. Ya anteriormente hemos citado los posibles niveles de afectación neurológica. Sin embargo, en la práctica clínica habitual la afectación medular es la más frecuente. Así es fundamental identificar el nivel medular afectado. En los pacientes que precisen soporte ventilatorio, es importante realizar una valoración neurológica básica antes de la sedación y relajación muscular por la imposibilidad de realizar posteriormente dicha valoración.

Con respecto a las pruebas complementarias, su realización presenta tres objetivos:

1. Localizar y valorar el daño neurológico asociado. En este sentido, las pruebas de imagen son la piedra angular.
 - a. La radiografía simple puede ser de utilidad de una forma precoz por la rapidez y la sencillez de obtención. Sin embargo, la infor-

- mación que se puede extraer es escasa, ya que sólo podremos identificar signos indirectos y fracturas/luxaciones del esqueleto.
- b. La realización de la TAC presenta unos mejores resultados diagnósticos, principalmente a nivel óseo. Es frecuente este tipo de lesiones en los pacientes con traumatismos, por lo que una ventaja de esta técnica es que se puede realizar no sólo con el objetivo de observar el daño neurológico, sino para valorar otras posibles patología graves asociadas (lesiones viscerales abdominales, neumohemotórax, etc). Sin embargo, la TAC presenta una baja capacidad diagnóstica para la valoración de la médula como tal.
 - c. La RM es la prueba idónea para la valoración de la médula. Sin embargo, es una prueba que no está disponible en todos los hospitales, principalmente en Urgencias.
2. Valorar la gravedad del shock. En este caso el fundamental la realización de una analítica general incluyendo gasometría, láctico, perfil hepático y coagulación. Por supuesto, este tipo de pacientes precisarán de una monitorización del ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria, oximetría y diuresis.
 3. Valoración de lesiones sobreañadidas y de apoyo. Con respecto a las lesiones sobreañadidas, las pruebas de imagen vuelven a tener un papel importante, como se ha señalado en el punto nº1. Las pruebas complementarias “de apoyo” engloban que se precisarían, por ejemplo, para una hipotética cirugía o el test de embarazo en mujeres fértiles antes de la realización de radiología convencional o TAC.

Por tanto, el diagnóstico de un shock neurogénico se basa en un paciente con criterios de shock distributivo, con focalidad neurológica que se confirma mediante pruebas de imagen.

Tratamiento

Con el diagnóstico de presunción de shock se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante:

- Control de la FC: debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias.
- Presión arterial: es conveniente que la monitorización sea de forma invasiva con un catéter arterial, ya que los métodos manuales son menos fiables en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica. Por otra parte para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de referencia, debido a que es la que se relaciona con la perfusión cerebral y espinal.
- Presión venosa central (PVC): se mide con un catéter situado en vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz. En el shock neurogénico puro la PVC se encuentra en valores normales.
- Diuresis: colocación de una sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria. La diuresis horaria normal es de, al menos, 0,5 cc/kg.
- Pulsoximetría es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂). El objetivo es que se encuentre por encima del 90%.
- Monitorización metabólica: medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. Sin embargo, la medición de los niveles de lactato resulta de utilidad, tanto para la medida puntual como la evolución en las primeras horas. Así lactatos bajos iniciales o un aclaramiento mayor del 10% en las primeras 2 horas se correlacionan con mejores tasas de supervivencia.

Una vez monitorizado el paciente, debemos iniciar unas medidas terapéuticas con el objetivo de disminuir la mortalidad y la morbilidad. Estas medidas son las siguientes:

Sopporte ventilatorio

El soporte ventilatorio debe estar asegurado lo más precozmente posible. Para esta valoración nos basaremos en dos aspectos: la oxigenación y la ventilación.

- Oxigenación: el objetivo es mantener una pO₂ mayor de 60 mm Hg o una Sat.O₂ superior del 90%. Si únicamente nos enfrentamos a un problema de oxigenación, el uso de mascarilla tipo Venturi sería suficiente.
- Ventilación: en este caso nos encontraremos un paciente hipoxémico, hipercápnico y con acidosis respiratoria. Así deberemos iniciar ventilación mecánica. Los estudios actuales abogan por la ventilación mecánica invasiva, aunque comienzan a haber estudios para ventilación mecánica no invasiva con resultados satisfactorios pero con baja evidencia. La necesidad de soporte ventilatorio se encuentra sobre un 35%. Este soporte puede venir condicionado por la propia lesión o por patología pulmonares secundarias. Con respecto a la propia lesión, el fallo ventilatorio se produce habitualmente por lesión completa de la médula cervical (70% en las lesiones completas por un 26% en lesiones incompletas). Se ha observado una disminución de la capacidad vital del 30% en pacientes con lesiones en C5–C6, mucho más pronunciada en lesiones superiores a C4, incluso asociados a parada respiratoria. Con respecto a las complicaciones “pulmonares” se pueden observar en el primer mes. Encontramos edema pulmonar, atelectasias, broncoaspiración y troboembolismo pulmonar entre otros. La mortalidad cuando se asocian a estos problemas se encuentra sobre un 11%.

Soporte circulatorio

El soporte circulatorio es el base del tratamiento del shock neurogénico. La perfusión del sistema nervioso viene dada por la presión arterial media (PAM). Para poder mantener un flujo adecuado, la PAM se debe mantener por encima de 85 mm Hg. Este objetivo es fundamental porque, de no obtenerlo, se podrán desarrollar lesiones neurológicas secundarias que aumentarían la mortalidad y la morbilidad del paciente. Incluso hay autores que recomiendan que el objetivo tensión arterial media sea superior a 90 mm Hg. Sin embargo, en la actualidad no existe suficiente evi-

dencia para cambiar el objetivo de 85 mm Hg. Existen estudios que calculan que entre el 50–75% de la mortalidad o de las lesiones permanentes de estos pacientes se deben a lesiones secundarias y no a la lesión inicial. Además, para evitar estas lesiones secundarias este objetivo de PAM superior a 85 mm Hg se debe mantener al menos durante una semana.

La afectación hemodinámica es muy frecuente en las lesiones de la médula espinal. Así, el 90% de los pacientes con lesión completa cervical (ASIA A) precisarán apoyo inotrópico. Prácticamente el 100% de estos pacientes presentarán bradicardia. Cuando la lesión medular es incompleta la afectación hemodinámica es menor. Ésta también depende de la localización de la lesión. Así, la prevalencia de inestabilidad hemodinámica en los pacientes con lesión incompleta cervical y torácica es del 52 y el 31% respectivamente.

Con respecto al manejo de la inestabilidad hemodinámica se basa en dos aspectos: la fluidoterapia y los fármacos inotrópicos. Por definición el shock neurogénico por lo nos encontramos en un estado de normovolemia. Así, en teoría, el uso de fluidos no debe tener su efecto y le único tratamiento útil serían los inotrópicos. Sin embargo, es relativamente frecuente encontrarnos con shocks “mixtos” por lo que se mantiene el uso de fluidoterapia. Si bien es cierto, que esta base fisiopatológica se observa en la realidad clínica. Así, al menos 9 de 45 pacientes precisarán apoyo inotrópico.

—Fluidoterapia: como se ha comentado el primer paso para el control hemodinámico se basa en el uso de soluciones intravenosas. Sin embargo, su uso debe ser monitorizado estrechamente, primero porque es frecuente que no sean suficientes para el control hemodinámico y, segundo, en estos pacientes presentan predisposición al edema pulmonar, que puede estar fomentado por la reposición demasiado agresiva de la volemia. Con respecto al tipo de solución, tanto los coloides como los cristaloides son útiles. Los cristaloides siguen la regla de 3:1. Es decir, por cada 3 litros infundidos se recupera un litro de volumen intravascular. Este hecho conlleva la necesidad de utilizar grandes volúmenes y el aumento del tercer espacio (edema agudo de

pulmón). Por su parte los coloides contienen sustancias (como la albúmina o dextranos) que aumentan la presión oncótica. Así, teóricamente, presenta la ventaja de mover fluidos del espacio intersticial al espacio intravascular, por lo que se precisaría menos volúmenes a infundir. El efecto adverso clásico de estas sustancias son las reacciones alérgicas. Las revisiones sistemáticas no han encontrado un beneficio sobre los cristaloïdes en reducción de mortalidad o edema pulmonar. Sin embargo, se siguen recomendando su uso en los protocolos. Dentro de los cristaloïdes, el suero salino al 0,9% y el Ringer Lactato son las sustancias más utilizadas. El Ringer Lactato presenta una ventaja sobre el suero fisiológico. El L-Lactato que contiene se metaboliza en el hígado en bicarbonato, compensando la acidosis que se puede producir como consecuencia la hipoperfusión tisular. Por último, la utilización de suero salino hipertónico (7,5%) no ha demostrado su eficacia claramente en los pacientes con shock medular, aunque sí está recomendado en el traumatismo craneoencefálico. En caso de utilizarlo, se infunden 250 cc en 1 a 5 minutos). Es claro que si nos encontramos ante un shock hipovolémico por una pérdida de sangre o el paciente presentan anemia, nos debemos plantear la transfusión de concentrados de hematíes. Es importante recordar que el uso de glucosa al 5% o suero salino al 0,45% están contraindicados en estos pacientes. No sólo no son expansores del plasma sino que, además, aumentan el edema en el sistema nervioso.

—Fármacos inotrópicos: son la piedra angular en el tratamiento del soporte hemodinámico del shock neurogénico. Una vez es importante recordar que para el uso de estos fármacos es necesario el control de la volemia mediante, al menos una PVC y se deberían administrar a través de un catéter central. En estos pacientes nos encontraremos una disminución de las resistencias periféricas pero, además, un efecto inotrópico y cronotrópico cardiaco disminuido. Por tanto, el debemos atacar ambos frentes cuando indiquemos estos fármacos. Existen numerosos fármacos inotrópicos. A continuación comentaremos los más importantes:

- Dopamina: es una catelocamina precursora de la noradrenalina que produce unos efectos hemodinámicos dependiendo de la dosis administrada. A pesar de presentar complicaciones hemodinámicas (arritmias), endocrinológicas e inmunológicas es un agente particularmente útil en estos pacientes porque produce un aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción y un aumento del volumen minuto cardiaco al aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíaca por su efecto beta. Los efectos hemodinámicos según la dosis de dopamina son los siguientes:
 - * 0,5–2 mcg/kg/min: efecto principalmente dopaminérgico, por lo que se produce una vasodilatación renal, mesentérica y coronaria.
 - * 2–10 mcg/kg/min: se añade un efecto beta cada vez mayor a la vez que disminuye el efecto dopaminérgico. Produce un incremento de la frecuencia y contractilidad cardíaca. Por estos efectos, la dosis inicial para su uso en el shock neurogénico será a partir de 4–5 mcg/kg/min (400 mg en 100 cc SG5% en un paciente de 70 kg a 5 mcg/kg/min a 5 ml/hora).
 - * 10–20 mcg/kg/min: prácticamente desaparece el efecto dopaminérgico. El efecto beta comienza una discreta disminución paulatina del efecto beta a la vez que se aumenta la dosis con un aumento paralelo de un efecto alfa. Así, se provoca una vasoconstricción periférica con mantenimiento del aumento de la contractilidad y el frecuencia cardíaca.
- Noradrenalina: es una catecolamina que actúa directamente en los receptores, principalmente alfa, por lo que tiene un efecto inotrópico discreto, por lo que es un agente de primera línea en el tratamiento del shock neurogénico. La dosis inicial sería de 0,05 mcg/kg/min (10 mg en 250 cc SG5% en un paciente de 70 kg a 5,5 ml/hora).
- Fenilefrina: produce un efecto alfa-1 directo por lo que conlleva a una vasoconstricción intensa. Sin embargo, se asocia a bradicardia por lo que debe ser usado con precaución en estos pacientes.
- Adrenalina: es una catecolamina con efecto alfa y beta que se usa

para el shock anafiláctico y la parada cardiorrespiratoria. Se usa para pacientes con hipotensión refractaria una vez usadas las dopamina y la noradrenalina.

- Vasopresina: es una catecolamina que se usa en los pacientes con diabetes insípida. Su uso en el shock neurogénico no está definido y debe ser utilizada con mucho cuidado en estos pacientes.
- Dobutamina: es una catecolamina sintética con un efecto beta, principalmente beta-1, por lo que provoca un aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardiaca. Sin embargo, por su efecto beta-2 produce una discreta vasodilatación periférica, provocando una disminución de la postcarga y un aumento de la liberación de O₂ en los tejidos, incluido el sistema nervioso. Su efecto sobre la presión arterial es bajo. Por estos efectos, en el shock neurogénico se suele usar asociada a la dopamina o la noradrenalina.

Como resumen del tratamiento, el primer paso es asegurar una volemia correcta con el uso de fluidos intravenosos, tanto cristaloides, coloides como concentrados de hematíes según el caso; estando contraindicadas las soluciones hipotónicas. Una vez corregida la volemia, si persiste una PAM inferior a 85–90 mm Hg, iniciaremos el uso de drogas vasoactivas, siendo la dopamina y la noradrenalina los fármacos de elección.

Otras medidas

En este último párrafo recordaremos que el shock neurogénico es secundario a una lesión del sistema nervioso. Así debemos tratar los efectos de esta lesión primaria. Por ejemplo, si estamos ante un shock medular es fundamental el uso de corticoides a altas dosis para su tratamiento, así como la cirugía precoz en caso de compresión medular. Además, debemos tratar posibles complicaciones por lo que se iniciará prevención de la enfermedad trombótica venosa, habitualmente con heparinas de bajo peso molecular, y de úlceras por estrés, usando inhibidores de la bomba de protones.

Bibliografia (parte Diagnóstico)

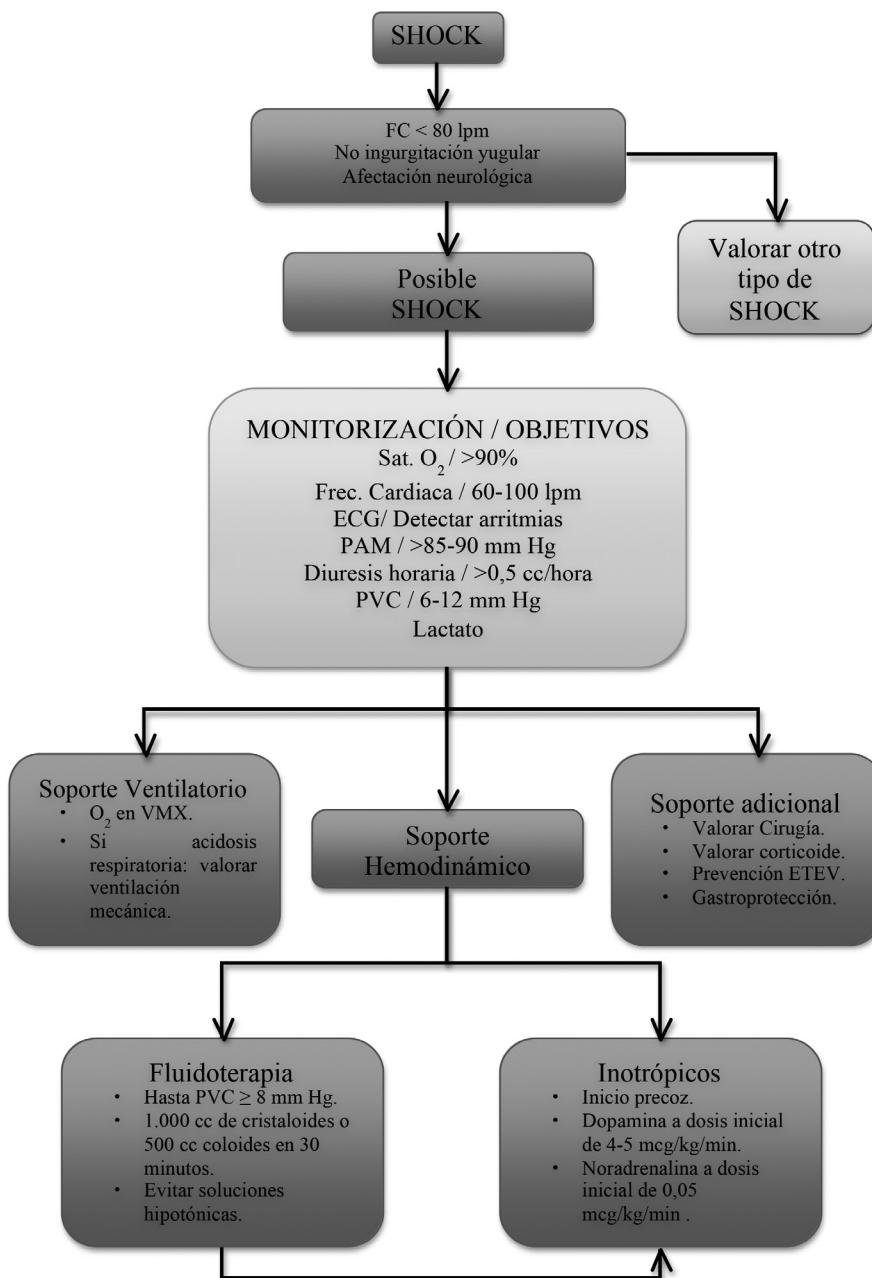
1. Casha S, Christie S. A Systematic Review of Intensive Cardiopulmonary Management after Spinal Cord Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2011 Aug; 28(8):1479–95.
2. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008; 25(5):E13.
3. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma*. 1998 Jun; 44(6):958–963; discussion 963–964.
4. Kwon OY, Lee JS, Choi HS, Hong HP, Ko YG. Shock Bowel Caused by Neurogenic Shock: Computed Tomography Findings. *The Journal of Emergency Medicine*. 2012 Oct; 43(4):e251–e253.
5. Silver JR. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2005 Jul; 43(7):450.
6. Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog. Brain Res.* 2006; 152:223–9.
7. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation*. 2008 Jan; 76(1):57–62.
8. Appenzeller O, Oribe E. The autonomic nervous system. An introduction to basic and clinical concepts. 5 ed. New York: Elsevier Science; 1997.
9. Heaton ND, Garrett JR, Howard ER. The enteric nervous system: structure and pathology. In Bannister R, ed. Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. Oxford: Oxford Medical Publisher; 1988. p. 238–63.
10. Loewy AD, Spyer KM. Central regulation of autonomic functions. New York: Oxford University Press; 1990.
11. Elfvin LG, Lindh B, Hökfelt T. The chemical neuroanatomy of sympathetic ganglia. *Annu Rev Neurosci* 1993; 16: 471–507.
12. Low P A, McLeod JG. The autonomic neuropathies. In Low P A, ed. Clinical autonomic disorders. Evaluation and management. Boston: Little, Brown and Co.; 1993. p. 395–421.

Bibliografía (parte Tratamiento)

1. Casha S, Christie S. A Systematic Review of Intensive Cardiopulmonary Management after Spinal Cord Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2011 Aug; 28(8):1479–95.
2. Pastrana EA, Saavedra FM, Murray G, Estronza S, Rolston JD, Rodriguez-Vega G. Acute Adrenal Insufficiency in Cervical Spinal Cord Injury. *World Neurosurgery*. 2012 Mar; 77(3–4):561–3.
3. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008; 25(5):E13.
4. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2003 Jul; 15(3):215–29.
5. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma*. 1998 Jun; 44(6):958–963; discussion 963–964.
6. McMahon D, Tutt M, Cook AM. Pharmacological management of hemodynamic complications following spinal cord injury. *Orthopedics*. 2009 May; 32(5):331.
7. Kwon OY, Lee JS, Choi HS, Hong HP, Ko YG. Shock Bowel Caused by Neurogenic Shock: Computed Tomography Findings. *The Journal of Emergency Medicine*. 2012 Oct; 43(4):e251–e253.
8. Silver JR. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2005 Jul; 43(7):450.
9. Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog. Brain Res*. 2006; 152:223–9.
10. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation*. 2008 Jan; 76(1):57–62.
11. Jackson, A.B., and Groomes, T.E. (1994). Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 75, 270–275.
12. Lemons, V.R., and Wagner, F.C. (1994). Respiratory complications after cervical spinal cord injury. *Spine* 19, 2315–2320.
13. Levi, L., Wolf, A., and Belzberg, H. (1993). Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and pre-

- dition of outcome. *Neurosurgery* 33, 1007–1016; discussion, 1016–1007.
- 14. Lu, K., Lee, T.C., Liang, C.L., and Chen, H.J. (2000). Delayed apnea in patients with mid to lower cervical spinal cord injury. *Spine* 25, 1332–1338.
 - 15. Tromans, A.M., Mecci, M., Barrett, F.H., Ward, T.A., and Grundy, D.J. (1998). The use of the BiPAP biphasic positive airway pressure system in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 36, 481–484.
 - 16. Vale, F.L., Burns, J., Jackson, A.B., and Hadley, M.N. (1997). Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J. Neurosurg.* 87, 239–246.

DIAGRAMA DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICO



PARTE 6

MISCELÁNA

ANA NAVÍO

CAPÍTULO 28

FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DEL SHOCK EN SITUACIONES ESPECIALES: GESTANTE, ANCIANO E INMUNODEPRIMIDO

AITANA PÉREZ FERNÁNDEZ y AMAIA IBARRA BOLT

Shock en la paciente gestante

Según la OMS, las principales causas de mortalidad en la paciente gestante son las hemorragias graves (en su mayoría tras el parto), las infecciones (generalmente tras el parto) y la hipertensión gestacional (preeclampsia y eclampsia)¹, por lo tanto el shock constituye un grupo significativo dentro de las causas de muerte en la gestante, entendiéndose como tal la muerte durante el embarazo hasta los 42 días después de finalizar el mismo, independientemente de la duración de la gestación, de cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo o su cuidado pero no de causas accidentales o incidentales.

Según Berg et al²., las causas y el porcentaje de mortalidad en mujeres gestantes en Norteamérica, durante el periodo de 1998–2005, fueron las siguientes: a) hemorragias (2,5%) (rotura o laceración de embarazo ectópico, abruptio placentae, placenta previa, placenta acreta, productos retenidos de la concepción, coagulopatía, atonía o sangrado uterino); b) tromboembolismo pulmonar (10,2%); c) embolismo de líquido amniótico (7,5%); d) complicaciones hipertensivas (12,3%); e) preeclampsia; f) eclampsia; g) infección (10,7%); h) complicaciones de la anestesia (1,2%); i) miocardiopatía periparto (11,5%); j) accidente cerebrovascular (12,4%); k) condiciones no cardiovasculares (13,2%) y l) otras o desconocidas (2,1%)².

Durante el embarazo se producen una serie de cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos que debemos conocer para poder diagnosticar y tratar a la embarazada en shock. Tabla 1^{3,5,6,7,10}.

La Organización Mundial de la Salud define anemia en mujeres embarazadas como hemoglobina < 11g/dL o hematocrito < de un 33%. La anemia severa en mujeres embarazadas se define como una hemoglobina < 7 g/dL y anemia muy severa como hemoglobina < 4gr/dL siendo una emergencia médica debido al riesgo de fallo cardiaco³.

	EMBARAZADAS	NO EMBARAZADAS
ÚTERO	<ul style="list-style-type: none"> • <12 semanas: intrapélvico • Sem 20: útero está a nivel del ombligo • 36 sem: alcanza su altura máxima. 	<ul style="list-style-type: none"> • Intrapélvico
HEMATOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ volumen plasmático: 6-12 sem: 10–15% Al final del embarazo: 30–50%. ↑ a 4700 ml a 5200 ml • Hemoglobina: 9.5–15 g/dL • Fase tardía del embarazo HTO: 28–40% • Leucocitos: 5.900–16.900/mm³ durante el parto 25.000 • ↑ fibrinógeno y factores de coagulación • ↑albúmina sérica 2.2–2.8g/dl • Osmolaridad sérica 280 mosm/l 	<p>Volumen plasmático:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 40–50ml/kg. • 60 kg: 3000 ml • Hemoglobina: 12–15.8 g/dL • Hematocrito: 35.4–44.4% • Leucocitos: 3.500–9.100 mm³ • Albumina: 4.5–5.3 g/dL • Osmolaridad: 275–295 mosm/l
HEMODINÁMICA	<ul style="list-style-type: none"> • ↑Gasto cardiaco de 1 a 1.5 L por minuto. • ↑ Frecuencia cardiaca: 15 latidos/min. • TA: 2º trimestre ↓ 5–15 mmHg • TA: 3º trimestre vuelve a la normalidad. • Gestantes >20 sem se produce una ↓ del 30% del G.C. por compresión del útero sobre la vena cava inferior. 	<ul style="list-style-type: none"> • El útero no comprime la vena cava inferior
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • El eje cardiaco se desvía hacia la izquierda unos 15°. • Onda T aplanada o invertida en III, aVF y precordiales V1–V3. 	

