

Conducta diagnóstica y terapéutica ante un estado de shock

A. Soummer, O. Langeron

El estado de shock es una insuficiencia circulatoria aguda que se caracteriza por el desequilibrio entre el aporte y las necesidades tisulares de oxígeno. Constituye una urgencia vital y su diagnóstico se basa principalmente en el cuadro clínico. Cuando no existe etiología evidente, es preciso practicar un estudio hemodinámico, que puede ser invasivo o no. Esquemáticamente se pueden distinguir dos tipos de shock: el shock cuantitativo y el shock distributivo. En el shock cuantitativo existe una disminución del transporte de oxígeno, producto del gasto cardíaco por el contenido arterial de oxígeno. El origen de este tipo de shock puede ser hipovolémico, sobre todo debido a una hemorragia, o bien cardiogénico. El shock distributivo se caracteriza por la disminución de la capacidad de extracción de oxígeno por parte de los tejidos, debido a la distribución no homogénea del volumen sanguíneo intravascular asociada a la supresión del tono vascular, y sus causas principales son la sepsis y la anafilaxia. El tratamiento del estado de shock comprende varias etapas: en primer lugar se deben asegurar las funciones vitales, determinar el mecanismo del shock y su etiología, y después evaluar sus consecuencias. Cuando resulta imposible controlar el estado de shock, se produce un síndrome de disfunción orgánica múltiple y el fallecimiento del paciente. El tratamiento del shock se basa esencialmente en el tratamiento de su causa, y debe instaurarse lo antes posible.

© 2005 Elsevier SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Urgencia vital; Hipovolemia; Insuficiencia cardíaca; Sepsis; Anafilaxia; Catecolaminas; Síndrome de disfunción orgánica múltiple

Plan

■ Introducción	1
■ Consecuencias de la insuficiencia circulatoria aguda	1
■ Manifestaciones clínicas del estado de shock	2
Signos de hipoperfusión e hipoxia tisular	2
Signos clínicos relacionados con la etiología del shock	2
■ Pruebas complementarias en el estado de shock	3
Exploraciones hemodinámicas	3
Pruebas de laboratorio	4
■ Tratamiento del shock	4
Asegurar las funciones vitales	4
Asistencia respiratoria	4
Reposición de volumen	5
Medicamentos inótropos y vasopresores	5
Tratamientos específicos	5
■ Conclusión	5

■ Introducción

El estado de shock es la insuficiencia circulatoria aguda que se caracteriza por el desequilibrio entre el aporte y las necesidades tisulares de oxígeno. Sus causas pueden ser múltiples, pero sea cual sea su etiología y su mecanismo, el estado de shock se caracteriza por la hipoperfusión o la irrigación inadecuada de los tejidos, produciéndose hipoxia e incluso anoxia celular. Esto

da lugar a que el metabolismo siga la vía anaerobia, disminuyendo la producción de adenosintrifosfato (ATP), principal fuente energética de la célula. La falta de ATP provoca la interrupción del ciclo de Krebs, y el piruvato se transforma en lactato creándose así una acidosis metabólica. Sin embargo, esta vía anaerobia y la utilización de piruvato para producir ATP son insuficientes para satisfacer las necesidades energéticas del organismo, generándose una crisis energética rápidamente irreversible, que corresponde al estado de anoxia.

El estado de shock es una urgencia vital y su diagnóstico se basa únicamente en el cuadro clínico. La identificación del tipo de shock se basa en un conjunto de argumentos esencialmente anamnésicos y clínicos, ya que las exploraciones complementarias sólo sirven de ayuda para precisar el mecanismo. El estado de hipoperfusión tisular prolongado produce una insuficiencia progresiva de los diferentes órganos que se traduce en insuficiencia respiratoria, cardíaca, hepática e incluso cerebral. Esta evolución puede dar lugar a disfunción orgánica múltiple provocando la muerte del paciente. El shock es la principal causa de muerte en reanimación.

■ Consecuencias de la insuficiencia circulatoria aguda ^[1]

La fisiopatología del shock no se reduce al simple enfoque hemodinámico, sino que es mucho más compleja. La hipoxia celular y el mecanismo causal del shock provocan una intensa respuesta inflamatoria, en la que participan la inmunidad humoral y celular. En su forma localizada, esta respuesta

inflamatoria tiene un fin reparador: el inicio del proceso de cicatrización. Después se convierte en sistémica, y la expresión de los mediadores pro y antiinflamatorios resulta determinante en la evolución del shock. Esta reacción puede evolucionar de forma independiente hacia todos los extremos posibles entre respuesta excesiva e inmunodepresión (más tardía). Algunos mediadores de la inflamación pueden tener efecto citotóxico directo, con utilización inadecuada del oxígeno celular a nivel mitocondrial. La isquemia endotelial y las citocinas proinflamatorias aumentan la permeabilidad capilar, produciendo edema intersticial. Este edema provoca a su vez trastornos de la microcirculación y difusión inadecuada de oxígeno, agravando la anoxia. La disfunción de la célula endotelial parece tener un papel fundamental en la patogenia del shock ya que dos de sus propiedades esenciales se encuentran profundamente modificadas: la trombomodulación y la regulación de la vasomotricidad. El endotelio pierde su carácter anticoagulante y profibrinolítico para transformarse en procoagulante y antifibrinolítico, lo que explica en parte la aparición de trombosis intravasculares que agravan la hipoxia tisular. Por otro lado, la reactividad vascular se encuentra alterada, y ocasiona perturbaciones macro y microcirculatorias: a nivel macrocirculatorio, y gracias al sistema simpático, se produce una redistribución del volumen vascular regional, disminuyendo la perfusión de órganos con alta reserva de extracción de oxígeno (territorios cutáneo, muscular y renal) en beneficio de los órganos con circulación protegida (coronaria y cerebral); por otro lado, a nivel microcirculatorio, como consecuencia de la redistribución de los volúmenes regionales y de la disminución de la presión de irrigación de ciertos capilares, se produce una disminución de la superficie global de intercambio capilar con los tejidos. Todos estos fenómenos condicionan una inadecuada relación entre el transporte y las necesidades de oxígeno, tanto en el seno de un mismo órgano como de varios órganos según su capacidad de extracción (y por tanto de movilización de reservas) de oxígeno. En ocasiones, la corrección hemodinámica resulta insuficiente para evitar la evolución hacia la disfunción orgánica múltiple, debido a la persistencia de anomalías en algunos flujos regionales y a la aparición de lesiones de reperfusión en los órganos.

