

DEFINICION

Es un estado de insuficiencia circulatoria aguda difusa, con tendencia a la progresión que lleva a la hipoperfusión tisular y daño celular generalizado.

"Fallo circulatorio agudo", con evolución espontánea a la agravación, que expresa la falta de adecuación entre la capacidad circulatoria para entregar oxígeno y nutrientes a los tejidos y los requerimientos metabólicos para mantener la vida celular.

CLASIFICACION

HIPOVOLEMICOS: por pérdida de volemia total o parcial.

- Deshidratación.
- Gastroenteritis.
- Falta de aporte.
- Quemados.
- Hemorragias.
- Traumáticos.

CARDIOGENICOS: por fallo de **bomba**.

- Cardiopatías congénitas.
- Miocardiopatías infecciosas.
- Anoxia.
- Taponamiento.
- Arritmias.
- Toxicidad por drogas.

DISTRIBUTIVOS: por disfunción vasomotoroa.

- Séptico.
- Anafiláctico.
- Neurogénico.
- Toxicidad por drogas.

FISIOPATOLOGIA

Hipoperfusión periférica: casi todas las causas del shock cursan con hipovolemia y/o gasto cardíaco disminuído. Esto determina ajustes homeostáticos que restauran la presión arterial sistémica y la presión de perfusión tisular en órganos nobles.

La hipovolemia, la disminución de retorno venoso y la disminución de la presión venosa central determinan la caída del volumen sistólico y del gasto cardíaco lo que lleva a menor entrega de oxígeno y nutrientes. A ello se suma una inadecuada utilización de oxígeno por alteración del flujo a nivel capilar generando afectación multiparenquimatosa

Descarga adrenérgica compensadora: aumenta la secreción de adrenalina y noradrenalina con taquicardia, estímulo de la contractilidad miocárdica y vasoconstricción arteriolar

Las alteraciones vasomotoras redistribuyen el flujo tratando de proteger cerebro, corazón e hígado con oxigenación inadecuada de los otros tejidos

Alteraciones humorales (primera etapa):

—Hiperglicemia.

—Hipokaliemia.

—Hipernatremia.

—Hipocloremia.

—Acidosis.

La hiperactividad hipotálamohipofisaria, con aumento de la hormona adrenocorticotrófica y aumento de la secreción de glucocorticoides llevan inicialmente a hiperglicemia.

El aumento de la secreción de mineralocorticoides, determina retención de sodio y agua con disminución de la formación de orina y favorece la eliminación de potasio.

A nivel de la adenohipófisis, el aumento de la secreción de Tirotrófina y de la hormona tiroidea lleva a un aumento de la demanda de oxígeno en los tejidos.

A nivel de la neurohipófisis, existe aumento de la secreción de la hormona antidiurética determinante del aumento de la reabsorción del agua.

La disminución de la presión de perfusión renal lleva a un aumento de secreción de renina y de angiotensina, sumándose a su efecto la descarga adrenérgica analizada, con disminución de la velocidad de circulación sanguínea y aumento de su viscosidad determinando trombosis a nivel capilar, hipoxia celular, etc.

El menor oxígeno aportado lleva a un metabolismo anaerobio con acidosis metabólica.

La acidosis, las toxinas bacterianas y el enlentecimiento circulatorio capilar determinan la producción de coagulación intravascular diseminada. Esta aumenta la hipoperfusión tisular y la acidosis, lo que lleva a la inhibición de la actividad enzimática celular y ello a la necrosis tisular.

DIAGNOSTICO

Es clínico. Existe una clínica común a todos, testimonio de la mala perfusión tisular e hipoxia celular y una clínica específica de cada tipo etiológico de shock.

CLINICA COMUN.

—Signos de hipoperfusión:

—Encefálica: ansiedad, irritabilidad, apatías, estupor, convulsiones.

—Piel: frialdad distal, tiempo de recoloración mayor de 3 segundos livideces (tardío).

—Cardiovascular: pulso fino, hipotensión arterial.

—Renal: diuresis menor o igual a 0,5 cc/kg/hora.

—Muscular: disminución fuerzas, postración.

—Digestivo: ileo paralítico.