RESPIRATORIOS	<ul style="list-style-type: none"> Hipocapnia normal en últimas semanas del embarazo. PaCO₂ 25–33 PaCO₂ 35–40 mmHg: inminente insuficiencia respiratoria ↓ Capacidad residual. ↑ Del consumo de O₂ por elevación del diafragma. 	<ul style="list-style-type: none"> PaCO₂ 38–42 mmHg
URINARIOS	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Aumento del filtrado glomerular y del flujo renal plasmático. Creatinina: 0.4–0.5 mg/dL Se produce una dilatación fisiológica de los cálices renales, la pelvis y los uréteres extrapélvicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina: 0.5–0.9 mg/dL

Tratamiento general del shock en la paciente gestante

El tratamiento de la paciente embarazada tiene consideraciones especiales debido a la presencia del feto y de las modificaciones fisiológicas que ocurren durante el embarazo. La supervivencia fetal depende de la materna, por ello debemos de tratar de estabilizar a la madre lo antes posible, para así no tener repercusiones en la viabilidad del feto⁴.

Medidas Generales

1. Colocación

Se recomienda la posición de decúbito lateral izquierdo, o si está contraindicada, en decúbito supino, colocando una cuña, almohadillas o mantas en el lado derecho para lateralizar hacia la izquierda (ángulo mayor de 15°), sobretodo en gestantes >20 semanas, para optimizar el flujo útero-placentario y prevenir la hipotensión por compresión aortocava^{4,5,6,7,10}.

2. Accesos Venosos:

No se debe canalizar una vía venosa central mediante acceso femoral, debido a la compresión que realiza el útero sobre la vena cava, dificultando el paso de líquidos y fármacos hacia el corazón, sólo se canalizará dicha vía en el momento en el que se extraiga al feto^{4,6}.

Se deben canalizar dos vías de grueso calibre, a ser posible de un 14G., en extremidades superiores. Siendo igual de efectivas que una vía central para la reposición de la volemia. El inconveniente es que no se puede realizar una correcta monitorización hemodinámica^{6,10}.

3. Oxigenación:

Se debe mantener una saturación materna de oxígeno mayor del 95%, si disminuye deberemos realizar un gasometría arterial para medir la PaO₂, que deberá mantenerse por encima de 70 mmHg, para así obtener una gradiente de difusión de oxígeno entre la madre y el feto adecuado. Si no se mantiene una buena oxigenación materna deberemos proceder a la intubación orotraqueal previa preoxigenación¹⁰.

4. Vía aérea:

Las mujeres embarazadas tienen mayor riesgo de sufrir hipoxemia debido a la disminución de la capacidad residual y al aumento del consumo de oxígeno⁶.

En el caso de precisar aislamiento de la vía aérea con IOT (intubación oro-traqueal), debemos tener en cuenta la disminución de la motilidad gástrica, aumentando así el riesgo de broncoaspiración y el estrechamiento de la vía aérea superior, debido al edema. Para evitarlo debemos realizar una intubación orotraqueal lo antes posible, usando la presión cricotiroidea durante el proceso de intubación, 100% de oxigenación y la utilización de un tubo endotraqueal 0.5mm a 1mm menor que el que utilizamos

en una mujer no embarazada. Debemos comprobar la colocación del tubo mediante capnógrafo^{6,10}.

5. Fluidoterapia:

La fluidoterapia recomendada para el restablecimiento de la volemia son los cristaloides. Se deberá evitar el uso de los dextrans, por alterar la agregación plaquetaria e interferir con las pruebas de compatibilidad sanguínea^{4,7,8,9}.

No se deben usar vasopresores para mantener la tensión arterial porque reducen el flujo uterino¹⁰.

6. Cesárea:

En caso de que las maniobras terapéuticas fracasen y se desemboque en una parada cardiorrespiratoria, la American Heart Association, recomienda realizar un cesárea urgente cuando no se ha conseguido restablecer la circulación en los primeros 4 minutos de PCR (parada cardio-respiratoria), ya que al extraer el feto, se disminuye la compresión de la cava y aumenta el gasto cardiaco en un 60–80%, aumentando así las supervivencias materna^{4,6,10}. Así pues:

- a) en pacientes con viabilidad fetal (23–24 semanas de gestación en adelante) se recomienda cesárea urgente en los primeros 5 minutos de RCP (reanimación cardio-pulmonar) sin éxito para realizar descompresión aortocava⁶.
- b) por debajo de 20 semanas de gestación no se recomienda cesárea urgente, ya que el útero no comprime la vena cava⁶.
- c) entre la semana 20 y la 23, la cesárea se indicaría para intentar salvar la vida materna, pero el feto es inviable⁶.

7. Corticoides:

Se deben administrar a todas las embarazadas con riesgo de parto prematuro¹⁰.

8. Tubo torácico:

En una embarazada que ha sufrido un traumatismo debemos valorar la presencia de neumotórax a tensión, debiendo realizar la toracocentesis en el tercer o cuarto espacio intercostal, ya que el diafragma se encuentra ascendido en unos cuatro o cinco centímetros⁴.

9. Drogas vasoactivas:

Producen una disminución del flujo útero–placentario, disminuyendo así la perfusión fetal¹³.

Shock en el paciente anciano

Introducción:

En nuestro país se observa un cambio demográfico importante en los últimos años.

Podemos observar que las pirámides de población se han invertido en las últimas épocas a favor de la poblaciónañosa.

De entre ellos hay ya un importante número que supera los 80 años que muy buena calidad de vida.

Es por estos motivos por los que nos parece interesante el dedicar un capítulo único al diagnóstico y tratamiento del shock en dicha población.

Vamos a comenzar explicando y exponiendo los cambios fisiopatológicos del envejecimiento que son los que van a determinar no sólo la presentación especial de la patología sino su respuesta a los diferentes tratamientos.

Cambios fisiopatológicos del envejecimiento:

- Termorregulación alterada,
- Variación de la TA.
- Aumento del riesgo de infección.

- Cambios farmacocinéticas.
- Disminución de la respuesta inotrópica y cronotrópica del corazón.
- Aumento de las resistencias vasculares periféricas.
- Disminución del llenado ventricular.
- Disminución de la capacidad vital.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Disminución de PO₂ y aumento de PCO₂.
- Riesgo de deshidratación y de alteraciones hidroelectrolíticas.
- Inmunosenescencia.
- Insuficiencia renal.

Todos estos cambios conllevan un estado de baja reserva en cada uno de los órganos que les hacen más susceptibles de ser lesionados en casos de hipoperfusión tisular.

Dentro de todos ellos vamos a centrarnos en aquellos que están directamente relacionados con la situación de shock.

- La poca reserva cardiovascular conlleva una mala compensación de la situación de shock (no hay efecto cronotrópico ni inotrópico).
- Por otra parte y debido a la arteriosclerosis hay un endurecimiento de las paredes de los vasos que hacen que en las personas ancianas haya una hipertensión y por tanto sea más difícil llegar a una hipotensión.
- Debido a la inmunosenescencia (disminución de los anticuerpos) se pueden producir reactivación de enfermedades latentes así como predisposición a tener más infecciones por microorganismos inusuales.
- Hay mucha más posibilidad de sepsis, neumonía y de infecciones del tracto urinario.

Clínica del shock en el anciano.

La entidad de shock se define como un estado de hipoperfusión generalizada.

Históricamente el signo principal era la hipotensión mantenida, pero a lo largo de los años se ha observado que este es un signo tardío que implica una situación avanzada del estado de shock. Además y como hemos explicado con anterioridad en estos pacientes y debido a la hipertensión relativa es más tardía la presencia de hipertensión.

Dentro de todos los tipos de shock que conocemos los más frecuentes son los shock sépticos, debido a la facilidad de infecciones de los ancianos y el shock hipovolémico secundario a las múltiples caídas que presentan los ancianos y entre ellos con especial interés aquellos que están en tratamiento con anticoagulantes orales (terapia cada vez más frecuente en la población anciana).

Haciendo hincapié en el primer tipo de shock que hemos citado (séptico) vamos a desglosar los cambios principales que se producen en el anciano en comparación con el paciente adulto.

Por una parte no es necesaria la presencia de fiebre para la presencia de ninguna infección en este tipo de pacientes, es decir, un paciente puede estar y presentar un shock séptico sin haber presentado clínica de fiebre.

Por otro lado el paciente puede tener una hipotensión sin demasiada taquicardia ya que hemos citado la baja respuesta cronotrópica del corazón, sin olvidarnos que muchos de estos pacientes siguen terapia con fármacos betabloqueantes que inhiben dicha respuesta fisiológica.

Por otra parte tenemos la insuficiencia renal como una patología bastante prevalente dentro de la población anciana influyendo esta en el gasto urinario así como en la acumulación de los fármacos que se eliminan por esa pudiendo presentar acumulación de los mismos. Los principales cambios son: disminución del filtrado glomerular, disminución del flujo sanguíneo, disminución de la respuesta a la renina y a la angiotensina.

Es muy frecuente que estos pacientes estén polimedicados, sobre todo con diuréticos lo que hace que tengan un déficit de volumen crónico y una alteración del potasio.

Debido a estas alteraciones nos encontramos que los pacientes ancianos tienen una mala compensación ante las situaciones de estrés y toleran muy mal los estados acidóticos como es el shock.

Con respecto a la piel y los anejos podemos decir que este órgano se atrofia y se debilita con la edad así como las uñas se endurecen por lo que la valoración de la perfusión y saturación pueden ser más costosas y menos fiables que en un adulto.

Diagnóstico de Shock:

La pauta diagnóstica para estos pacientes no difiere básicamente en nada con la de un adulto, excepto que tenemos que tener en cuenta los cambios fisiológicos anteriores y no esperar a que aparezca la hipotensión ni la taquicardia para sospechar en el shock.

Una de las cosas más importantes es una monitorización precoz de los pacientes con un alto índice de sospecha para comenzar con el protocolo terapéutico.

Como pruebas complementarias utilizaremos:

- Analítica completa de sangre (hemograma, bioquímica, coagulación). En los últimos estudios se ha visto que la determinación de PCR y procalcitonina no es tan fiable como se pensaba para el diagnóstico pero sí para la evolución así como para la retirada de antibiótico.
- Gasometría arterial con lactato (con monitorización a las 4 horas).
- Analítica de orina.
- Hemocultivos y urocultivos (si se sospecha un shock séptico).
- Ex de tórax.
- Ecografía abdominal.

Tratamiento del shock:

Tampoco en este punto se difiere mucho en relación con lo que se hace en otro tipo de pacientes, pero sí que hay algunas características peculiares a tener en cuenta

- Muy buena oxigenación desde el inicio debido a la poca reserva pulmonar y a la cantidad de paciente con enfermedades pulmonares crónicas existentes en dicha población.
- Monitorización de arteria pulmonar.
- Reposición de volumen. Se realizará como en los demás casos con cristaloides valorando la cantidad y la respuesta renal. Hay que tener cuidado con la posibilidad de edema pulmonar por lo que es aconsejable la determinación de PVC.
- Coagulación. Es importante ya que hemos citado anteriormente la cantidad de paciente que toman anticoagulantes orales por lo tanto hay que mantener los parámetros de coagulación dentro de la normalidad para lo que vamos a utilizar: Vitamina K, Plasma fresco congelado o factor protrombinico dependiendo de la gravedad de la lesión así como del estado de coagulación previo.
 - Podemos plantearnos transfusión plaquetaria para aquellos que tomen antiagregantes.
 - Monitorización del gasto urinario.
 - Monitorización del lactato sérico.
 - Administración de la dosis de antibiótico adecuado según sospecha dentro de la primera hora.
 - Valorar fármacos vasopresores o inotrópicos como la dopamina o la noradrenalina. Los últimos estudios van a favor de la noradrenalina como como fármaco principal.

Resumen

Para finalizar podemos destacar de todo el capítulo que los cambios fisiopatológicos del envejecimiento no sólo determinan la presentación del shock sino su respuesta al tratamiento así como su gravedad y mortalidad.

Debemos de ser conscientes de la reducida capacidad funcional de estos paciente cara a su tratamiento.

Es muy importante un alto índice de sospecha, a pesar de presentaciones anodinas así como su monitorización precoz.

Tipos de Shock. Aspectos específicos

Shock hipovolémico:

Es el tipo de shock más frecuente de las embarazadas, predominando la etiología hemorrágica, ya sean provocadas durante el parto, por enfermedades hemorrágicas propias del embarazo o por traumatismos¹⁸.

En presencia de hemorragia activa, la embarazada dispone de un mayor volumen sanguíneo lo que le permite mantener los signos vitales durante un periodo más prolongado que otra persona no embarazada. El pulso y la TA (tensión arterial) pueden estar en niveles normales hasta el momento de entrar en fracaso hemodinámico franco (shock)⁴.

Durante el parto se produce un sangrado de 500 ml y de 800 ml si se realiza una cesárea. Se consideran hemorragias obstétricas graves a aquellas cuyo volumen, en el periodo periparto, supera 1.000 mililitros. Si bien no existe acuerdo, la mayor parte de los autores consideran hemorragias masivas aquellas que representan el 25% de la volemia o 1.500 mililitros^{11,12}. El término hemorragia exanguinante surge de la cirugía del trauma, para referirse a sangrados cuyo volumen supera el 40% de la volemia o 2.500 mililitros, 150 ml/minuto durante mas de 20 minutos, o bien 10 o más unidades de glóbulos rojos transfundidos en el parto o cesárea¹².

Debemos tener en cuenta que una hemoglobina materna < 6 g/dL produce a nivel fetal disminución del volumen de líquido amniótico, vasodilatación cerebral fetal, y diminución de la frecuencia cardiaca fetal, provocando aumento de riesgo de prematuridad, abortos espontáneos, bajo peso al nacer, y muerte fetal. Hemoglobina materna menor de 7g/dL se asocia a

mayor mortalidad materna. Por ello debemos poner especial hincapié en la reposición de la volemia con Fluidoterapia de forma agresiva, así como transfusiones sanguíneas.

Se estima que pueden aparecer síntomas (como el mareo o síncope) con sangrados del 15%. La hipotensión franca y la oliguria aparecen cuando hay pérdidas entorno al 30–40%. Cuando hay signos de colapso debemos considerar sangrados superiores al 40%.

En el tratamiento del shock hemorrágico, además de administrar oxígeno, fluidos y transfusión de hematíes al igual que en la paciente no embarazada, deberemos monitorizar al feto para realizar cesárea urgente si se observa distrés o hipoxia fetal.

Debemos además encontrar la causa del sangrado y cohibir la hemorragia. En el caso de hemorragia postparto, debemos tener en cuenta la atonía uterina, debiendo realizar masaje uterino, administrar metilergometrina (Methergin) 0,2 mgr i.m., Oxitocina i.v. a razón de 20–40 U/L en infusión, no se debe administrar en bolo i.v. ya que puede provocar vasodilatación periférica, taquicardia e hipotensión. El siguiente paso es la administración de prostaglandinas que aumentan la concentración de calcio intracelular en el miometrio, potenciando la actividad de otros agentes oxitópicos¹³. El misoprostol, usar en dosis única de 0,4–1 mgr por vía rectal o 0,4–0,6 mgr por vía oral o sublingual, provocando contracciones uterinas y la retracción uterina¹⁴.

Si el tratamiento médico falla se deberá contactar con el servicio de ginecología, cirugía o radiología intervencionista para realizar embolizaciones terapéuticas de la arteria uterina, exploraciones quirúrgicas para reparar laceraciones y disminuir el sangrado mediante la ligadura arterial e hysterectomía^{13,14}.

Shock séptico:

Su prevalencia varía mucho dependiendo de los criterios geográficos; así, es extremadamente frecuente en países en vías de desarrollo y menos frecuente en países industrializados. En España, la mortalidad materna por

sepsis se sitúa en torno al 6% del total de muertes en embarazadas¹⁸.

El pronóstico suele ser favorable, puesto que, en la mayoría de los casos, se trata de pacientes jóvenes, bien controladas y con escasa comorbilidad.

Las causas de shock séptico son aborto séptico, corioamnionitis, infecciones postparto, pielonefritis e infecciones del tacto respiratorio^{13,15}.

Las medidas generales y específicas de tratamiento son las mismas que para una mujer no gestante, con algunas matizaciones:

- Si se sospecha rotura de membranas, corioamnionitis o la situación de shock deviene en parto prematuro, debe obtenerse una muestra de líquido amniótico para cultivo.
- Deberemos cubrir de forma empírica con antibióticos de amplio espectro tanto para bacterias gran positivas como gran negativas.
- En sepsis puerperal también debemos utilizar antibióticos que cubran el grupo de los gérmenes anaerobios, como la combinación de Penicilina, Aminoglucósidos y Clindamicina o Metronidazol. Una alteranativa e cefalosporinas de 2^a o 3^a generación y metronidazol. También se puede usar Piperacilina-Tazobactam en sepsis de origen abdominal.
- La adrenalina es un alfa y beta agonista que está indicado en el tratamiento de hipotensión aguda durante el embarazo, la Noreadrenalina es el vasopresor de elección en shock séptico, mejora la TA-materna pero disminuye el flujo útero-placentario¹³.
- Las tetraciclinas, la doxiclina, Claritromicina, Fluorquinolonas y Eritromicina deben evitarse durante el embarazo.

Shock obstructivo:

Las causas son similares que en la mujer no gestante. No obstante, es preciso hacer hincapié en el tromboembolismo pulmonar ya que ocupa el primer lugar en la mujer gestante por su frecuencia (0.5–1 de cada 1.000 embarazos), por las características clínicas y por las dificultades en cuanto al diagnóstico y al tratamiento. Puede representar la primera causa de muerte materna prenatal y la segunda causa de muerte materna global por detrás de la hemorragia en países desarrollados. Hay mayor incidencia de

TEP tras una cesárea que tras un parto vaginal^{13,17}

El manejo es similar a la paciente no gestante. Se utilizarán heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes durante toda la gestación, ya que no atraviesan la placenta. No se debe usar la warfarina ya que produce malformaciones fetales. Tras el parto se pasará a tratamiento anticoagulante oral durante 3 meses¹³

El embolismo de líquido amniótico es un síndrome infrecuente pero muy grave. Se manifiesta de forma brusca con disnea, hipoxemia, shock, coagulopatía y convulsiones. La incidencia es de 1 caso por cada 20.000–30.000 gestantes¹⁸. Puede aparecer en cualquier estadío del embarazo o durante el parto con una elevada mortalidad. La fisiopatología es la misma que en el shock anafiláctico, el líquido amniótico entra en contacto con el organismo provocando una reacción inflamatoria similar al shock anafiláctico. El diagnóstico es clínico y el tratamiento es igual al tratamiento del shock anafiláctico en no gestantes, se basa en la administración de oxigenoterapia al 100%, si es preciso IOT o ventilación mecánica, acompañado de fluidoterapia, drogas vasoactivas y corregir la coagulopatía con transfusiones de derivados hematológicos, además la administración de corticoides iv.¹³

Shock cardiogénico:

La causa más frecuente de shock cardiogénico en la embarazada es la disfunción valvular severa¹³. La clínica del shock cardiogénico es la misma que en la paciente no embarazada: disnea, taquipnea, ingurgitación yugular, presencia de un tercer ruido, murmullos sistólicos y diastólicos y edema generalizado¹³.

La cardiomielitis periparto es una enfermedad idiopática que ocurre en el último mes de gestación hasta 6 meses postparto. La incidencia es de 1 caso por cada 1500–4000 partos. Los factores predisponentes son edad avanzada, embarazos gemelares, multíparas y preeclampsia. La clínica que presentan es de fallo cardíaco y la mortalidad es del 25–50^{13,16}. Se observó miocarditis. El tratamiento consiste en diuréticos, vasodilatadores, digoxina. La miocarditis puede responder a terapia inmunosupresora¹³.

También puede ser causado por síndrome coronario agudo y disección de la arteria coronaria, siendo muy infrecuentes¹³.

Bibliografía

1. OMS. Mortalidad materna. Nota descriptiva N°348. Mayo 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>
2. Berg CJ, Callaghan W, Syverson C, et all. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol*, 2010; 116; 1302-9.
3. Bauer K. Hematologic changes in pregnancy. *Uptodate*. Barss V.A. Nov 21, 2012. (Review Jan 2013) Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/hematologic-changes-in-pregnancy?topicKey>
4. J. Macías Seda, JL. Álvarez Gómez, M.A. Orta. Traumatismos en la embarazada. *Emergencias y catástrofes*. 2000; Vol1; p.237–245.
5. Errando CL. La paciente gestante con traumatismo grave. Consideraciones para el médico especialista en Anestesiología y Reanimación. *Rev.Esp.Anestesiol. Reanim.* 2005; 52: 336–348.
6. Zelop CM. Management of cardiopulmonary arrest in pregnancy. *Uptodate*. Barss VA. Jan 2013. (Review Jan 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-cardiopulmonary-arrest-in-pregnancy>
7. Malvino E. Fisiopatología del shock hemorrágico. En: Malvino E. Shock hemorrágico en obstetricia. Buenos Aires: 2010; p 57–65 Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf
8. Selo-Ojeme D. Primary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol*. 2002; 22(5):463–469
9. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloids or crystalloids solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *Br J Med* 1998; 316:961–964
10. Kilpatrick SJ. Trauma in pregnancy. *Uptodate*. Barss VA. Jan 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/trauma-in-pregnancy>
11. Hazra S, Chilaka V, Rajendran S, Konje J. Massive postpartum haemorrhage as a cause of maternal morbidity in a large tertiary hospital. *J Obstet Gynaecol* 2004; 24(5):519–520
12. Malvino E. Aspectos sobre la atención de las hemorragias obstétricas. En: Malvino E. Shock hemorrágico en obstetricia. Buenos Aires: 2010; p 186–

- 200 Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf
13. Hemorrhagic Shock.
 14. Malvino E. Cohibir La hemorragia. En: Malvino E. Shock hemorrágico en obstetricia. Buenos Aires: 2010; p 79–112 Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf
 15. Ruth D, Kennedy BB. Acute volume resuscitation following obstetric hemorrhage. *J Perinat Neonatal Nurs.* Jul–Sep 2011; 25(3): 253–60.
 16. Castro EO, Figueiredo MR, Bortolotto L, Zugaib M. Sepsis and septic shock during pregnancy: clinical management. *Rev Bras Ginecol Obstet.* Dec 2008; 30 (12):631–8. [Medline].
 17. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *AM J Obstet Gynecol.* Apr 1995; 172(4Pt 1): 1158–67; discussion 1167–9.[Medline].
 18. De Borja Quero F, Torres JM. Tratamiento del shock en situaciones especiales: niño, gestante, anciano e inmunodeprimido. En: Navío AM (coordinadora). Actualización del manejo del paciente en shock en urgencias. 1^a.ed. Barcelona:edikamed; 2012; p 159–77.
 19. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* Oct 1995; 130(4):860–70. [Medline].
 20. Larson L, Powrie R. Treatment of respiratory infections in pregnant women. Uptodate. Barss V. Jan 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-respiratory-infections-in-pregnant-women>

CAPITULO 29

ATENCIÓN DEL SHOCK EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

FERNANDO ABAD ESTEBAN y ANA M^a NAVÍO SERRANO

1. Concepto de politraumatizado

Politraumatizado es todo herido que presenta dos o más heridas traumáticas graves periféricas, viscerales o complejas y asociadas, que conlleven una repercusión respiratoria o circulatoria que suponen riesgo vital para el paciente. Individuo que presenta lesiones óseas traumáticas, con afectación de una o más vísceras y que entrañan repercusiones respiratorias y/o circulatorias que colocan al paciente en una situación crítica que requiere una valoración y tratamiento inmediato, estableciendo una serie de prioridades terapéuticas.

