

Manejo inicial del *shock*

C.R. Ramírez González, M. Díaz Cámara y J.A. Peral de Ceballos

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Palabras Clave:

- *Shock*
- Hipoperfusión tisular
- Resucitación
- Noradrenalina
- Hemodinámica

Keywords:

- Shock
- Hypoperfusion
- Resuscitation
- Norepinephrine
- Hemodynamic

Resumen

El *shock* es una situación hemodinámica frecuente y altamente letal. De etiología multifactorial, engloba un amplio espectro clínico que obliga a elaborar un adecuado diagnóstico. La corrección de las alteraciones de la precarga ventricular, contractilidad, postcarga y oxigenación sistémica serán los pilares básicos para el manejo. La perfusión tisular inadecuada que no responde al tratamiento inicial debe llevar a valorar un abordaje agresivo y dirigido por objetivos. A su vez, la identificación de la causa subyacente y el abordaje terapéutico precoz son los objetivos diana para evitar complicaciones potencialmente devastadoras que supongan la instauración de un fracaso multiorgánico.

Abstract

Initial management of shock

The shock is a common and highly lethal hemodynamic status. Multifactorial etiology encompasses a wide clinical spectrum that forces develop a proper diagnosis. The correction of changes in ventricular preload, contractility, afterload, and systemic oxygenation will be the cornerstones for management. Inadequate tissue perfusion that does not respond to initial treatment, must take an aggressive approach to value and goal-directed. In turn, the identification of the underlying cause and early therapeutic approach are the target objectives to prevent potentially devastating complications involving the establishment of multiple organ failure.

Concepto

El *shock* es un síndrome multifactorial que representa un estado de colapso circulatorio, generando una disminución de la perfusión y oxigenación tisular. Si dicha situación se prolonga en el tiempo, genera una incapacidad para satisfacer las demandas metabólicas, dando lugar a una disfunción orgánica. De esta forma, la identificación temprana del estado de hipoperfusión, la cuantificación de su gravedad y el manejo terapéutico serán la clave determinante del pronóstico vital de los pacientes.

Clasificación

Desde el punto de vista fisiopatológico, podemos diferenciar cuatro grandes tipos de *shock*, con características clínicas y hemodinámicas propias (tabla 1).

Clínica y diagnóstico etiológico

La identificación rápida del paciente en *shock* es fundamental para iniciar medidas de resucitación lo antes posible. Por ello, aunque la presentación clínica dependerá de muchos factores (tipo de *shock*, grado y duración de la hipoperfusión, número de sistemas orgánicos afectados y la presencia de una disfunción orgánica previa), la evaluación diagnóstica y etiológica del cuadro guardan unas características comunes que debemos conocer.

Hipotensión arterial

Cuando la tensión arterial sistólica (TAS) es inferior a 90 mm Hg o hay una disminución de 30-40 mm Hg respecto a la basal. Signo presente de manera casi constante, aunque en los estadios iniciales (*shock* compensado) la presión arterial puede ser normal.

TABLA 1
Clasificación fisiopatológica del shock

Hipovolémico
Hemorrágico
No hemorrágico: deshidratación (pérdidas gastrointestinales, urinarias, evaporativas), tercer espacio
Cardiogénico
Infarto agudo de miocardio
Miocardopatías
Mixomas
Comunicación interventricular
Valvulopatías
Arritmias
Obstrucción del tracto de salida (diseción aórtica)
Distributivo
Séptico
Neurogénico
Endocrinológico (insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso)
Anafilaxia
Disfunción hepática grave
Obstructivo
Enfermedades tromboembólicas: tromboembolia pulmonar, gaseosa, grasa
Taponamiento cardíaco
Neumotórax

Alteración de la frecuencia cardíaca

Es más frecuente la taquicardia en consecuencia directa de la pérdida de volumen intravascular. Por su parte, la bradicardia denota un trastorno fisiológico grave y un colapso cardiovascular inminente. En el *shock* neurogénico la bradicardia representa una lesión de las fibras simpáticas que nacen en la región torácica superior de la médula espinal.

Sudoración cutánea, alteración de la temperatura y coloración cutánea

Livideces y pérdida de recuperación capilar. Datos generados por la vasoconstricción periférica, presentes en las fases más evolucionadas del *shock*.

Oligoanuria

Diuresis inferior a 500 ml/24 horas o menor a 0,5 ml/kg/hora como consecuencia de la reducción del filtrado glomerular secundario a hipoperfusión renal.

Acidosis metabólica

Consecuencia del metabolismo anaeróbico, con aumento de lactacidemia dado por el trastorno de su aclaramiento hepático y renal.

Sin embargo, en fases precoces podemos encontrar compensación respiratoria secundaria a hiperventilación.

Alteración del nivel de conciencia

Variable, con estados que pueden oscilar desde la agitación, obnubilación y confusión, al coma profundo. Esta alteración es indicativa de una reducción de la perfusión cerebral y debida a la disminución de la presión sanguínea arterial, presencia de lesiones limitantes de flujo o a un aumento de la presión intracraneal.

Otros

Taquipnea, trabajo respiratorio y otros signos de mala perfusión tisular por bajo gasto (hepatitis isquémica, colitis isquémica o isquemia miocárdica).

En base a ello, la identificación del *shock* proviene de la suma de hallazgos físicos y medidas fisiológicas básicas. Una exploración física completa y sistemática, así como otras pruebas complementarias dirigidas serán las herramientas necesarias para su reconocimiento (tabla 2).

Manejo terapéutico

Medidas generales

Basadas en una adecuada y estrecha monitorización hemodinámica y metabólica. Para ello, se debe tener control constante de signos vitales (tensión arterial –TA–, frecuencia cardíaca –FC–, saturación de O₂ y electrocardiograma –ECG–), así como un estricto control hídrico a través de la sonda vesical, canalización de al menos dos vías venosas de calibre grueso que permitan una adecuada infusión hídrica o, en casos de necesidad de uso de drogas vasoactivas, inserción de catéter venoso central (CVC).

TABLA 2
Diagnóstico del shock

Examen físico	Pruebas complementarias
Neurológico: agitación, confusión, delirio, coma	Analítica
Cuello: distensión yugular, pulso débil	Recuento leucocitario, hematocrito, iones, perfil hepático y renal
Piel, mucosas: frialdad, sequedad, palidez	PCR, procalcitonina, sistemático de orina
Pulmón: taquipnea, secreciones, hipoventilación, roce pleural	Estudio de coagulación y pruebas cruzadas
Cardiovascular: arritmias, taquicardia/bradicardia, galope, roce pericárdico, pulso paradójico	Gases arteriales con lactato
Abdomen: distensión, hepato/esplenomegalia, masa, ascitis	Toma de muestras microbiológicas (HC) antes de antibióticos
Extremidades: asimetría pulsos, cordón palpable	ECG y radiografía de tórax
	Valorar arritmias, isquemia
	Cardiomegalia, EAP, neumonía, neumotórax
	Sonda vesical
	Valorar necesidad de CVC

CVC: catéter venoso central; EAP: edema agudo de pulmón; HC: hemocultivos; PCR: proteína C reactiva.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808833>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808833>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)