—Signos por descarga adrenérgica:

- Taquicardia.
- Palidez, sudoración.
- Midriasis.
- Signos por alteraciones humorales:
 - Acidosis metabólica progresiva.
- Pulmón húmedo o síndrome distres respiratorio tipo adulto expresado por:
 - Polipnea.
 - Disnea.
 - Alcalosis respiratoria.
 - Edema pulmonar: por shunt intra pulmonar.

TIPOS DE SHOCK

HIPOVOLEMICO.

Más frecuente en el niño.

Pérdida de volemia (sangre total, plasma, pérdidas hidroelectrolíticas) o relativa (fármacos vasodilatadores, sepsis, ventilación a presión positiva).

Pérdida de sangre total: hemorragia interna o externa (esplénica, hepática, renal, digestiva o intracraneana).

Pérdida de plasma: quemados, peritonitis, síndrome nefrótico.

Pérdidas hidroelectrolíticas: enfermedad diarreica aguda, diabetes, tubulopatías.

DISTRIBUTIVO.

Existen alteraciones vasomotoras; un aumento desproporcionado del sector venoso con secuestación de volemia efectiva lo que lleva a hipovolemia relativa.

El más frecuente es el SEPTICO: pasaje de gérmenes patógenos y/o toxinas al torrente sanguíneo lo que implica alteraciones hemodinámicas, y del metabolismo celular (por productos bacterianos), determinantes de lesión tisular.

Los agentes que más frecuentemente determinan este cuadro son: Gram negativos, Escherichia Coli, Klebsiella, Seudomonas, Haemophilus tipo B. Meningococo.

Con menor frecuencia: Estafilococo, Neumococo, Estreptococo, Virus o Agentes Micóticos.

Clínicamente se describen dos etapas: caliente y fría.

CALIENTE.

- Piel caliente, seca, ruborosa.
- Aumento gasto cardíaco.
- Taquicardia.
- Pulsos amplios.
- Normotenso.
- Disminución resistencia periférica.
- Taquipnea.
- Irritable.
- Hiperdinámico.

- Oligoanuria.
- Hipertemia.
- FRIA.
- Piel fría, sudorosa.
- Palidez.
- Tiempo recoloración prolongado.
- Pulso fino.
- Disminución presión arterial.
- Disminución del volumen sanguíneo.
- Taquipnea.
- Friedad distal.
- Hipodinámico. Estasis sanguínea.
- Oliguria.

CARDIOGENICO.

- Fallo de bomba con caída del gasto cardíaco, presión venosa central y presión arterial.

PARACLINICA

- Crisis sanguínea.
- Hemograma.
- Glicemia.
- Ionograma.
- Gasometría.
- Azoemia.
- Creatininemia.
- Osmolalidad urinaria.
- Osmolalidad plasmática.
- Indices U/P F.E.N.A. I.F.R.
- Hemocultivos: 1 cada media hora, total: 4.
- Urocultivo.
- Líquido cefaloraquídeo.
- Cultivo de sufusiones hemorrágicas, secreciones traqueales, punta de catéter, lesiones de piel.
- Contrainmunoeflectroforesis.
- Funcional Hepático.
- Velocidad de eritro sedimentación.
- Proteína C reactiva.
- Orina.
- Radiografía de tórax.
- Radiografía de partes blandas.
- Eventuales: Tomografía axial computarizada. Ecografías.

TRATAMIENTO

Debe ser: rápido, efectivo, intenso, inmediato, fisiopatológico, etiológico y sintomático.

Revertir muerte inminente, adecuar aporte de oxígeno y nutrientes a la periferia.

Restaurar alteraciones las hemodinámicas y metabólicas.

SOPORTE GENERAL.

- Mantener vía aérea permeable con una buena y segura oxigenación y ventilación. De inmediato intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica adecuada a situación clínica y gasometría del paciente.
- Sonda nasogástrica a bocal para degravitar estómago, evitar aspiración de vómitos y medir residuales gástricos.
- Vía venosa central rápida, de elección subclavia o yugular interna por punción percutánea.
- Control radiológico del catéter. Medir presión venosa central.
- Sonda vesical para control estricto de diuresis horaria.
- Monitoreo continuo cardiovascular, respiratorio y de presión arterial.
- Monitoreo clínico: perfusión periférica, diuresis y conciencia.