Un politraumatizado siempre conlleva el riesgo vital para su propia vida.

2. Tipos de shock que puede sufrir

El shock se puede definir como una alteración de la circulación que ocasiona una reacción profunda y generalizada de la perfusión tisular, produciendo una lesión celular reversible que si se prolonga, puede ser irreversible. Por ello, el objetivo final del tratamiento del shock será adecuar la perfusión tisular y no sólo la normalización de las constantes hemodinámicas. Por lo general, el shock en el paciente politraumatizado aparece con un déficit de volumen circulante de al menos el 15-25%. En el politraumatizado puede aparecer cualquier tipo de shock; por ello, nos podemos encontrar:

- 1) SHOCK CARDIOGÉNICO: Se debe a una intensa depresión de la capacidad sistólica y diastólica del corazón, bien por disfunción miocárdica o por incapacidad del ventrículo para llenarse en diástole.

- 2) SHOCK NEUROGÉNICO: Aparece como consecuencia del dolor
Es un tipo de shock distributivo. Es un tipo de shock distributivo. El sistema nervioso simpático el que mantiene la presión de perfusión cerebro –corazón. Cualquier cosa que altere el normal funcionamiento, se pierde la vasoconstricción normal del lecho vascular, haciéndolo mas “grande” para la cantidad normal de sangre. Si los vasos sanguíneos se dilatan, los 5 litros de sangre que en promedio posee una persona adulta, serán insuficientes para mantener una adecuada perfusión de los órganos, produciéndose una hipovolemia relativa o shock de alto volumen, como el síndrome séptico y el shock neurogenico o shock espinal. El punto importante es que esta forma de estado de shock no se presenta como el cuadro típico de shock hemorrágico, aun cuando este asociado a una hemorragia severa.
- 3) SHOCK SÉPTICO: Aparece por una intensa disminución de las resistencias vasculares periféricas. Se presenta en fases tardías de la evolución del politraumatizado, por lo que no debe pensarse en él en las fases tempranas del tratamiento. Es un tipo de shock distributivo.
- 4) SHOCK MECÁNICO U OBSTRUCTIVO En estado de reposo el corazón tiene un gasto cardiaco aproximado de 5 lts de sangre por minuto. Esto quiere decir, que recibe también 5 lts de sangre por minuto. Por lo tanto, cualquier condición traumática que disminuya o evite el retorno venoso, puede causar shock por disminución del gasto cardiaco; igualmente, cualquier cosa que obstruya el flujo de sangre desde el corazón puede causar shock, por ejemplo: Neumotórax a tensión Taponamiento cardiaco Contusión miocárdica.

3. Shock hipovolémico

El más frecuente en el paciente politraumatizado. Lo abordaremos con más detenimiento.

Este tipo de shock se debe a una disminución del volumen intravascular con relación a la capacidad de los vasos; en el paciente politraumatizado la hemorragia va a ser la causante de la disminución del volumen intra-

vascular. Para que se desarrolle va a ser necesaria una pérdida de volumen circulante de al menos el 15–25%, y a menudo se acompaña de un reclutamiento de líquidos del espacio extravascular. La respuesta del organismo a la hipovolemia depende de la cuantía de la perdida y de la velocidad de la misma, así como de la importancia de las lesiones concomitantes. Para paliar estos efectos, se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores; comienzan con una progresiva vasoconstricción de los territorios vasculares cutáneos, viscerales y musculares, manteniendo el flujo cerebral, cardíaco y renal.

El primer signo en aparecer es la taquicardia, acompañada de una reducción en la amplitud del pulso, originando un mecanismo eficaz para mantener el retorno venoso hasta unas pérdidas del 10–15% de la volemia. Si el volumen sanguíneo continúa descendiendo, se reduce el gasto cardíaco, disminuye más la amplitud del pulso, cae la TA y bajan la perfusión cerebral, cardíaca y renal. A medida que progresa esta

situación, se desencadena la liberación de catecolaminas, que puede compensar una pérdida de hasta el 30% de la volemia, y son las responsables de la taquicardia, sequedad de boca, temblores, inquietud, diaforesis, palidez, frialdad de piel, etc, todos ellos signos típicos del shock. El mantenimiento de la respuesta presora por catecolaminas conduce a un deterioro metabólico que puede desencadenar un empeoramiento y/o muerte del paciente. Simultáneamente a la respuesta adrenérgica, se produce una redistribución de líquidos, pasando parte desde el compartimento extracelular al intravascular. Los traumatismos de partes blandas y las fracturas contribuyen a la pérdida de volemia por:

- Existir pérdidas de sangre en el lugar del daño tisular. Las fracturas de huesos largos tienen una pérdida en el foco de 750 ml; las de Fémur 1500 ml; (as de pelvis 2000 ml, y la de una costilla 150 ml).
- Además aparece edema de los tejidos en relación con la magnitud del traumatismo, y a expensas del líquido extracelular.

Los signos para la valoración de la existencia de shock son:

- Taquicardia.
- Tensión arterial.

- Diuresis.
- Nivel de conciencia.
- Exploración de la piel.
- Ingurgitación yugular.
- Presión del pulso.
- Relleno capilar.
- Frecuencia respiratoria.

Manejo inicial del shock hipovolémico

En los pacientes politraumatizados el tratamiento inicial será el del shock hipovolémico. Siempre se comenzará de forma estricta por una valoración de tipo A–B–C, y la primera prioridad del tratamiento es mantener la vía aérea permeable y la administración de oxígeno.

- 1) Control de la hemorragia: Los sangrados externos deben de controlarse de forma rápida mediante presión directa en el punto de sangrado, a la vez que se logrará un acceso venoso para iniciar la reposición de volumen.
- 2) Accesos venosos: Deben lograrse de forma rápida; se recomienda en estos pacientes la colocación de dos catéteres cortos y gruesos de calibre 14 (la velocidad de infusión por estos catéteres es de 125 cc/min). La zona de elección para la punción es la fosa antecubital (donde ese encuentran las venas cefálica, basílica, y mediana antecubital). Otras técnicas que se pueden emplear son la canalización de vías centrales (sobre todo subclavia, yugular interna o intraósea por debajo de la tuberosidad anterosuperior de la tibia). Las vías centrales raramente se requieren para la reposición de líquidos en fases iniciales.
- 3) Tratamiento inicial con fluídios: Las soluciones electrolíticas isotónicas son la ideales para la reposición en las fases iniciales; de ellas, de elección es el Ringer lactato, y en segundo lugar el suero salino 0,9% (riesgo de acidosis hiperclorémica). Se suministrará una sobrecarga de volumen tan pronto como sea posible, a una dosis inicial en el

adulto de 1000–2000 cc, y de 20 cc/kg en el niño. Tras la sobrecarga, se valoran los cambios en los parámetros hemodinámicos, y de acuerdo a ellos, se continúa la reposición de volumen. Para calcular la cantidad de líquidos a reponer se utiliza la regla del “3x1”, de forma que se reponen 3 partes de solución electrolítica por cada parte de volumen sanguíneo perdido, calculado mediante los signos y síntomas que presenta el enfermo. Como recomendación, se puede administrar una sobrecarga inicial de 1000 cc de Ringer Lactato en el shock tipo II, y de 2000 cc en el shock tipo III, y observar la respuesta. En enfermos con fracturas de huesos largos, se puede utilizar como profilaxis del embolismo graso la infusión de 200 ml de Rheo-Macrodex salino en 15–20 minutos. También es recomendable el no llevar las cifras de TA hasta la normalidad, sino mantenerlas un poco por debajo (en torno a 100 mm Hg de TAS), para evitar mayores sangrados o movilizaciones de trombos hacia la circulación sistémica.

4) Evaluación de la respuesta: Se valoran los siguientes aspectos:

- General: Mejoría en los síntomas y signos que se utilizan para el diagnóstico de shock.
- Diuresis: En un adulto, una diuresis mayor de 50 cc/hora indica una buena perfusión renal. En los niños menores de 1 año, esta cifra será de 2cc/kg/hora, y en los niños mayores de 1 años, de 1 cc/kg/hora. Si las diuresis son inferiores, indican que las cantidades de líquidos administradas son insuficientes y se debe aumentar la cantidad y/o el ritmo de infusión, así como reevaluar al paciente para detectar posibles nuevas causas de shock.

Errores y complicaciones en la reanimación del shock hipovolémico

- 1) Hemorragia mantenida: Es la causa más frecuente de mala respuesta al tratamiento.
- 2) Sobrecarga de fluidos: Si el paciente se encuentra monitorizado, este riesgo es mínimo. La mejor forma de valorar su presencia es la presencia de ingurgitación yugular.

- 3) Respuesta inadecuada: Valorar la presencia de otras situaciones, como neumotórax, pérdidas no valoradas de fluidos, distensión gástrica, taponamiento cardíaco, disfunción miocárdica, entre otros.
- 4) Administración precoz de drogas vasoactivas: Nunca utilizar en las fases iniciales.
- 5) Empleo indiscriminado de bicarbonato.
- 6) Movilización del paciente sin previa estabilización.
- 7) Empleo inadecuado de sedantes y analgésicos que pueden enmascarar la clínica del paciente.
- 8) Posiciones incorrectas durante el traslado (cabeza siempre hacia el sentido de la marcha).

Los pacientes con TCE y traumatismos torácicos deben de ser trasladados con elevación de la cabeza unos 30°, y las mujeres embarazadas deben de ser trasladadas en decúbito lateral izquierdo.

En el niño, los traumatismos se acompañan con frecuencia de una pérdida importante de sangre. La excelente reserva fisiológica del niño puede ocasionar que los signos vitales se encuentren tan solo moderadamente alterados en presencia de estado de shock severo. Este estadio temprano de estado de shock compensado es engañoso y puede ocultar una reducción importante en el volumen de sangre circulante. La taquicardia y mala perfusión cutánea son los hallazgos más importantes para reconocer este problema y para poder instituir la resucitación adecuada con cristaloides. La respuesta inicial a la hipovolemia en el niño, es la taquicardia. Si se va a controlar únicamente la frecuencia cardiaca, debe tenerse en cuenta que este parámetro puede ser modificado por el dolor, tensión psicológica y temor. La presión sanguínea y los índices de perfusión orgánica adecuada; ej: La excreción de orina debe monitorizarse constantemente.

Los cambios en el shock hipovolémico franco son inconfundibles, sin embargo, pueden ser muy sutiles en el choque incipiente o en el proceso de evolución, por lo cual se requiere una observación cuidadosa del niño. La asociación de taquicardia, extremidades frías y una presión arterial sistólica menor de 70 mm Hg, son claros indicios de shock en evolución.

La presión arterial sistólica del niño debe ser de 80, más el doble de su edad en años, y la presión diastólica debe ser dos tercios de la presión sistólica.

2. Resucitación con líquidos:

Debido a que se requiere una disminución de aproximadamente un 25% del volumen sanguíneo para que las manifestaciones clínicas del shock se hagan aparentes, se considera adecuada la administración de un bolo inicial de líquidos tibios de 20 ml/Kg, lo cual representa el 25% del volumen sanguíneo del niño. El niño traumatizado debe ser cuidadosamente monitorizado con objeto de evaluar la perfusión adecuada de los órganos y la respuesta al bolo inicial de líquidos. La estabilidad hemodinámica se indica por:

1. Disminución de la frecuencia cardiaca (menor de 130 latidos/minuto).
2. Aumento de la presión del pulso (mayor de 20 mm Hg).
3. Disminución del moteado en piel.
4. Aumento de la temperatura en extremidades.
5. Mejoría en el estado sensorial.
6. Gasto urinario de 1 ml/Kg/hora.
7. Aumento de la presión sanguínea sistólica >80 mm Hg.

El esquema de resucitación de líquidos puede ser una guía útil en el manejo inicial del niño traumatizado.

3. Vías de acceso intravenoso:

El shock hipovolémico severo habitualmente es consecuencia de lesiones de órganos y sistemas intratorácicos o intra-abdominales. Si es posible, debe establecerse inicialmente una vía de acceso intravenoso percutánea (humeral, epicraneal). Siempre que sea posible, debe evitarse la utilización de (a vena femoral común en lactantes y niños, debido a la frecuencia

elevada de trombosis venosa y a la pérdida de la extremidad por isquemia. Si no se logra la vía percutánea en dos intentos, se debe considerar la administración intraósea en niños menores de 6 años. La yugular externa puede ser percutánea.

La obtención de una vía de acceso intravenoso en el niño hipovolémico menor de 6 años es un procedimiento difícil y complicado aún en las manos más expertas. La infusión intraósea realizada mediante canulación de la médula ósea de un hueso largo en una extremidad no lesionada proporciona un acceso venoso de emergencia en el niño traumatizado crítico. La vía intraósea es segura, eficaz y puede establecerse en un tiempo menor que una venodisección; sin embargo, la canalización intraósea se debe retirar cuando se hayan establecido venas periféricas adecuadas. Las indicaciones para este procedimiento son: Niño de 6 años o menor de 6, en quienes la vía endovenosa es imposible debido a un colapso circulatorio y/o canulación venosa infructuosa después de dos intentos. Las complicaciones de este procedimiento incluyen celulitis y muy rara vez osteomielitis. El sitio de elección para la canulación intraósea es la parte anterior de la tibia, por debajo de la cresta tibial anterior. En casos de fractura de la tibia, la canulación intraósea puede ser realizada en el tercio inferior del fémur. La canulación intraósea no debe intentarse en sitios distales a una fractura. Se utiliza un set de vía intraósea. Se introduce en el hueso en dirección distal a la tibia y superior en el fémur con el bisel dirigido hacia arriba para no lesionar el espacio articular y cartílago de crecimiento. La aspiración de médula ósea asegura la posición adecuada de la aguja. También se verifica la posición de la aguja al no existir resistencia a la administración de líquidos y su extravasación a los tejidos blandos. El tiempo circulatorio entre la médula ósea y el corazón es habitualmente menor de 20 segundos. Por esta vía puede restablecerse el volumen circulatorio en un tiempo aceptable.

4. Termorregulación:

El niño debe ser descubierto durante la exploración inicial y la fase de reanimación, y posteriormente se deben colocar cobertores para tratar de

mantener la temperatura corporal lo más cercana a la normalidad.

El manual ATLS es el protocolo para la evaluación y tratamiento del paciente politraumatizado propuesto por el American College of Surgeons², y en la actualidad constituye la guía para valorar e iniciar las prioridades en el tratamiento del paciente politraumatizado. PERO, NO DEBEMOS DE OLVIDAR QUE UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO PUEDE SUFRIR CUALQUIERTIPO DE SHOCK, DE AHÍ LA NECESIDAD DE PRESENCIA DE UN MÉDICO DE URGENCIAS, PRO SU VISIÓN INTEGRAL.

Debe realizarse una evaluación primaria rápida enfocada a iniciar las maniobras de resucitación y posteriormente una evaluación secundaria para iniciar el tratamiento definitivo. Estas evaluaciones deben hacerse de forma repetida a lo largo del tiempo, para poder detectar cualquier deterioro en la situación clínica del paciente. La evaluación primaria y secundaria no son independientes. Al mismo tiempo que se está evaluando el estado del paciente se puede iniciar el tratamiento de determinadas lesiones (por ejemplo, lavado y desbridamiento de fracturas abiertas) siempre que no obstaculice las maniobras de resucitación.

—Evaluación primaria:

- Control de la vía aérea y protección de la columna cervical: determinar si la vía aérea es permeable y asegurar una vía aérea definitiva protegiendo la columna cervical. Se debe suponer una lesión en la columna cervical en todo paciente politraumatizado.
- Ventilación y respiración: las lesiones que pueden alterar de forma aguda la ventilación son el neumotórax a tensión, hemotórax masivo, neumotórax abierto y el tórax inestable con contusión pulmonar.
- Circulación y control de las hemorragias: en estos pacientes es importante la identificación del shock y su tratamiento precoz. La causa más frecuente del shock en el paciente politraumatizado es de origen hipovolémico, secundario a hemorragia, aunque también puede ser neurogénico o cardiogénico.

Las posibles fuentes de sangrado a valorar son: abdomen, tórax, fractura de pelvis, fractura de hueso largo o hemorragia externa.

Para localizar el origen de la hemorragia es necesario realizar un lavado peritoneal diagnóstico o una ecografía-FAST (Focused Assessment Sonography in Trauma) para descartar sangrado abdominal, radiografía AP de tórax y AP de pelvis. La TC es otra prueba a valorar, aunque debe reservarse para pacientes que presenten una estabilidad hemodinámica, y por tanto realizarse en la evaluación secundaria.

Es importante iniciar de forma precoz las maniobras quirúrgicas necesarias para el control de la hemorragia. Deben implantarse dos catéteres intravenosos de gran calibre e iniciarse una reposición inmediata con solución de cristaloides o sangre, si el paciente no responde a los cristaloides. Todas las soluciones intravenosas deben calentarse previamente para evitar la hipotermia.

El papel del cirujano ortopédico es fundamental en este punto, pues debemos evaluar la contribución de la fractura de pelvis al shock hemorrágico y determinar la necesidad o no de fijación de la misma. En un paciente que presente fractura del anillo pélvico se debe realizar siempre un tacto rectal para descartar fractura abierta y colocar inicialmente una sábana a nivel pélvico y otra alrededor de los tobillos. Este tratamiento es rápido, no invasivo y no retrasa el resto de los procedimientos.

- * Estado neurológico: evaluación neurológica mediante la escala de Glasgow.
- * Exposición y control ambiental: se debe retirar la ropa para llevar a cabo una evaluación completa evitando la hipotermia.

Durante la evaluación primaria se debe monitorizar la presión arterial, pulsioximetría, gasometría arterial, electrocardiografía y diuresis mediante sonda vesical (evitarla si se sospecha lesión uretral).

—Evaluación secundaria: cuando las medidas de reanimación hayan sido efectivas y el paciente muestre la normalización de sus funciones vitales, se pasará a la evaluación secundaria, que consiste en la revisión completa de todas las regiones anatómicas del paciente.

Son objetivo del tratamiento inicial de las lesiones músculo esqueléticas:

- Fracturas de pelvis con inestabilidad hemodinámica (incluido este tratamiento dentro de las maniobras de resucitación).
- Estabilización de las fracturas de huesos largos.
- Reducción de las luxaciones articulares mayores.
- Desbridamiento de las fracturas abiertas y amputaciones traumáticas.
- Tratamiento del síndrome compartimental.
- Tratamiento de las extremidades con compromiso neurovascular.

4. Tratamiento de las fracturas de pelvis en el paciente politraumatizado

Existen tres estrategias para el control de la hemorragia cuando existe una fractura de pelvis; emplear una u otra dependerá de la inestabilidad hemodinámica del paciente y del tipo de fractura de pelvis, según las clasificaciones de Tile 3 y Young 4,5:

- Estabilización pélvica: mediante fijador externo anterior o posterior, fijación no invasiva (fajas o cinturones pélvicos) o fijación interna inmediata.
- Embolización mediante arteriografía.
- Laparotomía con empaquetamiento.

No existe evidencia científica acerca de la mejor estrategia para el abordaje de estos pacientes⁶. En nuestro centro seguimos el siguiente algoritmo diagnóstico–terapéutico⁷:

A. Ecografía normal

- Fracturas con inestabilidad rotacional y aumento del volumen de la pelvis (fracturas en libro abierto y fracturas tipo C con diástasis del pubis): fijación externa como primera elección para el control de la hemorragia.
- Fracturas inestables de predominio posterior sin diástasis pública o con fracturas estables: arteriografía con embolización.

- B. Ecografía con líquido libre intraabdominal: Valorar la necesidad de realizar una laparotomía exploradora.
- Fracturas con inestabilidad rotacional anteroposterior (B1, B2 y algunas C): fijación externa previa a la laparotomía.
 - Fracturas inestables de predominio posterior sin diástasis, fracturas estables rotacionalmente y fracturas tipo A se realiza primero la laparotomía exploradora.

La ausencia de control hemodinámico tras la realización de la laparotomía indica la necesidad de realización de una arteriografía.

- C. Fractura abierta con inestabilidad hemodinámica Pacientes con herida perineal y comunicación con el recto se tratan con laparotomía y colostomía de descarga. Las fracturas abiertas sin herida perineal se tratan con desbridamiento quirúrgico y antibioterapia, siguiendo el esquema diagnóstico anterior.

Tras la estabilización del paciente, a todos se les realiza una TC pélvica para la planificación definitiva del tratamiento de la fractura pélvica y lesiones asociadas (en la fase de evaluación secundaria).

5. Control de daños en cirugía ortopédica y traumatología

El objetivo de la cirugía de control de daños es minimizar el impacto fisiológico asociado a las intervenciones quirúrgicas. Se trata de estabilizar las fracturas de una manera rápida y poco agresiva, y retrasar el tratamiento definitivo de éstas, esperando que mejoren las condiciones generales del paciente con múltiple trauma.

Cuando ocurre un politraumatismo se genera una respuesta inflamatoria exagerada mediada por citoquinas proinflamatorias. Esta respuesta inflamatoria exagerada condiciona un daño microvascular por la adherencia de leucocitos polimorfonucleares a los vasos sanguíneos con la liberación de radicales libres y proteasas, aumento de la permeabilidad vascular y edema intersticial que puede llevar a fracaso multiorgánico. El trauma qui-

rúrgico puede aumentar esta respuesta, actuando como un potenciador del trauma inicial, agravando la situación general del enfermo, en determinadas circunstancias. La prevención de esta respuesta fatal es la indicación del control de daños.

5.1. Indicaciones para el control de daños ortopédico

El tipo y gravedad de daño producido a consecuencia del traumatismo inicial (primer impacto), será el que determine qué pacientes pueden ser susceptibles de deteriorarse si se realiza un tratamiento completo inicial de las fracturas (segundo impacto). Por tanto, la gravedad de las lesiones y la condición clínica del paciente son los factores determinantes del tratamiento adecuado en cada caso. En función de determinados parámetros fisiológicos podemos clasificar los pacientes politraumatizados en cuatro grupos. Dependiendo del grupo en el que se encuadre el enfermo se realizará un tratamiento completo de las lesiones esqueléticas o una cirugía de control de daños.

Es capital, por tanto, tener una serie de parámetros fisiológicos que nos ayuden a clasificar a estos enfermos. El nivel de lactato, el pH, la temperatura, el recuento plaquetario y el grado de lesión de partes blandas, son los más útiles. En la tabla 1 se resume la indicación para el control de daños según la condición fisiológica del paciente:

- En el paciente politraumatizado estable, está indicado un tratamiento definitivo de las lesiones esqueléticas.
- En el paciente límite es posible realizar un tratamiento definitivo de inicio pero debe tenerse extrema precaución durante la cirugía. El cirujano debe estar prevenido ante la posibilidad de tener que convertir la cirugía definitiva en un control de daños si el paciente se deteriora.
- Para el paciente inestable o en situación de extrema gravedad el control de daños es lo recomendado.

6. Conclusiones

El tratamiento del shock en el paciente politraumatizado es un proceso dinámico, en el que se debe reevaluar constantemente el estado del paciente y en función del mismo estar preparado para cambiar el plan inicial.

El traumatólogo debe conocer las relaciones existentes entre los diferentes sistemas orgánicos y tener en cuenta el impacto que puede provocar sobre estos pacientes la intervención o no intervención quirúrgica, así como valorar el momento óptimo para la misma.

El control de daños ortopédico es el tratamiento de elección para los pacientes inestables o en estado de extrema gravedad, y tiene utilidad en los pacientes en un estado límite y lesión torácica o craneal.