■ Manifestaciones clínicas del estado de shock

El cuadro clínico del shock comprende, por un lado, signos clínicos relacionados con la hipoperfusión y la falta de oxigenación tisular; y por otro, signos clínicos relacionados con la etiología del shock.

Signos de hipoperfusión e hipoxia tisular

El estado de shock puede presentar los siguientes signos clínicos:

- hipotensión arterial: la presión arterial sistólica es inferior a 90 mmHg o disminuye más de 50 mmHg (o el 30%) con respecto a la presión arterial de referencia;
- taquicardia, con pulsos arteriales periféricos débiles, o incluso ausentes;
- piel pálida, fría y sudorosa; existiendo con frecuencia lividesces, sobre todo a nivel de las rodillas, y cianosis periférica, sobre todo a nivel de los lechos ungueales. En los miembros, la zona de transición entre las partes frías y calientes es más proximal cuanto más grave es la hipoperfusión. Asimismo, las zonas de perfusión periférica terminal se vuelven frías, como la punta de la nariz o los lóbulos de las orejas.

A veces, aparecen asociados a los signos precedentes, en mayor o menor grado, manifestaciones que confirman la gravedad del shock:

- taquípnea;
- alteraciones de la conciencia, con agitación o somnolencia;
- oligoanuria (diuresis horaria inferior a 20 ml).

A veces las manifestaciones respiratorias o neuropsíquicas dominan el cuadro, orientando erróneamente el diagnóstico

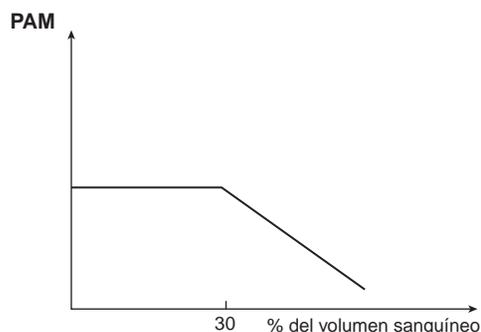


Figura 1. Relación entre la presión arterial media y el volumen sanguíneo en el shock hemorrágico.

hacia enfermedades pulmonares o neurológicas. Cuando el cuadro clínico es incompleto y en las fases iniciales del estado de shock, los signos clínicos que orientan hacia la etiología adquieren gran valor para confirmar el diagnóstico e instaurar el tratamiento de la forma más precoz posible.

Signos clínicos relacionados con la etiología del shock

Para facilitar la comprensión de la clasificación etiológica del shock, se pueden distinguir esquemáticamente dos tipos: el shock cuantitativo y el shock distributivo [2]. En el shock cuantitativo disminuye el aporte tisular de oxígeno como consecuencia de la disminución del transporte de oxígeno (TaO_2) producto del gasto cardíaco (GC) por el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) ($TaO_2 = GC \times CaO_2$); mientras que en el shock distributivo, disminuye la capacidad de extracción de oxígeno (EO_2) por parte de los tejidos debido a la redistribución de los volúmenes vasculares regionales hacia algunos territorios con escasa reserva de extracción de oxígeno (corazón, cerebro) y a la baja presión de perfusión en algunos capilares.

Shock cuantitativo

Es consecuencia del descenso de la presión parcial de oxígeno secundaria a la disminución del gasto cardíaco (GC) o del contenido arterial de oxígeno (CaO_2), como consecuencia de la disminución de la hemoglobina (Hb) o de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y/o de anomalías de la capacidad oxifórica de la hemoglobina (1,34), ya que estos elementos se encuentran relacionados mediante la siguiente ecuación: $CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2$. Habitualmente no se tiene en cuenta el segundo componente de esta ecuación, ya que no corresponde al oxígeno transportado por la hemoglobina, sino al oxígeno disuelto en la sangre, siendo 0,003 el factor de solubilidad del oxígeno en la misma.

Shock debido a la disminución del gasto cardíaco: shock hipovolémico y shock cardiogénico

En el caso del shock hipovolémico, existe una disminución del volumen sanguíneo debido a hemorragia o a la disminución del volumen plasmático por deshidratación o pérdida plasmática, sobre todo en caso de quemaduras extensas. En este contexto, las presiones de llenado del corazón son bajas y las resistencias arteriales sistémicas (RAS) elevadas [RAS = diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión de la aurícula derecha (PAD)/GC]. En caso de hemorragia se puede observar palidez de los tegumentos y/o hemorragia externa, la presión arterial disminuye y la diferencial se reduce. La presión arterial se mantiene dentro de valores normales hasta la pérdida de aproximadamente el 30% del volumen sanguíneo gracias a la activación del sistema simpático; a partir de este momento, disminuye de forma proporcional a cualquier pérdida suplementaria de sangre (Fig. 1). El pulso es rápido y débil, y se observa habitualmente taquicardia sinusal. Sin embargo, esta taquicardia puede no aparecer en caso de hemorragia masiva y

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9294481>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9294481>

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