RESTAURAR ADECUADA PERFUSION PERIFERICA.

- Iniciar aporte con cristaloides (Lactato Ringer o solución salina isotónica) 10-20 cc/kg i/v en 30 minutos. Si mejora la perfusión periférica evaluada clínicamente, se pasa a terapia de mantenimiento.
- Si no mejora, mantiene hipoperfusión periférica con diuresis menor a 0,5 cc/kg/hora y/o presión venosa central menor 7, continuar con cargas de 10 cc/kg intravenoso en 15 minutos con solución isotónica (cristaloides o coloides).
- Si se logra presión venosa central mayor o igual a 7 pero mantiene hipoperfusión periférica, continuamos aporte a 5-10 cc/kg intravenoso hasta que mejore la perfusión. Debemos corregir factores inotrópicos (hipoxia, hipocalcemia, hipoglicemia, acidosis).
- Si se corrige la perfusión periférica y la presión venosa central es mayor o igual a 13, pasamos a terapia de mantenimiento.
- Si presión venosa central es mayor o igual a 13 y se mantiene hipoperfusión periférica, iniciaremos el uso de drogas inotrópicas positivas.
- Si las pérdidas son de sangre, se repondrá sangre total.
- El hematocrito menor de 30% será indicación de transfusión de glóbulos rojos a 10 cc/kg hasta un hematocrito de 45%; no debemos rebasar este valor, pues aumenta la viscosidad sanguínea.
- Si las pérdidas son de plasma,, se repondrá plasma.

DROGAS VASOACTIVAS INOTROPICAS POSITIVAS.

VIA ENDOVENOSA.

- DOPAMINA: 2-5 gamas/kg/minuto mejoran la perfusión renal. Se podrá aumentar a 5-10 gamas/kg/minuto, mejora la función car-

diovascular. Máximo 10 gamas/kg/minuto, aumenta gasto cardíaco. Dosis mayores a 10 gamas/kg/minuto dan efectos alfa-adrenérgicos disminuyen gasto cardíaco vasoconstricción.

—PREPARACION DEL GOTEO. DOPAMINA

5 cc = 100 mgr.

1 cc = 200 gamas = 60 microgotas

1 microgota = 3,3 gamas

Diluir: 1 cc (20 mgr.) en 100 cc de Suero Glucosado 5% y de esta dilución se da 1 microgota/kg/minuto para efecto renal y 2 microgotas/kg/minuto para efecto cardíaco.

—ISOPROTERENOL: 5 mcg/minuto = 0,01 mcg/kg.

Mejora el flujo renal y la contractilidad cardíaca.

—PREPARACION DEL GOTEO DE ISOPROTERENOL

1 cc = 1 ampolla = 0,2 mg.

0,2 mg = 200 gamas

5 ampollas = 1.000 gamas.

Diluir en 100 cc de suero glucosado al 5%.

1 cc = 10 gamas = 60 microgotas.

1 microgota = 0,16 gamas.

De esta dilución se da 0,1 gama/kilo minuto aumentando la dosis hasta obtener respuesta.

Si el gasto cardíaco disminuye con taquicardia, asociar Dobutamina. También se usa asociada a Dopamina.

—DOBUTAMINA = 2-10 gamas/kg/minuto.

—PREPARACION DEL GOTEO DE DOBUTAMINA

1 ampolla = 5 cc = 250 mg.

Diluir 1 cc (50 mg) en 100 cc de suero glucosado al 5%.

1 cc = 60 microgotas = 500 gamas.

1 microgota = 8,3 gamas.

—NITROPRUSIATO DE SODIO: 0,5-1 gama/kg/minuto.

—PREPARACION DEL NITROPRUSIATO DE SODIO

1 ampolla = 2 cc = 50 mg.

Diluir 1 ampolla de Nitroprusiato de Sodio en 10 cc de suero fisiológico.

Tomar 6 cc y diluir en 100 cc de suero glucosado al 5%.

1 cc = 60 microgotas = 300 gamas.