Bibliografía

1. Harwood PJ, Giannoudis PV, Probst C, Van Griensven M, Krettek C, Pape HC. Which AIS based scoring system is the best predictor of outcome in orthopaedic blunt trauma patients? *J Trauma*. 2006; 60:334–40.
2. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors, 7^a ed. Chicago: ILAmerican College of Surgeons; 2004.
3. Tile M. Pelvic ring fractures. Should they be fixed? *J Bone Joint Surg (Br)*. 1988; 70-B:1-12.
4. Young JWR, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A. Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management. *Radiology*. 1986; 160:445-51.
5. Giannoudis PV, Pape HC. Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury*. 2004; 35:671–7.
6. Osborn PM, Smith WR, Moore EE, Cothren CC, Morgan SJ. Direct retroperitoneal pelvic packing versus pelvic angiography: a comparison of two management protocols for haemodynamically unstable pelvic fractures. *Injury*. 2009; 40:54–60.
7. Caba-Doussoux. P, León J.L, García-Fuentes C, Resines-Erasun C, Studer A, Yuste-García P. Protocolo combinado de fijación externa y arteriografía en

- fracturas de pelvis con inestabilidad hemodinámica asociada: estudio retrospectivo sobre 79 casos. Rev Ortop Traumatol. 2006; 50:173–84.
8. Giannoudis P. Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. Injury.2003; 34:397–404.
 9. Giannoudis P. Surgical priorities in damage control in polytrauma. Aspects of current management. J Bone Joint Surg (Br).2003; 85-B:478–83.32

CAPITULO 30

FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DEL NIÑO EN SHOCK

FRANCISCO JAVIER RUIZ BENITO, M^a ANGELES ARAGÓN LEAL y
MARÍA CERDÁN GARCÍA

El shock en la población pediátrica tiene una incidencia de 1 caso por cada 1.600 episodios de urgencias, aproximadamente, en especial durante los 3 primeros años de vida (63%). Predomina el shock séptico, seguido por el hipovolémico, el distributivo y el cardiogénico.

La precocidad en el abordaje del shock es similar a la del adulto aunque con algunas diferencias. Algunos autores consideran que en lactantes y recién nacidos debe ser mayor y hablan de la primera media hora como la “media hora de platino”.

Salvo en los casos anteriores, que deben ser atendidos precozmente en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCI-P), nosotros mantendremos el mismo esquema general que en el adulto (“hora de oro”).

Seguiremos los mismos esquemas cronológicos de manejo que en el adulto, solo que en los niños, sobre todo recién nacidos y lactantes, el cuidado se hará lo más precozmente posible en la UCI-P.

Fisiología en el niño

Los niños poseen características fisiológicas únicas en varios aspectos de su anatomía y fisiología que requieren una consideración especial en la evaluación y manejo del shock.

El tamaño físico es una de las más notables diferencias entre el niño y el adulto. Esta variabilidad en el tamaño y el peso de los pacientes implica que se debe tener disponibilidad de equipo apropiado y medicaciones para la reanimación del niño.

El volumen sanguíneo normal en los niños varía entre el 7% a 8% del peso corporal, por tanto, el volumen sanguíneo circulante es de 80mL/kg de peso corporal. En términos relativos este volumen sanguíneo represen-

ta un 20% a 25% más de lo que representa el volumen sanguíneo en los adultos, que corresponde máximo al 5% al 6% de su peso corporal. Lo que puede parecer una pérdida sanguínea insignificante en el adulto, es un volumen sanguíneo crítico en los niños.

Los niños tienen una mayor relación entre la superficie corporal y su peso. Esta mayor superficie corporal relativa es importante puesto que permite una mayor pérdida de calor corporal y favorece la hipotermia, la cual constituye junto con la acidosis metabólica y la hipertensión pulmonar, uno de los factores que contribuyen al desequilibrio fisiológico durante la hipovolemia. La mayor superficie corporal relativa favorece también el aumento en las pérdidas insensibles de agua por evaporación.

La regulación de la temperatura corporal, es un problema mayor durante la reanimación de los niños, especialmente en los menores de 6 meses de edad, quienes carecen del aislamiento que provee la grasa subcutánea y de los mecanismos de escalofrío para aumentar la temperatura corporal. La hipotermia, por sí sola, puede ser catastrófica en estos niños, puesto que causa hipertensión pulmonar, hipoxia y acidosis metabólica progresiva. Cuando persiste la hipotermia, se produce un aumento en el consumo de oxígeno, la vasoconstricción consume las reservas de energía metabólica y a su vez empeora la acidosis metabólica que resulta del estado de shock.

Objetivos del tratamiento

- Relleno capilar < 2 segundos.
- Pulsos (tabla 1) normales, sin diferencia entre la calidad del pulso central y periférico.
- Extremidades calientes.
- Diuresis > 1 ml/kg/hora.
- Estado mental normal (tabla 2).
- Presión arterial normal para la edad (tabla 1).
- Glucemia normal.
- Concentración sanguínea del calcio iónico normal.

Medidas generales

Durante la primera hora se deberá reconocer la existencia de shock (alteración del estado mental y de la perfusión) y comenzar con las medidas genereales y de soporte respiratorio, acceso venoso y óseo, fluidoterapia e inicio de inotropos, si estuviera indicado, según el tipo de shock. Es imprescindible evitar la hipotermia.

Todo esto se realizará en el área de urgencias, en función de los medios disponibles y previamente al traslado al hospital (en el caso de atención ambulatoria).

Según el American College of Critical Care Medicine, desde el punto de vista hemodinámico se puede clasificar el shock en los siguientes tipos:

Shock caliente o frío

Perfusión disminuida manifestada por la alteración del estado mental, relleno capilar > 2 segundos (shock frío) o rápido (shock caliente), pulsos periféricos disminuidos (shock frío) o bien delimitados (shock caliente), extremidades frías (shock frío) o diuresis < 1 mg/kg/hora.

Shock refractario a fluidoterapia y resistente a dopamina

El shock persiste a pesar de la resucitación con fluidoterapia (> 60 ml/kg) si estuviera indicada y perfusión de dopamina en una dosis de 10 µg/kg/min.

Shock refractario a catecolaminas

El shock persiste a pesar de la administración de catecolaminas de acción directa (adrenalina o noradrenalina).

Shock refractario

El shock persiste a pesar de la prescripción correcta de agentes inótrópicos, vasopresores, vasodilatadores y del mantenimiento de la homeostasis metabólica (glucosa y calcio) y hormonal (tiroídes, hidrocortisona, insulina).

Tratamiento del niño en shock

Soporte respiratorio

En las fases iniciales puede haber alcalosis respiratoria por hiperventilación.

Comparte las mismas medidas que en el adulto, salvo que se procederá más precozmente a la intubación y ventilación mecánica, dado que, aunque en las fases iniciales puede haber alcalosis respiratoria por hiperventilación, a medida que progresá el shock se produce una acidosis metabólica, al igual que hipoxemia, e incluso, acidosis respiratoria por hipoventilación, debido a una combinación de patología parenquimatosa y/o trastorno en la ventilación secundario al del nivel de conciencia.

Se procederá a intubación y ventilación mecánica, basadas en el incremento del trabajo respiratorio, la hipoventilación o la disminución del nivel de conciencia.

El fármaco más usado en este paso es la atropina. Con ella se intenta evitar el estímulo vagal que produce la intubación y que puede acabar en bradicardia y parada cardíaca. Esta reacción vagal es mayor en niños que en adultos. También reduce la producción de saliva y así se facilita la visión de las cuerdas vocales. Estaría indicada su utilización en niños pequeños y en aquellos que van a recibir succinilcolina y/o ketamina. La dosis de la atropina es de 0,02 mg/kg (mínimo 0,1 mg y máximo 1 mg). Se dará 1–2 minutos antes de la intubación.

Los fármacos utilizados para la intubación endotraqueal son la ketamina precedida de atropina, seguidas de una dosis de benzodiacepina. La

dosis es de 1–2 mg/kg IV. Inicio de acción 1–2 minutos y duración del efecto 15–30 minutos. No debe utilizarse etomidato. Si fuera preciso, se añade un relajante neuromuscular de acción corta. El fentanilo se utiliza para evitar la taquicardia y la hipertensión. También disminuye la PIC. La dosis es de 1–5 µg/kg, de 1–3 minutos antes de la intubación.

También está indicada la vía endotraqueal como forma de administración de fármacos en pacientes intubados pediátricos, aunque, como sucede en los adultos, los niveles plasmáticos obtenidos por esta vía son más bajos. Irán disueltos en 5–10 ml. de suero fisiológico y, tras introducirlos por el tubo, se recomienda realizar cinco insuflaciones con ambú para impulsar el fármaco hasta los alveolos.

Los fármacos que pueden administrarse por esta vía son adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona.

Vía venosa

Periférica (venosa y ósea)

El acceso vascular de elección en el paciente pediátrico es el periférico, y las de más fácil canalización son las de las extremidades superiores, localizadas en la fosa antecubital.

Si no se consigue un acceso venoso periférico, se intentará la colocación de la vía intraósea.

En niños menores de 8 años se recomienda en la extremidad proximal de la tibia, 2 cm por debajo de la meseta tibial, en su cara anterointerna, mientras que en niños mayores, 1–2 cm por encima del maléolo tibial, estando contraindicada en pacientes politraumatizados o con sospecha de fractura en miembros inferiores.

Central

La canalización de vías centrales se reserva para cuando han fracasado los intentos de conseguir las anteriores o tras la estabilización del

paciente. La vía recomendada es la vena femoral. Será canalizada en el hospital.

Fluidoterapia (véase capítulo 17)

Debe comenzar inmediatamente, salvo que exista hepatomegalia, ritmo de galope o crepitantes a la auscultación pulmonar, mediante la perfusión de cristaloides isotónicos, seguidos de coloides si fuera preciso.

Los cristaloides más utilizados son el suero salino fisiológico (SSF), seguido del Ringer o, en su defecto, el bicarbonato 1/6 molar (si coexiste acidosis metabólica).

La dosis estándar inicial de fluidos es de 20 ml/kg, si bien en pacientes en shock cardiogénico se recomiendan 5 ml/kg. Suelen necesitar entre 40 y 60 ml/kg en la primera hora.

Los cristaloides tiene el inconveniente de que se necesitan en mucho volumen para conseguir el efecto expansor, y pueden provocar edema intersticial. Por ello, se combinan con soluciones coloides; la albúmina al 5% es muy utilizada en pediatría. Se prepara con tres cuartas partes de albúmina al 20% y una cuarta parte de SSF.

Se procederá a corregir la hipoglucemia, de existir, mediante la administración de suplementos de glucosa al 10% en bolos, para mantener unas glucemias entre 80 y 150 mg/dl, y también la hipocalcemia, mediante la administración de suplementos de calcio.

Fármacos vasoactivos (las dosis están recogidas en el capítulo 19)

Dopamina

Es el fármaco utilizado como vasopresor en los casos de shock resistente a fluidoterapia.

Adrenalina

Se utiliza en el shock frío resistente a dopamina.

Noradrenalina

Se utiliza en el shock caliente resistente a dopamina.

Otras medidas terapéuticas después de la Primera Hora

Se optimizarán las medidas anteriores, una vez canalizada una vía venosa central, con un catéter en arteria pulmonar, siguiendo el mismo esquema general que en el adulto, dependiente del tipo de shock y de los medios disponibles. Deberá estar ingresado en una UIC-P, donde el tratamiento será guiado para conseguir, junto a los objetivos anteriores, un índice cardíaco $> 3,3$ y $< 6,0 \text{ l/min/m}^2$, presión venosa central normal, saturación venosa central $> 70\%$, anión GAP y lactatos normales.

Tratamiento específico según tipo de shock

Shock hipovolémico

Junto al shock séptico, probablemente será el tipo de shock más frecuente en pediatría en los países industrializados.

La causa principal es la hemorragia (posquirúrgica, traumática,...), aunque también puede establecerse ante pérdidas de plasma (quemaduras extensas) o de fluidos y electrolitos en deshidrataciones (gastroenteritis aguda, cetoacidosis diabética, etc.).

Los principios generales de tratamiento se citan en capítulos anteriores.

Shock hemorrágico

La clínica de la hemorragia se resume en la tabla 3, y el esquema de tratamiento fluidoterapia y hemoterapia viene recogido en el capítulo 17.

Las pérdidas inferiores al 15% habitualmente son bien toleradas por el niño mediante la puesta en marcha de los mecanismos de compresión.

El abordaje inicial en un paciente hipovolémico debe ser tan rápido como sea posible, realizando expansión con cristaloides o coloides (bolos de 20 ml/kg en 10–20 min.).

La reposición de volemia debe hacerse en función de la pérdida:

- Para una pérdida inferior al 25 %, con una presión arterial normal, se evitará la transfusión de concentrados de hematíes. La reposición se realizará con sueros cristaloides a 5–10 ml/kg/hora durante varias horas.
- En caso de que la pérdida haya sido del 25 al 40 % de la volemia y con una presión disminuida, se repondrá con concentrado de hematíes (10–20 ml/kg), expansión con seroalbúmina al 5 % y suero fisiológico. En caso de persistir los signos de shock, se continuará con expansores de la volemia, tanto cristaloides como coloides o, de nuevo, concentrado de hematíes.
- Si la pérdida sanguínea supera el 40 %, inmediatamente se repondrá sangre del tipo 0 negativo (el 50 %), y la otra mitad de la pérdida con SSF.

El tratamiento con soporte inotrópico no debe ser de primera línea en el shock por hemorragia, debe iniciarse si no existe respuesta a la expansión con volumen.

Si persiste la hipotensión a pesar de estas medidas, y en los casos de pérdidas masivas de sangre, hay que valorar la cirugía urgente.

Shock hipovolémico por pérdida de fluidos

En el lactante acontece cuando las pérdidas de líquido suponen el 10–15 % del peso corporal. En ningún caso el soporte inotrópico debe ser tratamiento de primera elección.

Se recomienda en primer lugar expansión con sueros cristaloides, de elección SFF, a 20 ml/kg. durante 1 hora, que podrá sustituirse por bicarbonato 1/6 M si ha tendencia a acidosis (que siempre debe ser demostrada mediante gasometría).

Se pueden perfundir hasta 3 bolos y, si persiste la situación de shock, debe considerarse la administración de coloides y fármacos vasoactivos.

Shock séptico

El diagnóstico clínico inicial de shock séptico se hace en el niño que:

- a) muestra sospecha de infección, manifestada por fiebre o hipotermia, y
- b) presenta signos de hipoperfusión tisular manifestada por estado mental disminuido o alterado (tabla 2), relleno capilar prolongado (>2 seg.) (shock frio), pulso débil (shock frio), frialdad en las extremidades (shock frio) o relleno capilar rápido (shock caliente), pulso periférico lleno (shock caliente) o diuresis > 1 ml/kg/hora. La hipotensión no es necesaria para el diagnóstico clínico de shock séptico, sin embargo, su presencia en el niño con sospecha de infección lo confirma.

Está asociado con hipovolemia severa respondiendo bien a la resucitación agresiva con fluidoterapia. Por el contrario, responden de forma variable a la terapia vasoactiva, ya que, al revés de lo que ocurre con el adulto, tiene mayor mortalidad la presencia de gasto cardíaco disminuido y no de resistencias periféricas disminuidas.

El esquema terapéutico sigue las premisas ya apuntadas en el apartado de tratamiento general (medidas generales, soporte respiratorio, acceso venoso y fluidoterapia). Sólo hay que destacar que la primera dosis de antibiótico debe administrarse lo más precozmente posible (si fuera factible la extracción previa de 2 muestras de sangre para hemocultivos), en función de los datos clínicos, edad y antecedentes del paciente. En la tabla 4 se resume la etiología más frecuente según la edad y el tratamiento antibiótico empírico recomendado.

—En los primeros 5 minutos:

- Diagnóstico clínico de sospecha de shock séptico.
- Canalizar un acceso venoso (preferiblemente dos) periféricos. En su defecto, acceso óseo.
- Extraer una muestra para el primer hemocultivo.

- Comenzar fluidoterapia: 20 ml/kg de suero salino al 0,9 % o Ringer lactato o bicarbonato 1/6 M en 5 min. Valorar la respuesta, basada en los objetivos o signos, para suspenderla por congestión pulmonar.
- En los primeros 15 minutos:
 - Repetir dosis de fluidoterapia si es necesario. Si persiste el shock, administrar dosis de coloide, hasta un máximo de 60 ml/kg de fluidoterapia o aparición de signos congestivos.
 - Administrar la primera dosis de antibiótico (tabla 4), previa extracción del segundo hemocultivo. Si estuviera indicado, extraer urocultivo o muestra de fluido, según clínica.
- Entre los 15 y 60 minutos:
 - Si persiste el shock (shock refractario a fluidoterapia), se añadirán vasopresores y se cursará el ingreso en UCI-P.
 - Dopamina si es shock frio.
 - Noradrenalina si es shock caliente.
- A partir de los 60 minutos:
 - Si persiste el shock, estamos ante un shock resistente a catecolaminas. El paciente ya deberá estar ingresado en UCI-P.
 - Hidrocortisona a dosis bajas (1 mg/kg/6 horas IV). Con la presión arterial normal, saturación venosa central de O₂ < 70 % y shock frio, se expandirá volumen con SFF, junto con adrenalina y milrinona (0,2–0,75 µg/kg/min). Con hipotensión y shock caliente, se realizará carga de volumen con SFF y noradrenalina.
 - Si persiste el estado de shock, se trata de un shock refractario. El pronóstico es muy sombrío y requerirá medidas de rescate muy invasivas, como depuración extrarrenal continua, plasmaférasis, etc.

Shock cardiogénico

Es un tipo de shock infrecuente en pediatría y se produce por el fracaso del corazón en su intento de satisfacer los requerimientos circulatorios del organismo.

Sus causas más frecuentes en pediatría son: posopreatorios de cirugía cardíaca, cardiopatías congénitas e infecciones (miocarditis, pericarditis y endocarditis).

Los aspectos más importantes a considerar en este tipo de shock en el niño son:

- Los síntomas guía de este tipo de shock (y en ocasiones los únicos) son taquicardia e hipotensión. Si el shock es avanzado, puede aparecer edema agudo de pulmón y hepatomegalia. El resto de la sintomatología es similar a la que presentan los otros tipos de shock.
- La administración de sueroterapia es más conservadora en este tipo de shock. Se recomiendan bolos de líquido de 5 ml/kg.
- Los fármacos vasoactivos de elección son la dopamina y dobutamina.

Shock anafiláctico

Es frecuente durante la edad pediátrica aunque es difícil estimar su incidencia, puesto que no existen registros.

Las medidas generales, soporte respiratorio, acceso venoso y fluidoterapia, son similares al tratamiento general, salvo que: a) puede presentar edema de glotis y precisar traqueotomía de urgencia, y b) paralelamente, se administrará tratamiento específico, en función del agente causal.

Picaduras o mordeduras de animales

— Medidas generales:

- No está recomendada la succión de la herida o la aplicación de tóiques, así como tampoco la aplicación de frío local pues favorece la necrosis focal.
- Se recomienda dejar el miembro en posición neutra. Si es un miembro superior puede usarse un cabestrillo para mantenerlo a la altura del corazón.

— Tratamiento específico:

- El suero antivíbora (viales de 4 ml) es un medicamento que contrarresta el veneno de la picadura de víbora. Se administra de

forma IV, diluido en 100 ml de SFF, a una velocidad de 15 gotas/min. (45 ml/hora), y puede repetirse su administración a intervalos de 5 horas, según la evolución.

- Suele ser una medicación de uso exclusivo hospitalario, aunque si se dispone de ella en el medio extrahospitalario se puede administrar de forma intramuscular en la raíz del miembro afectado.

Fármacos

La adrenalina es el fármaco de primera elección, en dosis de 0,01 mg/kg al 1:1000, como máximo 0,3 mg. por vía IV, aunque es caso de gran colapso vascular podemos utilizar la vía IM o endotraqueal. Puede repetirse cada 5–10 min, o si persiste la hipotensión, administrarse en perfusión IV continua.

Antihistamínicos

Anti-H1: dexclorfeniramina en dosis de 0,15–0,30 mg/kg/día, repartidos en 3–4 dosis diarias por vía oral, IV o IM.

Anti-H2: ranitidina en dosis de 0,75–1,5 mg/kg/día por vía IV o IM.

Corticoides

Metilprednisolona, 1–2 mg/kg/dosis como primera dosis seguido de 1–2 mg/kg/día en 3–4 dosis o hidrocortisona 1–15 mg/kg/día en 3–4 dosis.

Si hay broncoespasmo asociado, administrar salbutamol en aerosoles en dosis de 0,03 ml/kg. con un máximo de 1 ml.

Glucagón

Se emplea en casos de broncoespasmo refractario por su acción sobre la adenilciclasa. Puede producir emesis y aumentar el riesgo de broncoaspira-

ción, por lo que el manejo de la vía aérea debe ser exquisito. Su dosis es de 0,03–0,1 mg/kg, máximo 1 mg/dosis. Puede repetirse cada 20 minutos.

Tabla. Volúmenes sanguíneos en el niño

Edad	Hemoglobina gr/100 mL	Hematocrito (%)
7 meses a 4 años	11,0	33
5 a 9 años	11,5	34
10 a 14 años	12,0	36

Tabla. Signos vitales normales según la edad

Edad	Frecuencia cardiaca	Presión sistólica mínima	Frecuencia respiratoria
Lactante	100 – 160	60	30 – 40
Pre-escolar	80 – 140	70	20 – 30
Adolescente	60 – 110	90	16 – 20

Tabla. Respuesta sistémica a la pérdida sanguínea en el paciente pediátrico

	Temprana Pérdida < 25% del volumen sanguíneo	Pre hipotensiva Pérdida de 25% del volumen sanguíneo	Hipotensiva Pérdida del 40% del volumen sanguíneo
Corazón	Pulso débil, filiforme, taquicardia	Hipotensión ortostática, taquicardia	Hipotensión franca taquicardia o bradicardia
SNC	Normal o ansiedad Letárgico, irritable, confuso y agresivo	Cambios en el nivel de conciencia, respuesta disminuida al dolor	Comatoso
Piel	Húmeda, fresca	Cianótico, llenado capilar retardado, extremidades frías	Pálida, fría
Riñones	Gasto urinario disminuido; densidad específica aumentada	Disminución del gasto urinario Aumento en el nitrógeno ureíco sanguíneo	Anuria

Tabla. Fases en el shock				
1 ^a fase	Shock compensado	TA normal	FC aumentada	Vasoconstricción periférica
2 ^a fase	Shock descompensado	TA normal (30–35% volemia) o baja	FC muy aumentada	Signos de disfunción orgánica
3 ^a fase	Shock irreversible	HipoTA marcada	Bradicardia	Daño orgánico progresivo → irreversible
Según PALS (Pediatric Advanced Life Support)				

Tabla. Fluidoterapia				
TIPO	Volumen	Tiempo	Frecuencia	Otras
Shock hipovolémico distributivo DESCOMPENSADO	20 ml/kg Cristaloide isotónico	En 5–10 min Repetidos	Hasta 3-4 veces si no mejora o si no sobrecarga	Hemoderivados, coloides, fármacos... en función de la respuesta
Shock hipovolémico distributivo COMPENSADO	20 ml/kg Cristaloide isotónico	En 5-20 min	En función de respuesta	
Shock cardiogénico	5-10 ml/kg Cristaloide isotónico	En 10-20 min	En función de respuesta	Fármacos

Tabla. Etiología infeciosa en el niño y tratamiento		
Edad	Microorganismos	ATB recomendada
Lactante < 3 meses	Enterobacterias N. meningitidis S. pneumoniae H. influenzae L. monocitogenes	Ampicilina + Cefotaxima o Ampicilina + Ceftriaxona + Vancomicina (sos S. pneumoniae)
3 meses – 5 años	N. meningitidis S. pneumoniae H. influenzae Estafilococo	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vanco (si cateter o S. pneumoniae)

> 5 años	N. meningitidis S. pneumoniae Estafiloco Estreptococo	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vanco (si cateter o S. pneumoniae)
Situaciones especiales		
Inmunocomprometido y neutropénico febril	S. epidermidis S. aureus Gram negativos	Ceftazidima + Aminoglucósido + Vancomicina (si cateter)
Infeción invasiva	SG A	Penicilina + Clindamicina

Bibliografía

- Mark Waltzman, MD: Initial management of shock in children. UpToDate. Jul 2012
- Pomerantz W. MD, Roback M. MD: Physiology and classification of shock in children. UpToDate. Jul 2012
- Pomerantz W. MD: Septic shock: Initial evaluation and management in children. UpToDate Jul 2012
- Pomerantz W. MD, Roback M. MD: Hypovolemic shock in children: Initial evaluation and management in children. UpToDate. Jul 2012
- Gomez Cortes, B.: Shock. Urgencias Pediatricas. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Panamericana, Madrid 2011 Manual APLS. 4a edición. Cap4. Pag 136–140
- Alonso Salas MT, de Carlos Vicente Juan Carlos, Gil Anton J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sanchez Diaz JI: Documento de consenso SECIP–SEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría. Octubre 2011
- Grela C, Menchaca A, Alberti M. Protocolo de tratamiento del shock séptico en pediatría. Arch Pediatr Urug. 2006; 77(4):373–75.
- Montalbán–González G. Shock séptico en pediatría. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2007; 7(3). Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2007/03/REMIA068.htm>
- Casado–Flores J. Fiebre e hipotensión: shock séptico. En: Casado–Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2da ed. Madrid: Ergon; 2007.p.108–114.
- Payo Pérez R., Serrano Ayestarán O. Manejo inicial de la sepsis–shock séptico pediátrico. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL. 1): 107–112.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A and Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(1).

Doldán Perez Oscar. Artículo de revisión: Shock séptico en Pediatría: enfoque terapéutico. *Pediatr. (Asunción)*, Vol. 35; N° 2; 2008.

CAPÍTULO 31

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS INVASIVAS UTILIZADAS EN EL SHOCK

FRANCISCO JAVIER RUBIO ALONSO, JUAN ANTONIO RUIZ BENITO y
HORACIO PANZARDO GONZÁLEZ

El adecuado diagnóstico y tratamiento del paciente en shock implica que el médico de urgencias esté familiarizado y tenga experiencia en una serie de técnicas que pueden resultar muy útiles para optimizar la evaluación de las diferentes fases y tipos de shock, que desarrollamos en 3 apartados:

APERTURA DE LA VIA AEREA

- Cánulas orofaríngeas.
- Intubación oro traqueal.
- Intubación endotraqueal.
- Mascarillas laríngeas.
- Cricotiroidotomía.
- Puncióñ cricotiroidea.

SOPORTE CIRCULATORIO

- Cateterización de vías venosas periféricas.
- Cateterización de vías venosas centrales.
- Vía intraósea.
- Vía endotraqueal.

TECNICAS DRENAJE DE CAVIDADES

- Pericardiocentesis.
- Toracocentesis.
- Drenaje pleural.
- Paracentesis.
- Puncióñ lavado peritoneal.
- Puncióñ lumbar.

Apertura de la vía aérea

Como en cualquier paciente grave, asegurar la vía aérea para conservar o restablecer el medio interno mediante el transporte de oxígeno a los órganos vitales, representa uno de los pilares básicos del tratamiento inicial. Los diferentes métodos y técnicas van a depender de la severidad del cuadro clínico, de las características del paciente, de los procesos concomitantes que hayan podido desencadenar la situación de shock o de las complicaciones que puedan surgir a lo largo de su manejo.

Para que las técnicas de soporte ventilatorio obtengan la máxima efectividad en tiempo y en forma precisan de material y equipamiento adecuados, así como unos conocimientos y una experiencia suficientes, que se adquieran con la repetición de las mismas.

Cánulas orofaringeas

También llamados tubos de Guedel. Mantienen la vía aérea permeable, deprimiendo la parte posterior de la lengua. La cánula orofaríngea tiene una forma curvada que se adapta al paladar y existen varios tamaños con longitudes que oscilan entre 5 – 10 cm. Para elegir la longitud de la cánula se puede calcular que sea similar a la distancia entre la comisura bucal y el inicio del pabellón auricular. Su colocación permite abandonar la tracción mandibular pero no la extensión. También facilitan la ventilación con mascarilla, la aspiración de secreciones y previene la broncoaspiración en caso de vómito.

Técnica de introducción

- Comprobar que no hay cuerpos extraños en la orofaringe que puedan ser empujados hacia la laringe y la obstruyan.
- Introducir con la concavidad hacia el paladar y deslizar por el paladar duro hasta el paladar blando.
- Cuando se ha introducido la mitad girar 180°.
- Continuar su progresión hasta el tope.

Indicaciones

- Pacientes inconscientes con respiración espontánea.
- Pacientes en apnea (siempre que sea posible).

Cánulas nasofaríngeas

Mejor toleradas que las orofaríngeas por pacientes con reflejos de protección conservados.

Existen varios tamaños, siendo el adecuado aquella cuya longitud sea similar a la distancia existente entre la nariz y el conducto auditivo.

Indicada como alternativa a la cánula orofaríngea para la apertura de la vía aérea en pacientes con dificultad para abrir la boca, por ejemplo traumatismos faciales o enfermos con trismus.

Contraindicada en los traumatismos craneoencefálicos TCE.

Intubación orotraqueal (IOT)

De los diferentes sistemas que existen para la apertura y el aislamiento de la vía aérea sigue siendo la IOT la que ofrece mejor funcionalidad aunque no está exenta de complicaciones.

Indicaciones y criterios de IOT

- Apnea
- Incapacidad de aislar la vía aérea por otros medios (traumatismo faciales, sangre, vómitos).
- Depresión mantenida de estado de conciencia ≤ 8 puntos en la escala de Glasgow excluidas en su inicio causas potencialmente reversibles (intoxicaciones, hipoglucemia...).
- Frecuencia respiratoria > 40 por minuto o < 10 por minuto.
- Presencia de $pO_2 < 50$ a pesar de correctas medidas iniciales de oxigenación.
- Acidosis respiratoria o mixta $< 7,20$

Material necesario para realizar IOT

- Laringoscopio. Existen varios tamaños de palas para elegir la adecuada a las características del paciente. Debe llevar recambio de pilas. Requiere comprobación de funcionamiento y luminosidad previa al inicio de la maniobra.
- Tubos endotraqueales de varios tamaños según los números y manguito distal hinchable. De forma general se suele utilizar un número 8 para mujeres y un 8,5 para hombres.
- Dispositivo de aspiración de secreciones y sondas para optimizar la visión de la maniobra.
- Jeringuilla de 5–10 ml para hinchado de manguito distal. Se procederá una vez colocado el tubo previa comprobación de una correcta colocación bilateral insuflando aire.
- Fijadores semirrígidos o *fijadores* para dar firmeza a la inserción del tubo en circunstancias en que resulte difícil la inserción del tubo.
- Pinzas de Kocher.
- Pinzas de Magill.
- Cánulas orofaríngeas.
- Lubricante hidrosoluble para facilitar el deslizamiento del tubo traqueal.
- Material para la fijación del tubo una vez colocado (vendas, esparadrapo).
- Fonendoscopio para comprobar correcta ventilación en ambos campos pulmonares.
- Bolsa autohinchable con conexión al tubo endotraqueal preferentemente con bolsa para reservorio que permita obtener concentraciones de oxígeno al 100 %.
- Fuente de oxígeno cercana con sistema de conexión a la bolsa suplementaria del tubo traqueal.

Preparación

- Tener accesibles todos los elementos necesarios y verificar su correcto funcionamiento.

- Comprobar la fuente de oxígeno, la bomba de aspiración para secreciones, monitorización, estado de vías venosas, pulsioximetría, bolsa-válvula-máscara, laringoscopio, palas, luz y pilas, elegir el tamaño del tubo endotraqueal.
- Retirar posibles objetos intrabucales del paciente (dentadura postiza, prótesis móviles) que puedan dificultar la IOT.
- Cargar la medicación para la inducción de sedación y relajación muscular. Se aconseja dejar precargadas las jeringas con la medicación antes de iniciar la maniobra.
- Preparar instrumentación alternativa en caso que falle la IOT (máscara laríngea, Fastrach, set para cricotiroideotomía, set para ventilación jet transtraqueal).

Preoxigenación

- Ventilación con mascarilla facial tipo Venturi con oxígeno al 100% ($\text{FiO}_2 1$) y caudal de 15 l/min durante 3 a 5 minutos para optimizar su saturación en sangre.

Premedicación

Sedación, analgesia y miorrelajación. La elección de la secuencia de fármacos y su administración dependerá de las características del paciente, la situación clínica exceptuando al paciente en parada cardiorrespiratoria PCR y la experiencia propia en el uso de dichos fármacos.

Es imprescindible que sepamos manejar bien combinaciones de dos o tres fármacos de cada grupo, ajustando la elección y sus dosis al tipo de shock, y considerando muy especialmente una eventual depresión severa del nivel de la conciencia.

De los fármacos existentes en cada grupo, la combinación sugerida y la más utilizada es un sedante (midazolam o propofol) más un miorrelajante (succinilcolina o rocuronio). La opción de asociar un analgésico

opioide se suele reservar para casos de dolor muy intenso de pacientes politraumatizados o en shock hipovolémico por otros traumatismos o amputaciones.

Sedación

Midazolam:

Benzodiazepina de acción corta y efecto rápido. La dosis de inducción en adultos es de 0,1-0,4 mg/kg (aproximadamente una ampolla y media de 5 ml para un adulto de 70 kg) y la de perfusión es de 0,05-0,2 mg/kg/h.

En ancianos se deben utilizar dosis de inducción menores, suele ser suficiente con 3 mg.

La dosis de inducción en niños es 0,01-0,2 mg/kg, y la de perfusión es 0,1-0,2 mg/kg/h.

Dispone de un antagonista, el flumazenil en dosis bolo iv. 0,2-1 mg (4-20 µg/kg), que permite revertir con gran rapidez su acción.

Propofol:

Es un sedante-hipnótico de acción rápida y muy corta duración. Al suspender la perfusión tarda en desaparecer su efecto unos 10 minutos. La dosis de inducción en adultos es de 1-2,5 mg/kg, y la de perfusión es de 1-6 mg/kg/h.

En niños la dosis de inducción es 2,5 mg/kg y la de mantenimiento es de 9-15 mg/kg/h.

Contraindicado en situación de inestabilidad hemodinámica o disfunción del ventrículo izquierdo. Puede producir depresión respiratoria y apnea, por lo que es conveniente asegurar las condiciones de IOT.

Útil en TCE grave por disminuir la PIC.

Analgesia

Morfina:

Opioide de acción prolongada que comienza su acción a los 5–10 minutos de su administración, durando entre 2 y 6 horas. Las dosis recomendadas en adultos son de 0,05–0,2 mg/kg en bolo iv seguido de perfusión de 1–5 mg/h, y en niños 0,1–0,2 mg/kg en bolo seguido de perfusión de 0,02–2 mg/kg/h. Se presenta en ampollas de cloruro de morfina de 1 ml conteniendo 10 mg.

Fentanilo:

Opioide sintético 100 veces más fuerte que la morfina, de acción más rápida y más corta. Parece producir un aumento de PIC. Si se combina con midazolam, debe reducirse la dosis, ya que aumenta la depresión respiratoria que éste produce. Se presenta en ampollas de 3 ml, conteniendo 0,15 mcg. La dosis de inducción en adultos es 1–2 mcg/kg (1–2 ml) y la de perfusión es 0,3–1,5 mcg/kg/h.

En niños se debe administrar muy lentamente, pues se han descrito casos de rigidez torácica tras administrar bolos iv. La dosis inicial en niños es de 0,5–1 mcg/kg/iv muy lenta sin rebasar los 5 mcg/kg, y la dosis de perfusión será de 1–3 mcg/kg/h.

Miorelajación.

Succinilcolina: agente despolarizante que induce parálisis neuromuscular de corta duración. Se presenta en ampollas de 2 ml conteniendo 100 mg y de 10 ml con 500 mg. Efecto rápido a los 60 segundos de su administración. La dosis es 1–1,5 mg/kg en adultos y 1–3 mg/kg en niños.

Rocuronio: agente no despolarizante Se presenta en ampollas de 5 ml conteniendo 50 mg y de 10 ml con 100 mg. También efectiva en 60 segun-

dos. La dosis es de 0,6–0,7 mg/kg en adultos y 0,15 mg/kg de mantenimiento. La dosis es similar en los niños. Posee techo terapéutico a partir del cual no aumenta su acción y sí sus efectos adversos. A diferencia del anterior se puede administrar en perfusión para un bloqueo nerouromuscular mantenido. Como antídoto para revertir sus efectos el fármaco más empleado es la neostigmina en dosis habitual de 40–50 µg.Kg.

Técnica de intubación

- Colocarse detrás de la cabeza del paciente.
- Sujetar el laringoscopio con la mano izquierda e introducir la pala por la comisura bucal derecha, desplazando la lengua hacia la izquierda.
- Evitar apoyarse sobre la arcada dentaria.
- Visualizar la base de la lengua, úvula, faringe y epiglotis, progresivamente.
- Apoyar el laringoscopio en la vallécula si es de pala curva o directamente en la epiglotis si es una pala recta y traccionar el mango del laringoscopio hacia arriba y adelante, que nos permitirá ver la glotis y las cuerdas vocales.
- Realizar la maniobra de Shellik si es de difícil visualización, que un ayudante realizará presionando hacia abajo el cartílago cricoides.
- El tubo endotraqueal que utilizamos es, en general, el nº 7 ó 7,5 para la mujer adulta y nº 8 u 8,5 para el hombre adulto.
- Introducir el tubo endotraqueal adecuado con la mano derecha, deslizándolo por la comisura bucal derecha hasta meterlo entre las cuerdas vocales, y continuar avanzando hasta que se deje de ver el manguito de taponamiento.
- Sujetar con firmeza el tubo en esta posición, mientras se hincha el manguito con 5-10 cc de aire.
- Comprobar la posición correcta del tubo insuflando con el ambú mientras se auscultan ambos hemitórax y el epigastrio. Se debe observar la ventilación simétrica de ambos hemitórax.

Fijación del tubo: colocando una cánula orofaríngea junto al tubo, sujetando ambos con esparadrapo y venda alrededor del cuello.

Conexión a un respirador: complementario a la ventilación con balón y bolsa con reservorio en pacientes tributarios de ingreso en unidad de cuidados intensivos o en espera de traslado a otra unidad. Se definen una serie de parámetros comunes para los diferentes tipos de ventilador y su calibración para adecuarlo a las características del paciente.

Fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂). Se utilizará la mínima necesaria para mantener pO₂ ≥ 60 mmHg y/o una SatO₂ ≥ 90%.

Frecuencia respiratoria: número de ciclos respiratorios en un minuto: para la mayoría de pacientes suele aplicarse inicialmente una frecuencia de 12–16 respiraciones/minuto. Posteriormente una vez establecido el volumen corriente se aumenta o disminuye para conseguir la PaCO₂ y el pH deseados.

Trigger: sensor que detecta el esfuerzo inspiratorio del paciente. Se suelen programar presiones entre -1 a -3 cmH₂O.

Volumen corriente: cantidad de aire movilizada en cada respiración. En enfermos con lesión pulmonar aguda (LPA) o distress respiratorio agudo (SDRA) se utiliza 6ml/kg (estrategia de protección pulmonar) mientras en resto de patologías se utiliza un volumen de 6–8 ml/kg.

Presión positiva al final de la espiración (PEEP). Impide el colapso alveolar al final de la espiración y que la válvula se abra por completo. Su valor habitual de inicio es 3–5 cmH₂O hasta 20 cmH₂O en SDRA.

Como medidas alternativas a la IOT tenemos:

Mascarilla laríngea

Es un tubo corto con mascarilla hinchable que se coloca alrededor de la glotis para sellar la hipofaringe. No precisa visualización de la laringe. Útil en situación de RCP o traumatismos cervicales graves. Su eficacia no supera a la de la IOT.

Técnica de inserción

- Paciente en posición neutra con el cuello ligeramente en flexión y la cabeza extendida.
- Deshinchar el neumotaponamiento y lubricar la cara posterior.
- Introducir el tubo lentamente con la cara posterior lubricada deslizando por el paladar.
- Alinear la línea negra del dorso del tubo con septo nasal.
- Hinchar el tubo con 20–40 ml de aire.
- Confirmar mediante auscultación la posición correcta del tubo.
- Colocar la cánula orofaringea y fijar el tubo y la cánula.

Mascarilla laríngea tipo FASTRACH

A diferencia de la anterior lleva un mango metálico y esta diseñada para introducir un tubo endotraqueal. El principal inconveniente es el correcto sellado.

Tubo combinado esófago traqueal (COMBITUBE)

Dispone de dos luces de igual tamaño pudiendo quedar colocado en esófago o tráquea. Tiene un balón hinchable de sellado en la parte distal y otro en la proximal. No está demostrada su mayor eficacia frente a los demás métodos de asilamiento de la vía aérea. Su uso queda relegado al ámbito extrahospitalario y en situaciones de RCP en las que no puedan utilizarse otras técnicas.

Intubación endotraqueal (IET)

Se recomienda en situación de RCP o en los traumas laríngeos o maxilofaciales severos y cuando no sea posible realizar la IOT. No se recomienda en niños menores de 12 años y su eficacia no supera la IOT.

Cricotiroïdotomía

- Colocar al paciente en decúbito supino con hiperextensión de la cabeza.
- Medidas de asepsia local y localizar por palpación el espacio cricotiroideo.
- Fijar el cartílago tiroides y practicar una incisión de 2cm en piel y la fascia subcutánea.
- Cortar la membrana cricotiroidea y agrandar la abertura con dilatador.
- Colocar un tubo n° 6 ó 7 e hinchar el balón de aire.
- Aspirar la tráquea y fijar el tubo.
- Conectar la fuente de oxígeno.

Punción cricotiroidea

- Se realiza con un catéter de 12 ó 14 G montada en una jeringa con suero fisiológico.
- Pinchar espacio cricotiroideo y avanzar en sentido caudal con 45° de inclinación.
- Aspirar hasta que salga aire visible en forma de burbujas en la jeringa.
- Deslizar el catéter y retirar al guía metálica
- Conectar a sistema de flujo a 15 l/min.

Soporte circulatorio

Vías venosas periféricas

Describimos brevemente los principales accesos venosos utilizados en la práctica clínica para administración de fluidos, fármacos, toma de muestras o inserción de catéteres. Son útiles en pacientes hemodinámicamente estables o en pacientes con shock que no precisen una vía venosa central o como acceso provisional hasta que la canalicemos.

En el miembro superior se prefiere el área antecubital del antebrazo:

Vena cubital: bordea la musculatura interna del antebrazo hasta la unión con la vena basílica y la vena mediana basílica. Es la más gruesa y más utilizada del brazo.

Vena cefálica: situada a lo largo del borde externo del brazo, desaparece a través de la aponeurosis del surco deltopectoral hasta la vena axilar.

Vena basílica: es más pequeña que las anteriores. Discurre por el borde interno del bíceps hasta alcanzar la vena humeral. Su punción tiene más riesgo de complicaciones y es más dolorosa.

En el cuello:

Vena yugular externa: desde la glándula parótida se dirige hacia el ángulo mandibular y en sentido oblicuo atraviesa la superficie del músculo esternocleidomastoideo desembocando en la vena subclavia.

En el miembro inferior:

Vena safena mayor: se canaliza 1 cm por dentro y por arriba del maléolo interno.

Las complicaciones de las punciones de acceso periférico incluyen fallo de canulación, hematomas, lesión de estructuras vecinas, embolismo aéreo, extravasación de líquidos, tromboflebitis y celulitis local.

Vías venosas centrales de acceso periférico

Se trata de catéteres venosos centrales cuyo extremo proximal quedará ubicado en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha.

Su importancia en situaciones de shock radica en la posibilidad de reponer la volemia más rápidamente, así como poder administrar

hemoderivados, soluciones hiperosmolares e hipertónicas, nutrición parenteral total, fármacos flebotóxicos o vasoactivos que precisen aislamiento de la infusión respecto a otros fármacos, la extracción de muestras para analíticas sanguíneas, la medición de la presión venosa central o la inyección de contrastes para estudios radiológicos.

Se utiliza un catéter muy largo que se inserta a través de una vena periférica de grueso calibre (cefálica, basílica, radial accesoria o del dorso de la mano). El más utilizado es el catéter Drum (Abocath® n° 18) provisto de doble o triple luz (Arrow® de 60 cm), que tiene un área de sección de 1,7 cm ocupada por una guía metálica muy fina de 14 G que retiraremos. Precisa comprobación radiográfica posterior para evaluar la correcta colocación del extremo distal y descartar complicaciones asociadas a su inserción.

Ventajas del Drum respecto a las demás vías venosas centrales:

- Menor tasa de complicaciones infecciosas y de flebitis.
- Menor gravedad en las complicaciones ligadas a la punción, (neumotórax, punción de grandes arterias, desgarro de la vena, fistulas arteriovenosa, lesión de nervios o vasos linfáticos, embolia gaseosa...).
- Mayor comodidad para el paciente y estabilidad para la vía que portarlo en el cuello, bajo la clavícula o en la ingle.
- Posibilidad de canalización en pacientes con alteraciones de la coagulación, en los que estaría contraindicado puncionar cualquier otro acceso venoso central.

Inconvenientes del Drum respecto a las demás vías venosas centrales:

- Su gran longitud y su estrecho calibre limitan la perfusión rápidamente de grandes volúmenes de líquidos.
- Para su inserción precisa venas periféricas del brazo con un calibre suficiente para permitir la punción con la aguja metálica 14 G, no resultando accesibles en ocasiones.

- Su canalización en situaciones de vasoconstricción periférica puede resultar complicada.
- Alcanzar su ubicación correcta (entrada de la aurícula derecha) no siempre es fácil debido a la distancia desde el punto de inserción.

Vías venosas centrales

Su correcta colocación en los pacientes con shock constituye una de las habilidades básicas para cualquier médico de urgencias, ya que garantiza el correcto aporte de líquidos, la administración de fármacos, la medición de la PVC, la determinación de la saturación O₂ venosa central o la inserción de catéteres estimuladores, entre otras grandes ventajas.

Se describen los accesos venosos más utilizados (venas subclavia, femoral y yugular interna) y la técnica de punción, que se realizará en las mayores condiciones de asepsia y previa información al paciente para que dé su consentimiento, si su nivel de conciencia lo permite.

Resulta imprescindible la determinación previa de los tiempos de coagulación (TP con INR) y del recuento de plaquetas para minimizar las complicaciones hemorrágicas, hematomas o punción arterial.

El éxito de su realización se condiciona por la experiencia y el conocimiento anatómico de los accesos, si bien en los casos en que se disponga, es conveniente que sea guiada por un ecógrafo.

Vía venosa subclavia

Anatomía: Discurre debajo de la clavícula y por encima de la 1^a costilla delante de la arteria subclavia a 1,5 cm de profundidad aproximadamente.

Posición del paciente: en decúbito supino y Trendelenburg, con los brazos a lo largo del cuerpo y la cabeza girada al lado opuesto al de la punción. Traccionar del brazo ipsilateral en sentido caudal puede ayudar al realizar la maniobra.

Lugar de punción: 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula en la unión del tercio externo con el medio. La aguja se dirige en dirección a la fosita supraesternal en ángulo de 45°.

Vía venosa yugular interna

Anatomía: discurre entre los dos haces del esternocleidomastoideo (ECM) y en situación posterolateral en relación a la carótida interna. Su principal referencia es el triángulo de Sédillot delimitado lateralmente por los vientres esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo y cuya base es la clavícula.

Posición del enfermo: en decúbito supino y Trendelenburg. El médico se sitúa a la cabecera del enfermo excepto en el abordaje posterior en que se situará en posición lateral a la misma.