1 microgota = 5 gamas.

La solución y la tubuladura deben estar protegidas de la luz y se descartan cada 4 horas. No debe agregarse ninguna otra droga a la solución de nitroprusiato de sodio.

CORTICOTERAPIA. De indicación discutida.

- Metilprednisolona: vía i/v se administran 30 mg/kg en suero fisiológico o glucosado al 5% a pasar en 10 minutos, se puede repetir a las 4 horas.

ANTIBIOTICOTERAPIA. En el shock séptico, antibióticos de segunda línea.

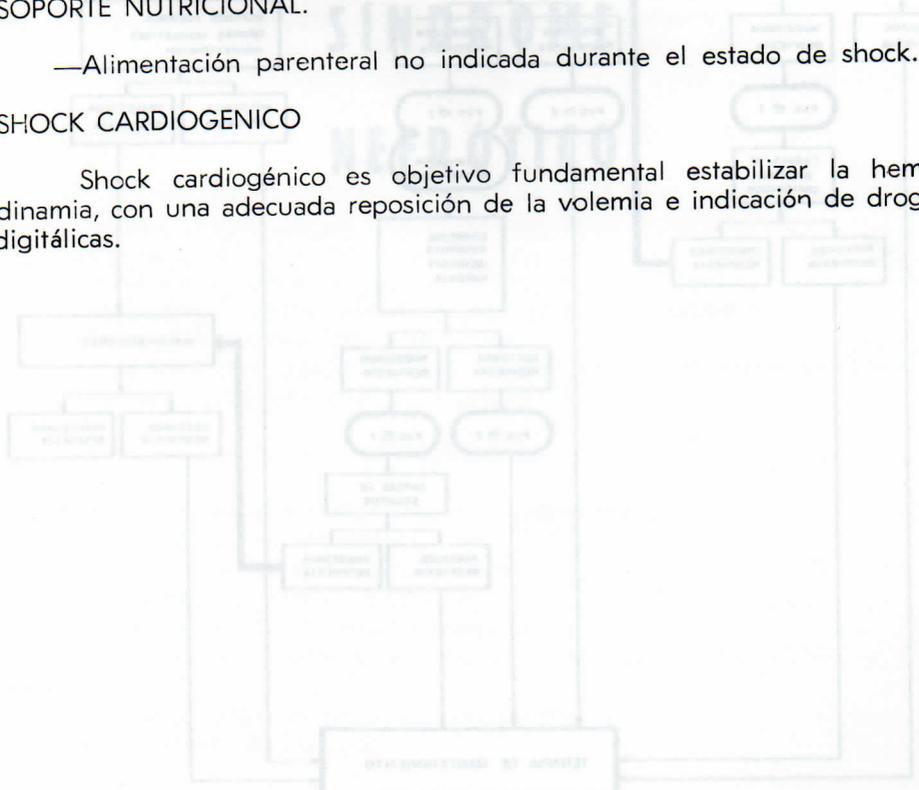
- Amikacina: 15 mg/kg/día intravenoso cada 12 horas.
 - Cefotaxime: 150-200 mg/kg/día intravenoso cada 6 horas.
 - En caso de sospechar foco e ncaividad abdominal, prevenir o tratar con Metronidazol.
 - Metronidazol: vía i/v, dosis carga de 15 mg/kg en 1 hora, dosis de mantenimiento 7,5 mg/kg durante 1 a 6 horas, no pasando de 4 gr/día.
- Este tratamiento es complemento del acto quirúrgico correspondiente.

SOPORTE NUTRICIONAL.

- Alimentación parenteral no indicada durante el estado de shock.

SHOCK CARDIOGENICO

Shock cardiogénico es objetivo fundamental estabilizar la hemodinamia, con una adecuada reposición de la volemia e indicación de drogas digitálicas.



SHOCK - TRATAMIENTO

ACCIONES COMUNES

- VIA AEREA PERMEABLE
- VIA VENOSA CENTRAL
- SONDA VESICAL
- SONDA NASOGASTRICA
- MONITOREO CARDIOVASCULAR
- MONITOREO PRESION ARTERIAL Y VENOSA CENTRAL
- MONITOREO CLINICO