Hay tres accesos posibles:

- Vía anterior: punto de punción en la intersección de una línea horizontal que pasa por el borde superior del cartílago tiroideo y una línea vertical delimitada por el borde anterior del ECM. Dirigir la aguja con un ángulo de 50° hacia abajo, atrás y afuera, tangente a la cara posterior del ECM.
- Vía media: En el centro del triángulo de Sédillot, palpar el latido carotídeo y puncionar 1–2 cm lateral, dirigiendo la aguja en un ángulo de 30° hacia la mamila ipsilateral.
- Vía posterior: a dos traveses de dedo sobre la clavícula, puncionar en el borde posterior del viente posterior del ECM dirigiendo la aguja hacia la fosita supraesternal.

Vía venosa femoral

Anatomía: se inicia acompañando a la arteria del mismo nombre en el anillo del aductor mayor como continuación de la vena poplítea y finaliza a nivel del ligamento inguinal convirtiéndose en la vena ilíaca externa.

Lugar de punción: está situado 1 cm por dentro de la arteria y dos traveses de dedo por debajo de arco crural. Se dirige la aguja hacia arriba con un ángulo de 60° hasta obtener reflujo. Inclinándola posteriormente 20° hacia fuera y hacia delante para canalizar la vena.

Técnica de Seldinger:

- Desde la entrada en la piel, mantener la aspiración con la jeringa.
- Una vez localizado el vaso, retirar la jeringa, manteniendo siempre la aguja inmóvil hasta introducir la guía. Nunca forzar la introducción de ésta ni del catéter.
- Introducir la guía metálica a través de la aguja y retirar la aguja.
- Practicar una pequeña incisión cutánea para introducir y retirar el dilatador a través de la guía metálica.
- Introducir el catéter venoso central a través de la guía
- Retirar la guía metálica. Para evitar la embolia gaseosa, mantener permanentemente ocluida la luz del catéter con el dedo.
- Comprobar permeabilidad de la vía con suero fisiológico.
- Control radiológico de la correcta posición del catéter y detección de posibles complicaciones.
- Fijación a la piel mediante sutura y aislamiento estéril externo con apó�itos.

Complicaciones

- **Extrasístoles o arritmias** al introducir la guía o el catéter, que suelen cesar al retirarlos.
- **Sangrado o hematoma**, se resuelve al comprimir sobre la zona excepto en vena subclavia
- **Neumotórax**: especialmente en yugular y en subclavia.
- **Embolia gaseosa**: mayor riesgo en yugular y subclavia.

- **Lesiones nerviosas:** En la yugular interna pueden tener lugar lesiones del plexo braquial, del ganglio estrellado, del nervio frénico (parálisis diafragmática) y del nervio recurrente (parálisis unilateral de cuerdas vocales).
- **Punción arterial:** más frecuente en la yugular (7% si el abordaje es posterior) y en subclavia (1,5%).
- **Infección:** Es la complicación más frecuente a partir de la primera semana predominando en los catéteres por vía femoral, seguidos por la vía yugular y la subclavia.
- **Trombosis:** factores que aumentan el riesgo de trombosis son dos o más veno-punciones para canalizar la vía, el tipo de líquido infundido (más frecuente con la nutrición parenteral) o en estados de hipercoagulabilidad.
- **Obstrucción venosa.** Precisa de agentes trombolíticos para su resolución.

Vías alternativas a la punción venosa

Vía intraósea

Su empleo se limita generalmente a los niños, situaciones de shock refractario o de pacientes en PCR en ambiente extrahospitalario aunque algunos autores preconizan su uso también en el medio hospitalario.

Se utiliza una aguja rígida de un kit especial, que se inserta en la cresta tibial anterior en ángulo 60–90° y en niños en dirección opuesta al cartílago de crecimiento.

Contraindicada en casos de infección local, fractura de la extremidad, osteogénesis imperfecta y osteoporosis. Las complicaciones son escasas y las más frecuentes son la infiltración perióstica o subcutánea y la celulitis local.

Vía endotraqueal

Se usa para la administración de fármacos cuando no es posible canalizar una vía venosa. Se emplean fármacos en dosis 3 veces mayor a la vía intrave-

nosa. El fármaco se diluye en 10 ml de suero salino y se administra en bolo, seguido de unas insuflaciones con el balón para facilitar su dispersión.

Se utilizan por esta vía fármacos como adrenalina, atropina, naloxona y lidocaína.

Técnicas drenaje de cavidades

Pericardiocentesis

Indicaciones

En el shock cardiogénico, el momento y el tipo de pericardiocentesis está condicionado por el estado hemodinámico del paciente. Cuando está comprometido, la evacuación de líquido pericárdico debe ser urgente a fin de restablecer el llenado ventricular adecuado (precarga) y restablecer la hemodinamia.

Cuando no existe compromiso hemodinámico, la pericardiocentesis no es tan urgente y la situación electiva sería la realización de la misma guiada por ecografía o radioscopya.

Tras determinar los parámetros de la coagulación y el recuento plaquetario, corrigiendo las posibles alteraciones, realizaremos una continua y cuidadosa monitorización de las constantes vitales del paciente.

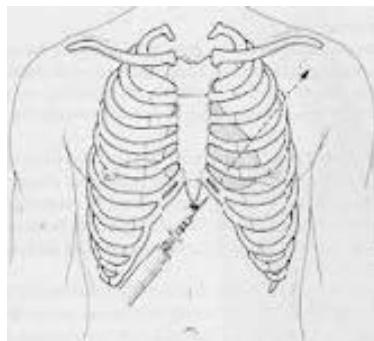
Técnica

En la actualidad hay consenso entre los especialistas en que el abordaje subxifoideo es la técnica más adecuada. La clave del éxito una vez diagnosticado el shock cardiogénico en el taponamiento cardíco, es la rápida reacción del médico de urgencias y la disponibilidad inmediata del material, que se presenta en kits empaquetados.

Los pasos para el abordaje subxifoideo son los siguientes:

- Preparación del paciente en decúbito supino, en posición cómoda y con la cabecera a unos 45° sobre la horizontal. De esta manera el derrame se moviliza hacia la localización inferior y anterior.

- Lugar de punción: tras localizar la apófisis xifoidea y el reborde costal izquierdo del paciente, avanzar 0,5 cm hacia la izquierda del paciente desde la apófisis xifoidea y 0,5–1 cm por debajo del reborde izquierdo.
- Preparación del lugar de punción con estrictas medidas de esterilidad, desinfección local y colocación de campos estériles.
- Infiltración con anestésico local de la zona de punción.
- Inserción de la aguja se punciona en el punto delimitado, con ángulo de entrada con la piel de 45°. La dirección de la aguja debe ser hacia el hombro izquierdo. Se avanza aspirando.
- Dirección de la puncióón: una vez alcanzado el margen posterior de la pared torácica, se cambia el ángulo de la aguja con la piel a 15°, se mantiene introduciendo en dirección al hombro izquierdo.
- Avance de la aguja lentamente y aspirando de forma continua. Generalmente a una distancia entre 6–7,5 cm de la piel se entra en espacio pericárdico y se aspira la sangre. Se debería realizar monitorización con electrocardiograma, con una pinza en la aguja conectada a una derivación precordial del electrocardiógrafo. Si aparece elevación del ST o extrasístoles ventriculares, pueden indicar contacto de la aguja con el epicardio, debiendo retirarla y rectificar su posición. Algunos paciente pueden presentar un cuadro vasovagal.



Tras la pericardiocentesis, el estado hemodinámico del paciente debería mejorar por varios mecanismos:

- Descenso de la presión intrapericárdica.
- Descenso de la presión en la aurícula derecha.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Aumento de la presión arterial sistémica.

La mejoría se comienza a evidenciar al extraer los primeros 50–100 ml. Existen diferentes técnicas para el drenaje continuo del líquido, siendo el más sencillo mediante jeringas de gran capacidad aspirando y rellenándolas sucesivamente. O bien utilizando la técnica de Seldinger mediante un sistema que ya traen los kits y permiten dejar colocado un drenaje de forma continua. A través de la aguja se coloca la guía a través de la cual de introduce un dilatador que posteriormente se retira y se coloca el drenaje flexible.

Se debe realizar control radiológico, radioscopy o ecográfico en la cama del paciente para confirmar su correcta colocación. El catéter se fija a la piel mediante puntos de sutura y se conecta a un sistema colector.

Complicaciones

- Desarrollo de derrame pericardio y taponamiento cardíaco.
- Neumotórax.
- Arritmia.
- Parada cardiorrespiratoria y muerte.

Toracocentesis

Indicaciones

Con intención diagnóstica o terapéutica, resulta muy útil en los casos de shock séptico con foco pulmonar y derrame pleural, una vez estabilizado el paciente.

Los cuatro diagnósticos más frecuentes en los derrames pleurales son neoplasia, insuficiencia cardíaca congestiva, derrame paraneumónico y el derrame postoperatorio.

También se puede realizar con fines terapéuticos, evacuando líquido o aire que estén provocando una insuficiencia cardio-respiratoria severa.

Las contraindicaciones absolutas para su realización son la no colaboración del paciente, la dificultad para identificar la zona de punción, la falta de experiencia y las alteraciones de la coagulación, admitiéndose en general un TP > 50 %.

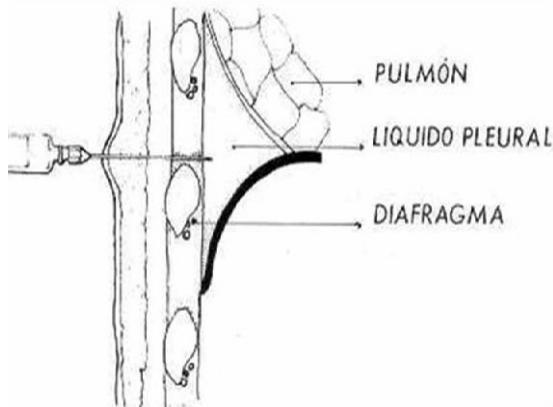
Contraindicaciones relativas serían la existencia de enfermedad bullosa, pacientes que requieren PEEP elevada o con un solo pulmón funcionante.

Técnica

Existen diferentes técnicas para su realización, catéter-aguja, solo aguja, guiada o no por ecografía.

- Radiografía de tórax para el diagnóstico topográfico del derrame pleural.
- Explicar procedimiento al paciente.
- El paciente está sentado, se identifica la punta de la escápula, que corresponde al 8º espacio intercostal que debe ser el espacio más inferior puncionado, a no ser que se haya topografiado previamente por ecografía.
- Colocar el paciente sentado en la cama, con los brazos cruzados por delante y apoyados.
- Se debe realizar la desinfección de la zona y colocación de campos estériles.
- Realizar anestesia superficial y de los planos profundos, siempre aspiración previa.
- Se debe puncionar con la aguja o aguja/catéter, introducir lentamente con el bisel hacia abajo, aspirando continuamente, siguiendo el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal, línea axilar posterior.
- Una vez que se comienza a drenar el líquido, se coloca llave de 3 vías en la aguja o en el drenaje y se va evacuando el mismo.
- Una vez terminado el procedimiento se retira la aguja o el catéter del tórax del paciente y se presiona, colocando un apósito.

- La radiografía de control nos permite descartar un neumotórax yatrogénico.
- La cantidad de líquido a drenar depende de si se realiza con fines diagnósticos o terapéuticos.



Complicaciones

Las complicaciones las podemos dividir en mayores (15–19%) y menores (31–63%)

Las mayores son neumotórax, hemoneumotórax, hipotensión arterial y edema pulmonar por reexpansión. Las menores son la punción con obtención de escaso o ningún líquido, dolor, hematoma subcutáneo o seroma, ansiedad, disnea y tos.

El dolor se origina en los nervios de la pleura parietal por anestesia inadecuada, raspado del periostio de la costilla o punción de un nervio intercostal.

Drenaje Pleural

Indicaciones

Las indicaciones del drenaje de tórax engloban una variedad de enfermedades, desde enfermedades crónicas donde se puede realizar de forma paliativa hasta procesos agudos donde es vital la descompresión del tórax.

- Neumotórax
- Hemotórax
- Empiema
- Quilotórax
- Derrame pleural – generalmente se diferencia primeramente por medio de la toracocentesis, trasudado que no necesita drenaje y exudado que por lo general si lo necesita

En cuanto a las contraindicaciones, la principal es no tener claro de la existencia del neumotórax o líquido a drenar, siempre se debe tener diagnóstico claro en cuanto a la existencia y topografía del mismo sea mediante radiografía, tomografía o ecografía. Otra contraindicación la existencia de coagulopatías que deberán ser corregidas previo a la colocación del drenaje.

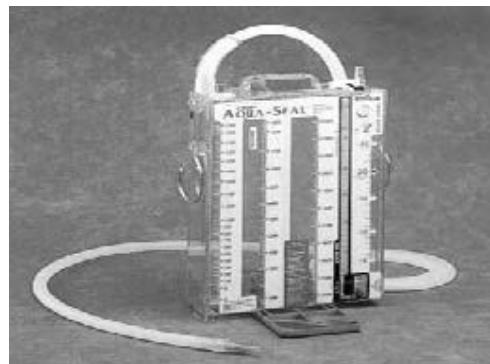
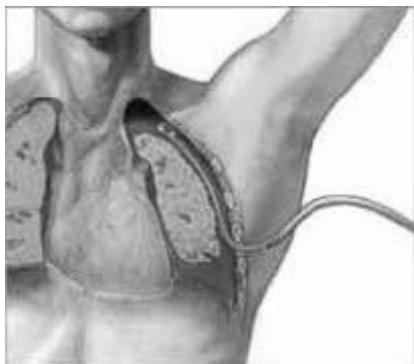
Técnica.

Es un procedimiento que se debe realizar en estrictas condiciones de asepsia.

- Paciente en decúbito supino, cabeza en posición cómoda y con la extremidad superior ipsilateral por encima de la cabeza.
- Se realiza una correcta desinfección de la zona y se colocan campos estériles.
- Se realiza anestesia de la región donde se va a colocar el tubo de drenaje, tanto superficial como profunda (periostio, pleura parietal) procediendo a esta siempre realizando aspiración previa. Por lo general el tubo se coloca en 4°–5° espacio intercostal, línea axilar anterior en el caso del neumotórax (lugar alternativo 2° espacio intercostal línea medio-clavicular, se trata de evitar por razones estéticas y para evitas las gruesas fibras de los pectorales). Cuando se drena líquido se coloca en igual espacio pero línea axilar posterior.
- Procedemos a realizar una incisión de 2 cm sobre el espacio topografiado, se realiza toracocentesis para confirmar salida de aire o líquido. Posteriormente se realiza disección con pinza y con el dedo hasta llegar a tocar la pleura. Esta disección se hace siguiendo el borde

superior de la costilla inferior del espacio intercostal. Luego se introduce el tubo y con ayuda de nuestro dedo lo dirigimos hacia el lugar correcto. Se confirma la salida de aire o líquido, nos aseguramos de que todos los orificios de drenaje queden dentro del tórax. Procedemos a suturar el tubo a la piel, se realiza sutura de colchonero horizontal que permite el cierre al retirar el drenaje. El tubo se conecta al sistema de drenaje.

- Control radiológico de la ubicación del mismo.
- Manejo : todos los días se debe realizar la revisión del tubo y su sistema de drenaje. Este consta de una unidad sellada bajo agua que permite la salida de aire mientras se mantiene la presión negativa y un regulador se succión, manteniendo esta entre 15–20 cm mientras hay neumotórax. Se debe controlar el dolor agudo, para permitir la tos y la deambulación, de esta manera facilitar la reexpansión pulmonar. Radiografías seriadas para controlar la evolución del drenaje.
- Retirada : cuando el pulmón se haya reexpandido, no existan fugas, cuando al pinzar el drenaje no se reproduce el neumotórax, o cuando el drenaje de líquido no exista o sea mínimo se puede retirar el tubo. Posterior a esto se debe realizar control radiológico.



Complicaciones

- Colocación no intencionada en órganos vitales (pulmón, hígado, bazo)

- Hemorragia
- Edema por reexpansión pulmonar
- Neumotórax/hemotórax residual
- Empiema

Paracentesis

Indicaciones

Es un procedimiento sencillo que se realiza en la cama del paciente y que aporta importante información diagnóstica y terapéutica. Esta indicada para determinar etiología de la ascitis o para descartar la existencia o no de infección, además para drenar grandes cantidades de la misma cuando está a tensión o refractaria al tratamiento. La paracentesis terapéutica puede ser paliativa, disminuyendo el dolor abdominal provocado por la distención.

Técnica

Existen diferentes técnicas para su realización. Tener presente de corregir cualquier tipo de coagulopatía

- decúbito supino
- se elige una zona avascular, por lo general el hemiabdomen inferior izquierdo, en el punto que unen los 2/3 internos con el 1/3 externo de una línea imaginaria que une la espina ilíaca antero superior con el ombligo
- se realiza correcta desinfección de la zona y colocación de campos estériles.
- anestesia por planos
- se realiza la punción en forma perpendicular a la piel de la pared abdominal. Se avanza con la aguja realizando aspiración continua hasta que se obtiene líquido de ascitis. En este momento si la punción es diagnóstica se extrae la muestra y se retira la aguja. Si lo que se va a realizar es

una evacuación y la pared abdominal es delgada se punciona con un angiocatéter de tal manera que cuando se obtiene líquido se retira la aguja y se deja el catéter para drenar. Si la pared abdominal es gruesa se punciona mediante aguja más larga de tal manera de dejar catéter mediante la técnica de Seldinger. También se puede realizar la punción guiada por ecografía. Estos sistemas de drenaje se conectan a sistema de infusión, drenando por gravedad o mediante sistema de vacío.

Complicaciones

- perforación de asa intestinal punción visceral (vejiga, útero)
- infección de la ascitis
- hematoma parietal o peritoneal
- fuga de líquido de ascitis
- cuadro vagal posterior a la evacuación

Lavado peritoneal diagnóstico

Indicaciones

Su principal indicación es la evaluación de lesiones abdominales cerradas que cursan con hipotensión arterial, dolor abdominal, fracturas costales, pélvicas, vertebrales, alteración del nivel de conciencia y en lesiones penetrantes. En los últimos años con el avance de la ecografía y la tomografía en la valoración urgente del traumatismo abdominal ha disminuido significativamente su uso. La única contraindicación absoluta es el embarazo avanzado, relativas la distensión abdominal, adherencias.

Técnica

Existe la técnica abierta y cerrada, pero está demostrado que la técnica percutánea cerrada se realiza más rápido que la abierta y es tan exacta

como esta, además del menor índice de infecciones de la pared abdominal y complicaciones.

- descomprimir estómago y vejiga mediante sonda nasogástrica y Foley previamente a la realización de la técnica-
- topografiar punto de punción, línea media a 5 mm por debajo del ombligo.
- desinfección de la zona y colocación de campos estériles.
- anestesia de la zona.
- se realiza incisión cutánea
- se puncia con la aguja a 45° con la piel en dirección a la pelvis, una vez en el peritoneo, se introduce la guía, retirando la aguja, posteriormente se coloca el catéter.
- una vez colocado el catéter se aspira con jeringa de 10 cc, si se extrae esta muestra de sangre fresca ya se la considera positiva, de lo contrario se realiza lavado con 1 litro de suero isotónico dejando conectada la botella del suero en el suelo para colectar el líquido recuperado.

Complicaciones

- sangrado de la herida
- perforación de asa intestinal, vasos, útero o vejiga
- colocación del catéter en espacio preperitoneal

Punción Lumbar

Indicaciones.

Su indicación es para realizar diagnóstico de enfermedades infecciosas, inflamatorias o neoplásicas del sistema nervioso central, así también para la administración intratecal de fármacos. La contraindicación principal es la sospecha de hipertensión intracranal por lo que es obligatorio la realización de un TAC craneal previo, otras contraindicaciones son la infec-

ción del canal dorso-lumbar, de los tejidos de punción y los trastornos de la coagulación.

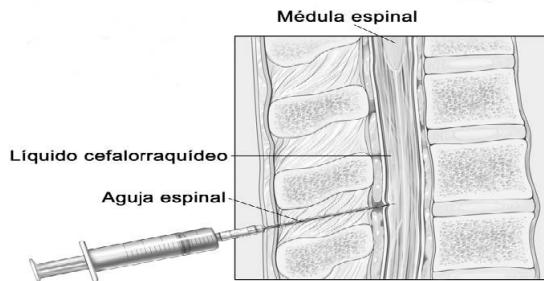
Técnica

- posición : tenemos 2 opciones, el paciente en decúbito lateral al borde de la cama con cuello, tronco y piernas flexionada (posición fetal o genupectoral) o en posición sentada al borde de la cama, ligeramente flexionado hacia delante (esta posición se prefiere en los pacientes obesos y en ancianos con enfermedad degenerativa lumbar).
- una vez posicionado el paciente se realiza una correcta desinfección de la zona de punción, es decir entre L3–L4 o L4–L5, y se colocan campos estériles.
- se procede a realizar anestesia local con aguja intramuscular
- se introduce el trocar entre las apófisis espinosas, de forma perpendicular al plano transverso y con dirección cefálica (30°) en el plano longitudinal, rectificando el trayecto si se encuentran estructuras óseas en el camino. Cuando se atraviesan los diferentes planos y se percibe una disminución brusca de la resistencia quiere decir que estamos en el espacio subaracnoideo, se retira el fiador y se comprueba la salida de LCR.
- en este momento se debería conectar un manómetro para la medición de la presión del LCR.
- se realiza la extracción de las diferentes muestras.
- se coloca nuevamente el fiador y se retira el trocar
- apósito estéril en la zona y el paciente debe permanecer 2 hrs. en decúbito supino bebiendo abundantes líquidos.

Complicaciones

- cefaleas y/ rigidez post punción
- dolor lumbar, radiculalgia

- hematoma
- infección del punto de punción



Bibliografía

- Josep Lloret, Josefina Muñoz, Vicenç Artigas, Luis Horacio Allende, Guillermo Vázquez. Protocolos terapéuticos de Urgencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Ed Masson 2004.
- L. Jimenez Murillo, E.J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed Elsevier, 2004
- Daniel Theodoro, MD, Brian Bausano, MD, Lawrence Lewis, MD, Bradley Eva-noff, MD, MPH, and Marin Kollef, MD A Descriptive Comparison of Ultra-soundguided Central Venous Cannulation of the Internal Jugular Vein to Landmark-based Subclavian Vein Cannulation. ACAD EMERG MED. April 2010, Vol. 17, No. 4.
- Phillip Knebel MD et al, Insertion of Totally Implantable Venous Access Devices: An Expertise-Based, Randomized, Controlled Trial. Annals of Surgery Volume 253, Number 6, June 2011
- Louise Jolliffe and Ian Jackson. Airway management in the outpatient setting: new devices and techniques. Curr Opin Anaesthesiol. 21:719–722. (2008).
- Narciso Perales de Viguri, Juan López Messa, Miguel Ruano Marco. Manual de soporte vital avanzado. Plan nacional RCP. Semyciuc. Ed. Elsevier 2010.
- Jose Mº Nicolás, Javier Ruiz, Xavier Jiménez, Alvar Net. Enfermo crítico y emergencias. Ed. Elsevier 2011.
- Richard Irwin, James Rippe. Medicina Intensiva (tomo 1). Ed. Marbán 2006.

CAPITULO 32

CONCEPTOS Y TERMINOLOGÍA

PABLO GUALLAR SOLA y ALEJANDRO RODRÍGUEZ CAMACHO

El shock es una entidad compleja, la idea de hacer un libro que sea didáctico y fácil en su lectura nos ha llevado a escribir este capítulo, que solamente pretende explicar brevemente diversos conceptos y términos que pueden ayudar a la comprensión de este libro, sin necesidad de ir a buscarlos, salvo que se quiera profundizar en los mismos, a otras publicaciones.

A continuación se detallan por orden alfabético los conceptos y términos que aparecen en diferentes capítulos de este libro y que nos parecen interesantes definir.

APACHE II

(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II): sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades aplicado dentro de las 24 horas de admisión del paciente a una UCI: un valor entero de **0 a 71** es calculado basado 12 mediciones fisiológicas, a las que se le suman las puntuaciones adjudicadas al rango de edad del paciente, y a la presencia o no de enfermedades crónicas. A mayores scores o puntuación, le corresponden enfermedades más severas y un mayor riesgo de muerte.

Cálculo del déficit de bicarbonato

Condición causada por el exceso de ácidos orgánicos o inorgánicos en el cuerpo. El exceso puede deberse a la producción de ácido anormalmente alta que se produce durante la fiebre, estados hipermetabólicos, sepsis o la pérdida de bases.

Para el cálculo se utiliza la siguiente formula:

$$\text{Déficit de HCO}_3 = 0,4 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

En general, se añaden 2-3 ampollas de bicarbonato sódico al 7.5% (44.6 mEq/ampolla) a 1.000 ml glucosado al 5%. La mitad del déficit calculado se administra en las primeras 3-4 horas, si no hay insuficiencia cardiaca grave. No debe administrarse bicarbonato una vez que el pH ha alcanzado un valor de 7.2; tampoco hay que olvidar que el potasio desciende al corregir la acidosis y que el calcio puede disminuir en la alcalosis.

Capnografía, ETCO₂ (End-Tidal CO₂), valores de CO₂ espirado

La *capnografía* es una técnica de monitorización del intercambio gaseoso no invasiva que determina la medida del dióxido de carbono (CO₂) en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio, es decir, la medición de la presión parcial de CO₂ en el aire espirado. Informa sobre los niveles de producción de CO₂, sobre la perfusión pulmonar y también sobre la ventilación alveolar.

El valor normal de la presión parcial de CO₂ espirado es de 38 mmHg a una presión barométrica de 760 mmHg, y los valores normales de presión arterial de dicho gas oscilan entre 36 y 44 mmHg.

La ETCO₂ (End-Tidal CO₂) corresponde a la PCO₂ al final de la expiración, y representa la cantidad de gas que abandona el alvéolo al finalizar la espiración. Es el resultado de la mezcla del gas proveniente de todos los alvéolos, lo que equivale al valor medio de las presiones parciales de CO₂ de los distintos alvéolos. Su monitorización es una representación muy fiable de la perfusión pulmonar. En este punto la espiración finaliza y comienza la inspiración cayendo los niveles de CO₂ otra vez a 0.

Una EtCO₂ de 0 habitualmente significa que el paciente no está respirando. La caída de los valores de la EtCO₂ sugiere producción disminuida de CO₂, disminución del transporte del CO₂, bajo gasto cardíaco, o exceso de ventilación alveolar. Mientras que el aumento de la EtCO₂ puede ser el resultado de producción excesiva de CO₂ subyacente a hipertermia o sepsis, disminución de la ventilación alveolar o hiperventilación.

Cronotropismo

Propiedad de las células del miocardio de contraerse espontáneamente y con una frecuencia regular.

Contractilidad cardiaca

Capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la pre y poscarga. Ha sido estimada a partir de la respuesta del corazón, en su totalidad o de sus bandas musculares, a una variedad de estímulos, descontando después el efecto de la precarga y de la poscarga; por ejemplo así todo estímulo farmacológico, llamémoslo externo, ha sido en general aceptado como índice de aumento de la contractilidad en ausencia de un cambio importante en el volumen ventricular diastólico final o en el aumento en la presión arterial media en el momento del vaciamiento ventricular.

Característica importante de la contractilidad es la capacidad del músculo cardíaco normal para variar la extensión de acortamiento para un grado dado de estiramiento inicial (volumen diastólico final ventricular), un acortamiento más intenso en estas circunstancias tiene el efecto de movilizar el residuo sistólico del ventrículo. Por otra parte, el ventrículo insuficiente es incapaz de movilizar el gran residuo sistólico que se acumula a consecuencia de la lenta y progresiva dilatación de la cavidad ventricular.

Disfunción ventricular derecha

Disminución o incapacidad del ventrículo derecho para bombear sangre en los volúmenes más adecuados, generalmente producido por un aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Disfunción ventricular izquierda

Incapacidad del ventrículo izquierdo de bombear sangre en los volúmenes más adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo dando lugar a una fracción de eyección por debajo del 50%. La etiología más frecuente es la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial.

FiO_2

Porcentaje del oxígeno inspirado que recibe el paciente, normalmente expresado en porcentaje. En condiciones normales la FIO₂ es del 21%, correspondiente a la concentración de Oxígeno en el aire que respiramos (compuesto además por un 78,5% de Nitrógeno y un 0,5% de otros gases)

Gasto Cardiaco (Gc):

Se denomina **gasto cardíaco** al volumen de sangre expulsada por un ventrículo en un minuto. El gasto cardíaco normal del varón joven y sano es en promedio 5 litros por minuto:

$$D = VS \times FC$$

(VS: volumen sistólico de eyección; FC: frecuencia cardíaca).

En condiciones normales $D = 70 \text{ ml/latido} \times 75 \text{ latidos/min} \approx 5 \text{ L/min}$. En las mujeres es un 10 a un 20% menor de este valor.

Glucogenólisis

Descomposición del glucógeno en glucosa.

Gluconeogénesis:

Formación de glucógeno a partir de ácidos grasos y proteínas, en lugar de carbohidratos.

Índice cardiaco

Relación entre el gasto cardíaco y la superficie corporal. Permite evaluar el funcionamiento cardíaco en sistole. Los valores normales de Índice Cardíaco fluctúan entre 2,6 y 3,4 L/min/m².

Índice de shock (FC/PAS)

Se define como el cociente entre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS). Se utiliza como índice de sospecha de pacientes potencialmente en estado de shock. Los valores normales oscilan entre 0.5 y 0.7, de manera que cuanto mayor sea el valor, mayor probabilidad existe que el paciente se encuentre en estado de shock y peor pronóstico.

Inotropismo

Referido a la fuerza o energía de las contracciones musculares, más comúnmente referidas al miocardio (contractilidad miocárdica). Un agente inotrópico positivo aumenta la fuerza de contracción muscular cardiaca, mientras que uno negativo disminuye la fuerza de ésta.

Oliguria (medición y significado)

Disminución de la producción de orina (diuresis). En adultos: Cuando la micción es entre 100–400 ml de orina en 24 horas. Puede ser signo de deshidratación, alteraciones en la perfusión, fallo renal o retención urinaria.

PaO₂ (presión arterial de oxígeno):

Fracción de oxígeno que viaja de forma disuelta, que genera una presión medible. Permite conocer el grado de oxigenación con el que la sangre llega a los tejidos. Tiene como término medio unos 80-100 mmHg. Se considera que el paciente tiene una hipoxemia cuando el valor de la PO₂ es inferior a 80 mmHg, y una insuficiencia respiratoria cuando los valores son inferiores a 60 mmHg.

PaO₂/FiO₂:

Índice que determina la hipoxemia, valores normales >350-400, hipoxemia moderada valores entre 150-300; hipoxemia grave <150.

PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono):

Es la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial, que se utiliza en vez de la alveolar dada la imposibilidad de ésta para ser medida, nos informa acerca de la ventilación alveolar del paciente y participa en la regulación del pH sanguíneo, junto con el bicarbonato. Se mide, en la sangre extraída por gasometría tras la punción de una arteria periférica, en mmHg. Los valores normales en el individuo sano van de 35 a 45 mmHg.

Valores de PaCO₂ en rango normal, normocapnia, puede ser normal o presentarse en enfermedades agudas o crónicas. Hay que valorar el estado basal del enfermo.

Cuando los valores de PaCO₂ son < de 35 mmHg, se llama hipocapnia, implica la presencia de hiperventilación alveolar, habitualmente en casos de insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica, psíquica, neurológica o como compensación de acidosis metabólica. La hiperventilación aguda causa alcalosis respiratoria (pH elevado y PaCO₂ baja). Para compensar esta alcalosis el riñón elimina bicarbonato, pero se requieren 24-48 horas, por lo que si tenemos una hipocapnia con pH elevado y bicarbonato

normal estaremos ante una hiperventilación aguda y si tenemos un pH normal, hipocapnia y bicarbonato disminuido será una hiperventilación crónica.

Valores de PaCO₂ por encima de 45 mmHg, hipercapnia, indican hipoventilación global o desequilibrios importantes en la ventilación/perfusión. Causas como la obstrucción crónica al flujo aéreo, alteraciones de la caja torácica, enfermedades neuromusculares, enfermedades neurológicas como ictus o afecciones periféricas pueden generar hipercapnia. La hipercapnia normalmente, suele ser aguda, con niveles de pH bajo y bicarbonato normal, y crónica, con pH normal y bicarbonato elevado.

Poscarga

Uno de los determinantes del gasto cardíaco junto con la precarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En un corazón sano, la poscarga equivale a la tensión de la pared ventricular en sístole, siendo esta tensión la presión que debe superar el ventrículo para contraerse, o lo que es lo mismo, es la fuerza que se opone al vaciamiento del ventrículo y equivale a la tensión o fuerza que éste debe desarrollar para abrir las válvulas sigmoideas y enviar sangre a las arterias aorta y pulmonar. El volumen sistólico depende de la intensidad y velocidad del acortamiento de las fibras musculares cardíacas, que están inversamente relacionadas con la carga impuesta al músculo durante la contracción o poscarga, por lo tanto, el gasto cardíaco tiene una relación inversa con la poscarga. La poscarga ventricular depende de la presión aórtica, el volumen y el grosor ventricular siguiendo la ley de Laplace¹.

Precarga

Es uno de los determinantes del gasto cardíaco. Se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y viene determinada por la longitud media de

los sarcómeros al final de la diástole. En la clínica, podríamos definirla como la dimensión ventricular en telediástole. Esta longitud de las fibras al final de la diástole y, por tanto, el volumen ventricular diastólico, son los determinantes principales de la función de bomba del miocardio.

La precarga ventricular está determinada por el volumen plasmático total y su distribución por el organismo y la contracción auricular. Cuando disminuye el volumen sanguíneo total, como ocurre en una hemorragia o una deshidratación, el retorno venoso de sangre al corazón disminuye, disminuyendo el volumen telediastólico (precarga) y como consecuencia también el gasto cardíaco. Además, debemos tener en cuenta, que la contracción auricular ocurre al final de la diástole ventricular, aumentando el llenado de los ventrículos y por tanto de la precarga. En los casos en los que exista fibrilación auricular, se pierde la contracción auricular y por lo tanto, disminuye el llenado ventricular y el volumen telediastólico, que conlleva una disminución del gasto cardíaco. La precarga, por lo tanto, tiene una relación directa con el llenado ventricular cuyo principal determinante es el retorno venoso al corazón. La relación entre retorno venoso y función cardíaca va a determinar los valores de la presión venosa y el gasto cardíaco del momento¹.

Presión arterial media (PAM)

La presión arterial media representa la presión de perfusión de los tejidos y es constante a lo largo de todo el árbol vascular. Su valor no es el promedio de la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD), es la integral (el área bajo la curva) de la onda presión arterial, ya que la diástole dura el doble de tiempo que la sistole. Puede calcularse de forma aproximada con la siguiente fórmula:

$$\text{PAM} = \text{PAD} + (\text{PAS} - \text{PAD})/3$$

Los valores normales de la PAM oscilan entre 70 y 110. En pacientes con shock debe mantenerse por encima de 65 mmHg.

Presión de enclavamiento pulmonar (PCP) (medición y significado)

Estima una medida aproximada de la presión de la aurícula izquierda y teóricamente refleja la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, siendo una estimación indirecta de la precarga del ventrículo izquierdo. Se mide a través de un catéter arterial pulmonar, la PCP se registra al final de la espiración.

Presión de perfusión coronaria (Pp)

La presión de perfusión es una de las cuatro variables de las que depende el flujo coronario, junto con la frecuencia cardíaca, el diámetro y el tono de las arterias coronarias y el flujo por colaterales. La Pp, es el gradiente que existe entre la aorta y las arterias coronarias epicardicas que son vasos de conducción (ofrecen poca resistencia al flujo). El flujo va de epicardio a endocardio, formado por una red densa de arteriolas, donde la Pp depende de las diferencias de presión entre la presión diastólica aórtica y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, el máximo flujo miocárdico se produce en diástole. La presión diastólica (PAD) es el determinante más importante para el mantenimiento de una adecuada Pp miocárdica y, no así, la presión sistólica (PAS)².

Presión de pulso

Es uno de los dos componentes de la tensión arterial, la presión arterial media que es el componente estable y la presión de pulso que es el componente pulsátil. Se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica, se mide en mmHg. La presión de pulso depende del volumen sistólico y de la capacitancia (distensibilidad) arterial. En los pacientes con shock, se pueden medir parámetros dinámicos como la variación de la presión de pulso, siendo un buen predictor de

respuesta al incremento de volúmenes, así como, a la variación del gasto cardíaco en pacientes críticos con ventilación mecánica.

Presión venosa central (PVC) (medición y significado)

La PVC normalmente se monitoriza mediante la canalización de la vena cava superior con un catéter central desde la vena subclavia o la yugular interna. La medición de la PVC se aproxima a la presión de la aurícula derecha. Existen diversos factores que pueden influir en las cifras de la PVC (retorno venoso, función cardíaca, presión endotorácica y presión pericárdica). Por ello, debemos considerar que el hallazgo de una PVC claramente baja es un índice de hipovolemia, sin embargo, con cifras más o menos intermedias es más difícil darle validez. En estos casos, tiene gran valor seguir los cambios secuenciales y tendencias en relación con la clínica y con la respuesta a las sobrecargas de volumen. Los valores normales de PVC son de 0 a 5 cm H₂O en la aurícula derecha y de 6 a 12 cm H₂O en la vena cava superior.

Relleno capilar (medición y significado)

Utilizado como parte de la exploración de pacientes críticos incluidos los pacientes con shock. Su medición consiste en la observación visual de la sangre que vuelve a los capilares distales tras haber sido vaciados previamente por presión. En el caso de los pacientes en shock se ha demostrado que el relleno capilar puede mostrar disfunción orgánica severa. En el shock existe una alteración microvascular (alteración de la regularización del flujo microvascular, obstrucción capilar, pérdida del reclutamiento capilar y aumento de la permeabilidad capilar provocando edema), que reduce la densidad de los capilares y hace que el relleno capilar dependa de la perfusión distal.

Su medición, se realiza comprimiendo el lecho ungueal (la OMS recomienda en el primer dedo) durante al menos 3 segundos con una presión

moderada, aunque no existe un acuerdo universal, y contando el tiempo que tarda en volver a recuperar su color inicial después de aplicar la presión. Se cree que en adultos en shock un tiempo de relleno capilar > de 2 segundos podría ser patológico y expresar una deficiente perfusión distal por una enfermedad grave, pero todo ello debe integrarse en el contexto clínico del paciente³.

SAPS II

Puntuación de gravedad y estimación pronostica en pacientes graves, modificada del SAPS. Se evalúan datos obtenidos en las primeras horas de asistencia del paciente, valorando las siguientes variables: edad en años, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, temperatura corporal en grados centígrados, diuresis en ml en 24h, PaO₂/FiO₂, BUN mg/dL, recuento leucocitario, potasio, sodio, bicarbonato, bilirrubina y escala de coma de Glasgow. Además, añade el estado de salud crónico del paciente, dando puntos según la enfermedad crónica que tuviera previamente (carcinoma metastásico, neoplasia hematológica o síndrome de inmundeficiencia adquirida), así como el tipo de asistencia primaria del paciente (causa médica o causa quirúrgica programada o no programada). Con la suma de la puntuación de cada una de estas variables se obtiene una estimación de la mortalidad⁴.

Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)

Este término que ha ido evolucionando en el tiempo, se conoció como fallo orgánico progresivo o secuencial, fallo multiorgánico o fracaso multisistémico. Asocia una elevada morbimortalidad y una alta prevalencia en las unidades de medicina intensiva.

Consiste en la alteración potencialmente reversible de la función de dos o más órganos como respuesta a una agresión externa, infecciosa o no, siendo una entidad cambiante en el tiempo, dinámica, continua, que va de

menos a más y desarrollada en base a una etiopatogenia común (sepsis y shock como factores predisponentes, inducen una respuesta inflamatoria que inicia una cascada de eventos que provocan un daño celular y como consecuencia un daño multiorgánico).

Los órganos y sistemas que más se alteran en pacientes en estado crítico son, el respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico. Con el objeto de describir de forma cuantitativa el grado de fallo orgánico y la gravedad que genera al enfermo se han desarrollado diversos índices de disfunción orgánica⁵.

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Síndrome descrito por Ashbaugh et al en 1967, tras la descripción en doce pacientes de una entidad que se caracterizaba por la aparición brusca de taquipnea, infiltrados pulmonares difusos en la radiografía de tórax e insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia y disminución de la distensibilidad pulmonar⁶. Su comienzo es agudo, dinámico y explosivo como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar en la que están implicadas una gran variedad de células inflamatorias, citocinas, mediadores, quimocinas, el endotelio alveolocapilar y el epitelio alveolar. En un inicio, se produce un daño alveolar difuso ocasionando una alteración de la permeabilidad capilar a nivel de la membrana alveolar, formando un exudado rico en proteínas, células inflamatorias y material hemorrágico que provoca un cuadro de edema pulmonar y la formación de membranas hialinas y fibrosis. El edema reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, incrementando las áreas pulmonares con pobre o nula ventilación. A medida que el SDRA progresa, se produce la pérdida de las funciones barrera y de intercambio gaseoso del pulmón, dando lugar a heterogeneidad en los valores de la relación ventilación perfusión (V/Q). Esta situación se agrava por la aparición de zonas de atelectasias en distintas zonas del pulmón que va configurando un cuadro de hipoxemia refractaria al O₂, a pesar de los aumentos en la fracción inspirada de oxígeno⁷.

El SDRA se produce por una amplia gama de causas o factores precipitantes que pueden provocarlo por mecanismos directos o indirectos (tabla 1).

El tratamiento en la mayoría de los enfermos es intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

Tabla 1: Causas de SDRA	
DAÑO PULMONAR DIRECTO	DAÑO PULMONAR INDIRECTO
Neumonía	Sepsis
Casi-ahogamiento	Politraumatismo grave
Edema pulmonar	Asociado a dogas de abuso, intoxicaciones
Hemorragia pulmonar	Pancreatitis aguda
Contusión pulmonar	Transfusión múltiple
Aspiración gástrica	Postoperatorio cardiaco
Inhalación de tóxicos	Quemados
Broncoaspiración	Traumatismo craneal

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score)

Es un índice de disfunción orgánica, creado por el grupo de trabajo de sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva en 1994. Inicialmente ideado para pacientes con sepsis y, posteriormente su uso se amplió a pacientes con SDMO de cualquier causa. Cuantifica la gravedad de la enfermedad, como predictor evolutivo y de mortalidad. Se incluyen en la valoración el sistema respiratorio, cardiovascular, hematológico, renal, hepático y neurológico. Cada sistema puntúa de 0 a 4, siendo el valor 0 el que se asigna como valor normal, grado de disfunción entre 1 y 2 y el valor ≥ 3 el que se asocia con el fracaso del órgano (tabla 2). Debe recogerse en el índice los peores valores, al ingreso del paciente y posteriormente cada día, así se evalúa cada sistema de forma individual y a la vez se obtiene una puntuación global, haciendo un seguimiento de la afectación orgánica del paciente y valorando la respuesta a las medidas terapéuticas realizadas. El incremento de la puntuación en el índice SOFA en las primeras 48 horas, predice una mortalidad de al menos un 50% independientemente

te de la puntuación al inicio. Con puntuaciones superiores a 15 se predice una mortalidad por encima del 90%, con una sensibilidad del 30,7% y una especificidad del 98,9%^{8,9}.

Tabla 2: Escala de disfunción orgánica SOFA					
Puntuación SOFA	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂	>400	≤400	≤300	≤200 Con soporte respiratorio	≤100 Con soporte respiratorio
Coagulación: plaquetas x 1000	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Hepático: Bilirrubina mg/dL (μmol/L)	<1,2 (<20)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0–11,9 (102–204)	≥12 (≥205)
Cardiovascular	No hipotensión	TAM<70	*Dopa ≤5 Dobuta (cualquier dosis)	*Dopa >5 o Adrenalina ≤0,1 o Noradrenalina ≤0,1	*Dopa >15 o Adrenalina >0,1 o Noradrenalina >0,1
Neurológico: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal: creatinina mg/dL (μmol/L) o diuresis/24h	<1,2 (<110)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) o <500 mL/día	≥5,0 (>440) o <200 mL/día
SOFA total (Σ 6 ítems)					

* Inotrópicos administrados al menos una hora

SvO₂: Saturación venosa mixta de oxígeno

Hace referencia a la saturación de la hemoglobina en la arteria pulmonar proximal. Nos indica el grado de aporte de oxígeno tisular y del estado de perfusión (evalúa la relación entre aporte/consumo de oxígeno

y perfusión tisular), en definitiva, es una medida indirecta de oxigenación tisular. Depende del volumen minuto cardiaco, de la demanda de oxígeno, de la concentración de hemoglobina y de la saturación de oxígeno. Se mide a través de un catéter en la arteria pulmonar, ya sea de forma intermitente en la muestra obtenida del extremo distal del catéter o de forma continua a través de un oxímetro de fibra óptica, el inconveniente es el costo y la dificultad de la técnica. En las enfermedades graves como el shock, su descenso se asocia a mal pronóstico, por lo que su monitorización nos ayuda a guiar las intervenciones terapéuticas que vamos realizando en los pacientes con shock. Las cifras normales de SvO_2 deben mantenerse por encima de 65-70% en pacientes críticos. Las cifras normales en pacientes sanos, aunque hay pocos datos en la bibliografía pueden variar entre 70-80%. La SvO_2 disminuye si existe disminución del gasto cardíaco, aumento del consumo de oxígeno, descenso de hemoglobina o hipoxemia^{10,11}.

SvcO₂: Saturación venosa central de oxígeno

Hace referencia a la saturación de hemoglobina en la vena cava superior. Se determina a través de un catéter venoso central convencional y sirve para la determinación del gasto cardíaco, valorando de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de pacientes con enfermedades graves. Al igual que la SvO_2 , también depende del volumen minuto cardiaco, de la demanda de oxígeno, de la concentración de hemoglobina y de la saturación de oxígeno. La diferencia es que el extremo distal del acceso venoso no se coloca en la arteria pulmonar, se localiza a nivel de aurícula derecha, entrada de la vena cava superior, siendo una técnica menos compleja. La medición puede hacerse de forma intermitente o continua. Las cifras de SvO_2 deben mantenerse por encima del 70% y en la práctica sus indicaciones son pacientes graves en general, como sepsis grave y shock séptico, cualquier otro tipo de shock y pacientes con insuficiencia cardíaca^{10,11}.

Volumen sistólico (Vs)

Volumen de sangre impulsada por el ventrículo después de cada contracción ventricular, su valor lo determina fundamentalmente la contractilidad del músculo cardiaco. Los factores que afectan a la contractilidad se llaman inotrópicos, si la aumentan son inotropos positivos y si la disminuyen son inotropos negativos.

Existen dos tipos de mecanismos de regulación de la contractilidad. Una regulación intrínseca o mecanismo de Frank Starling, depende de la precarga y la poscarga, y una regulación extrínseca, mediada por el sistema nervioso autónomo que en condiciones basales predomina el efecto simpático que produce un aumento de la contractilidad (efecto inotrópico positivo) aumentando el vaciado del ventrículo e incrementando la presión arterial sistólica. Otros reguladores extrínsecos son las concentraciones iónicas de potasio y calcio, un aumento de potasio extracelular o un descenso del calcio, provocan un efecto inotrópico negativo, como ocurre en los descensos en sangre del pH.

Bibliografía

- García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A y Ferrandiz A. Estimación del gasto cardiaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Med Int.* 2011; 35(9): 552–61
- Moreu J, Macaya M. Fisiopatología del miocardiosquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol. Supl.* 2007; 7:19D–25D.
- Pickard A, Karlen W, Ansermino JM. Capillary refill time: is it still a useful clinical sign? *Anesth Analg.* 2011; 113(1):120–23.
- Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993; 270: 2957–2963.
- Misas M, Hernández A, Iraola MD. La disfunción orgánica múltiple. Un síndrome de relevancia en nuestra práctica. Aspectos clínicos y epidemiológicos. *Rev Cub Med Int Emerg* 2005; 4(4) 184–216.

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319–23.
- González SB. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). *Bioquímica y Patología Clínica* 2008; 72: 21–31.
- Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Siter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher s. Working Group on “sepsis-related problems” of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998; 26: 1793–1800.
- Ferreira FL, Bota DP, Brosss A, Melot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 2001; 286: 1754–1758.
- Carrillo Esper R, Nuñez Bacarreza JJ, Carrillo Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Rev Mex Anesth* 2007; 30:165–71
- Stephen J, Shepherd, et al. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesth*; 111:649–56.

CAPÍTULO 33

INVESTIGACIÓN EN SHOCK

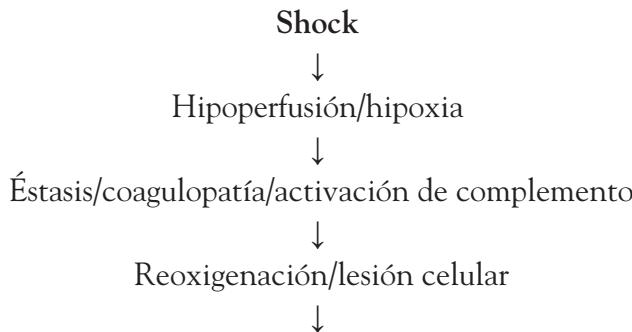
Rocío JIMÉNEZ y CARMEN GARGALLO MAICAS

El shock es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos. Independientemente de la causa, el desbalance entre el aporte y las necesidades tisulares de oxígeno y sustratos producen disfunción celular. Si esta situación persiste se produce lesión celular irreversible. Se trata por tanto de un proceso progresivo, con mayor o menor aceleración. Es un concepto que contrasta con el significado real del vocablo choque (la palabra shock no está incluida en el diccionario de la RAE) que tiene un sentido claro de acontecimiento imprevisto o súbito.

Los grandes conflictos armados del siglo xx han marcado la adquisición del conocimiento sobre la fisiopatología del shock. Durante la Primera Guerra Mundial hubo un gran interés por la situación de shock que se producía en los soldados heridos y los conocimientos se dirigen a la búsqueda de sustancias tóxicas producidas con la infección de las heridas. No se reconoce solo la pérdida volumétrica como causante del proceso. El periodo entre guerras hizo disminuir el interés sobre la génesis del shock aunque se hicieran avances en la identificación de la histamina. Durante la Segunda Guerra Mundial se conoce la permeabilidad capilar como causa de pérdida de volumen intravascular eficaz y no solo la hemorragia macroscópica. Los esfuerzos investigadores permiten desarrollar técnicas de cateterismo cardíaco surgiendo así los primeros modelos hemodinámicos del shock. En los años de postguerra se identifica la sepsis y se le da relevancia como entidad propia diferenciandolo del shock puramente hipovolémico. El desarrollo de las técnicas modernas de monitorización del paciente, pruebas complementarias analíticas con el descubrimiento de nuevos marcadores de inflamación han permitido caracterizar mejor el shock.

Como hemos señalado, el shock es una situación clínica producida como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos. La lesión celular provocada desencadena la producción y liberación de mediadores

de la inmunidad innata que afectan todavía más a la perfusión por alteraciones funcionales y estructurales de los vasos finos. Si no se interrumpe el círculo vicioso creado, el resultado es el síndrome de disfunción orgánica múltiple y finalmente la muerte.



Activación de la inmunidad innata				
Monocito/macrófago	Neutrófilos	Linfocitos	Coagulación/complemento	Biomarcadores
-Citocinas	-Aumento	-Disminución	-Aumento de	-Prot C Reactiva
TNF α , IL-1b, IL-6, IL-12	integritinas	L-2.IFN, Trombina-	Procalcitonina.	
	-Quimiocinas	-Estallido de TNF β	-Disminución	
IL-8 oxígeno reactivo	-Aumento IL-4 antitrombina y			
	-Activadores IL	-10.IL	-5 Prot C activada	

Factor activador de plaquetas
Factor activador de neutrófilo

La literatura generada en los últimos años intenta aclarar y conocer la fisiopatogenia del shock, y concretamente, investigar los mecanismos de

activación de la inmunidad buscando nuevas dianas terapéuticas o biomarcadores/modificadores de daño celular (procalcitonina, proteína fijadora de lipopolisacárido, péptido natriurético cerebral...).

Antiguos temas de debate, como el manejo de la fluidoterapia, selección de drogas vasoactivas o terapias adyuvantes todavía siguen siendo motivo de discusión. A continuación vamos a hacer un breve repaso sobre estos puntos:

Soporte hemodinámico:

—*Fluidoterapia:* La rápida corrección volumétrica es esencial para prevenir la situación de hipoperfusión tisular aunque todavía a día de hoy no está aclarado cual es el tipo de fluido más conveniente para lograr este objetivo. A pesar de los beneficios teóricos aportados por la replección volumétrica realizada con soluciones coloides (expansión volumétrica más rápida por permanecer un mayor porcentaje del fluido en el espacio intravascular, y un menor riesgo de edema pulmonar), un metaanálisis publicado en 2001 no demostró diferencias reales en morbilidad.

—*Aminas:* Tanto la dopamina como la noradrenalina son recomendadas como aminas de inicio en el manejo del shock. No existe evidencia sobre la superioridad de una sobre otra aunque cobra fuerza la idea de que la noradrenalina debería plantearse como opción preferente por ser menos arritmogénica. La vasopresina y su análogo han sido utilizados como drogas de soporte solo en situaciones de shock no cardiogénico. El estudio VASST excluía a los pacientes en shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva o síndrome coronario agudo para este tratamiento. Sin embargo, nuevos datos aportados por un reciente artículo con modelos murinos en los que se induce isquemia, se produjo una menor disfunción sistólica medida como fracción de eyeción ventricular medida por ecocardiografía en animales tratados con vasopresina comparado con dobutamina. Este estudio abre la puerta a nuevas investigaciones en este sentido.

—*B2 agonistas:* Existe evidencia sobre el beneficio del uso de agonistas B2 (salbutamol) en el manejo del síndrome de distress respiratorio pero esta evidencia solo se ha establecido en estudios experimentales.

—El sistema nervioso autónomo es un importante regulador del sistema inmunológico debido a su capacidad para modular la producción de citoquinas proinflamatorias que perpetúan la situación de disfunción celular iniciada con la falta de perfusión efectiva. Se está estudiando el papel de determinadas *catecolaminas* para bloquear esta activación actuando sobre receptores nicotínicos expresados en macrófagos.

—La *hemofiltración de alto volumen* puede ser de utilidad en la estabilización hemodinámica de aquellos enfermos dependientes de alta dosis de fármacos vasoactivos en espera de que otras intervenciones, tal como la antibioterapia empírica y/o el drenaje infeccioso en el caso de la sepsis, surtan efectos.

Terapia inmuno moduladora:

—*Antagonistas TLR* (toll-like receptors): mediante la administración de anticuerpos se neutralizaría la respuesta inflamatoria inducida por la unión de antígenos (lipolisacáridos de la superficie del germen por ejemplo). De momento solo se ha obtenido resultados en los estudios realizados *in vitro*.

—*Inmunoglobulinas intravenosas*: Todavía no hay evidencia suficiente para recomendar la administración sistemática en pacientes con sepsis.

— Citokinas tales como el *Interferón gamma*, factores estimulantes de colonias granulocíticas, han demostrado en algunos estudios sobre pacientes con formas graves de sepsis, mejoría en términos de estancia hospitalaria en las unidades de cuidados críticos y horas de ventilación mecánica. Pero se necesitan estudios más amplios antes de recomendar su uso clínico.

Otras sustancias:

—*Antitrombina*: la antitrombina III se encuentra disminuida en los pacientes en shock. La reposición de esta sustancia no ha demostrado mejoría en términos de mortalidad.

—La administración precoz de *heparina intravenosa no fraccionada* a dosis terapéutica podría estar asociada a una menor mortalidad en pacientes en shock séptico según un estudio publicado en 2008.

—Las *estatinas* han demostrado mejoría en algunos estudios observacionales pero estudios prospectivos están en curso.

—La *pentoxifilina* no ha demostrado mejoría en términos de supervivencia.

—*Ibuprofeno intravenoso, N-acetilcisteína, naloxona, antagonistas de bradicininas* son sustancias que no han demostrado mejoría en humanos.

Biomarcadores:

—*Proteína C reactiva y Procalcitonina*: Niveles altos orientan hacia la existencia de una infección sistémica, grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad en el manejo y/o indicación de antimicrobianos y en la valoración de la evolución de dichos cuadros. La procalcitonina se encuentra en muchos centros hospitalarios de nuestro país como prueba disponible desde los servicios de urgencias y es considerado como el marcador más específico y precoz de bacteriemia-sepsis.

—*ProBNP* (brain natriuretic peptide): su utilidad radica en su valor predictivo negativo para excluir razonablemente la disfunción ventricular izquierda como causa del proceso. Todavía no hay consenso en los valores de referencia de esta sustancia en la insuficiencia cardíaca aguda.

Bibliografía

1. Stahl W, Bracht H, Radermacher P, Thomas J. Year in review 2009: Critical Care – shock. Crit Care. 2010 Nov 5; 14(6):239
2. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010 Mar 4; 362(9):779–89

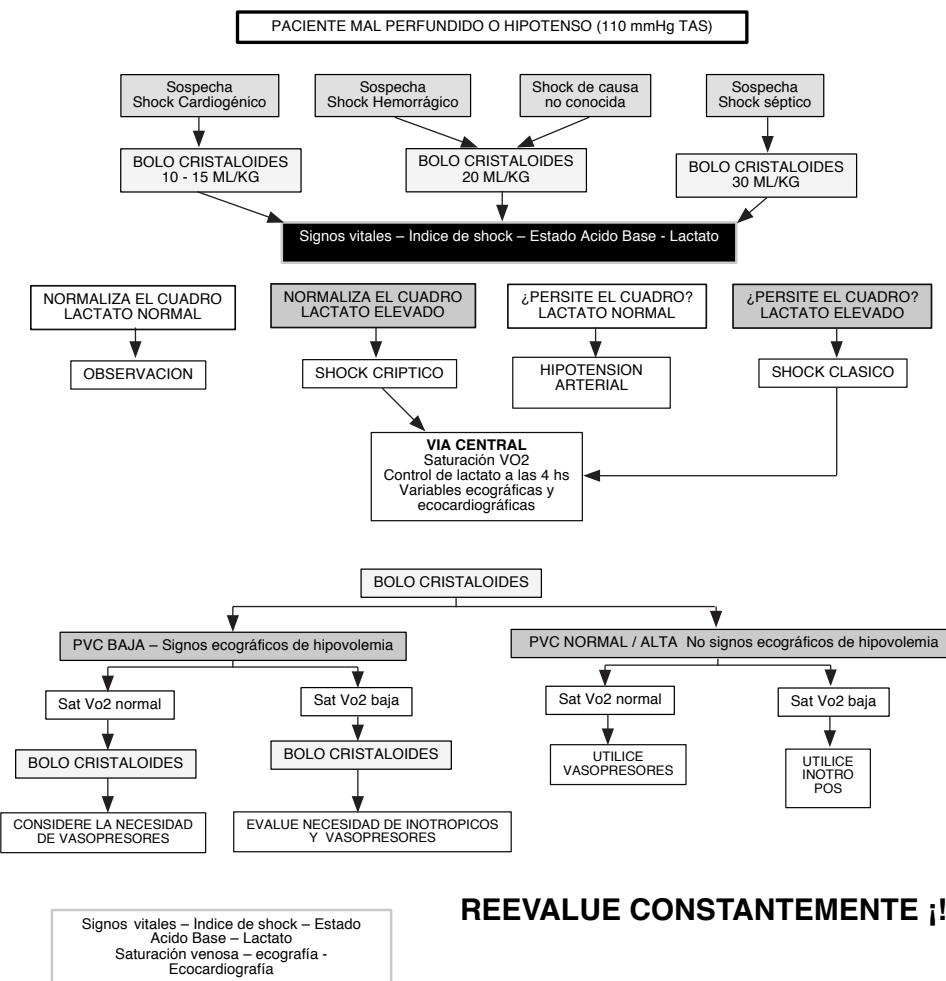
3. Schmidt GA, Clardy PF. Investigational and ineffective therapies for sepsis. [Monografía en Internet]. Wilson CD: UpToDate; 2010 [acceso en 4 de diciembre de 2010]. Disponible en : <http://www.uptodate.com/>.

ANEXOS

ANEXO I

SIGNOS FÍSICOS Y CLÍNICOS DE HIPOPERFUSIÓN EN EL ADULTO Y EN EL NIÑO

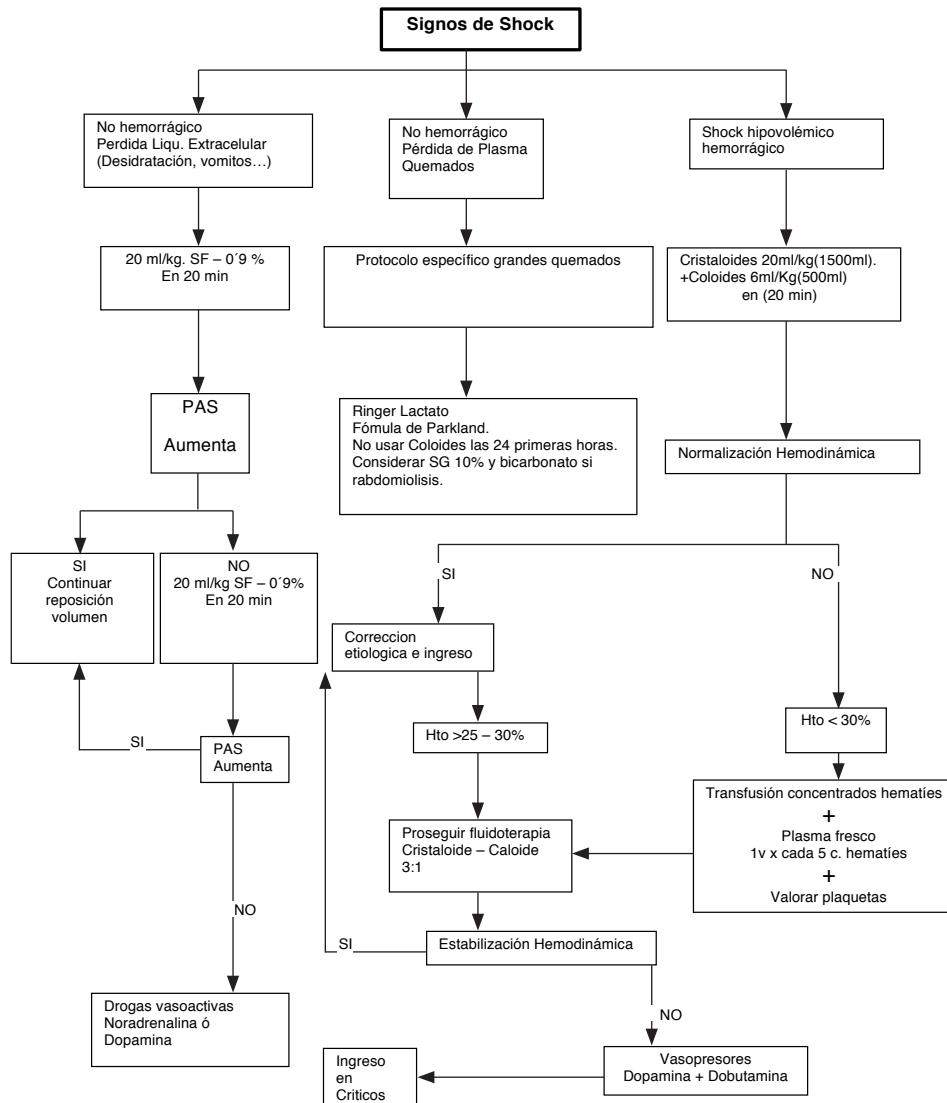
ANA NAVIO y FERNANDO ABAD



ANEXO II

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

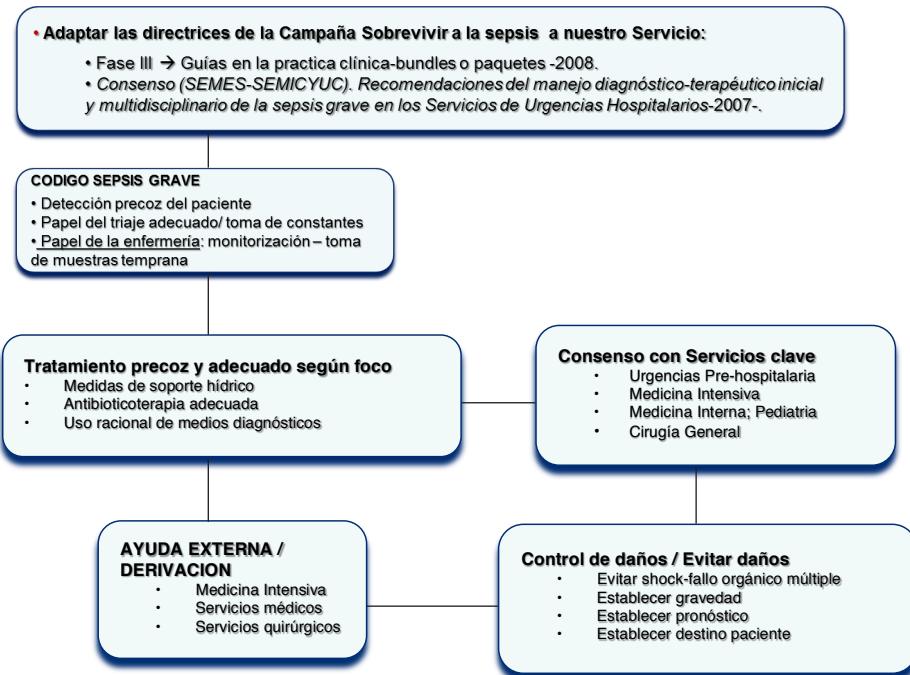
CONSUELO CANENCIA HERNÁNDEZ Y RAFAEL BARRANCO ZAFRA



ANEXO III

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO ANTE LA SOSPECHA DE SHOCK SÉPTICO

MANUEL CUESTA y ANA NAVIO



ANEXO IV

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO ANTE LA SOSPECHA DE SHOCK ANAFILÁCTICO

JOSÉ CARLOS GARCÍA CARAVACA y ESTHER MARTÍNEZ

Colocar al paciente en posición lateral de seguridad ; Oxigenoterapia (gafas nasales 3 litros/VM al 31%)

Si hay hipotensión, se deben elevar las extremidades inferiores o piernas hasta que los fluidos retornen la presión sanguínea.

Si hay vómito, se debe colocar el paciente con la cabeza de lado.

Asegurar que la vía aérea esté libre (dentadura postiza, vómito, otros). Retirar las prendas que opriman (faja, corbata).

En caso de bronco espasmo: aplicación de adrenalina INTRA-MUSCULAR ¡! (DELTOIDES/ CUADRICEPS) (cuadro N°1).

Si broncoespasmo leve se pueden utilizar beta estimulantes administrando β_2 estimulantes (salbutamol) vía inhalatoria. La dosis recomendada es en adultos y niños mayores de 5 años, 2 inhalaciones cada 10 ó 20 minutos hasta 1 hora.

Monitorizar los signos vitales.

Observar los **signos y síntomas** prurito, urticaria, angioedema, dificultad respiratoria, hipotensión, cólicos abdominales, diarrea.

Esperar hasta que la reacción haya terminado : desaparición de escalofrios y taquicardia, nomo tensión arterial, mantenimiento del nivel de conciencia. disminución de temperatura corporal.

Cuadro N.^o1. Medicamentos para el tratamiento de urgencia de reacciones anafilácticas

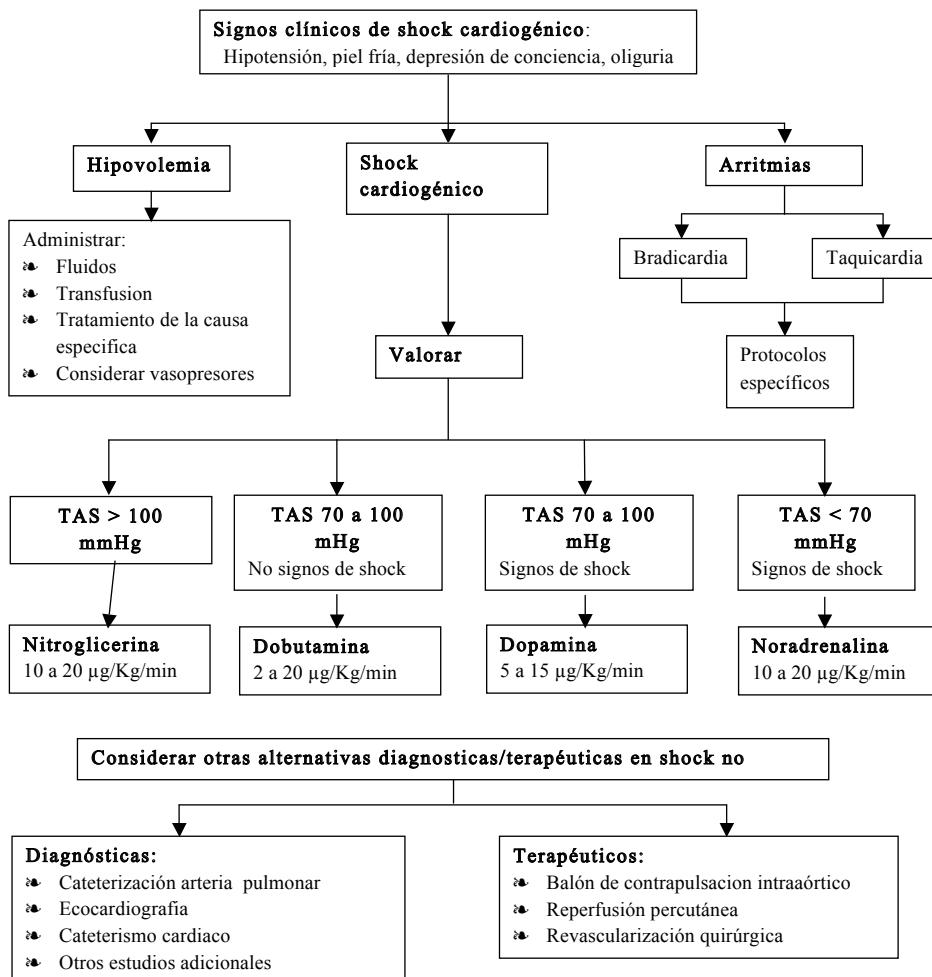
MEDICAMENTOS	DOSIS ADULTO	DOSIS NIÑOS
ADRENALINA: Solución acuosa concentración 1:1000, 1 mL	0.3 ml a 0.5 ml subcutánea o IM	0.01 ml/kg
Ampolla de 1 mg en 1 cc (1:1000)	La dosis se repite c/ 5 a 10 min si no hay mejoría clínica	La dosis se repite c/ 5 a 10 min si no hay mejoría clínica
ANTIHISTAMÍNICOS		
Clorfeniramina: 10 mg /ml, 1mL	10 a 20 mg IM o IV lento	0.09 a 0.2 mg/kg, IM
Difenhidramina	25 mg IM	
CORTICOIDES		
Dexametasona: 4mg/ml		

FUENTE: Murrant T; Bihari D. 2000. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. Int J Clin Pract 54 (5): 322-328

ANEXO IV

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO ANTE LA SOSPECHA DE SHOCK CARIOGÉNICO

RAMÓN PERALES PARDO y M.^a CRISTINA MARTÍN DOMÍNGUEZ



ANEXO VI

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO ANTE LA SOSPECHA DE SHOCK NEUROGÉNICO

MAITE AYUSO y CÉSAR CINEIS

