

# SHOCK 10

## Definición

Síndrome multifactorial que compromete la vida del paciente y se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos que depende de la enfermedad de base por un lado, más los originados por la claudicación del aparato cardiovascular, la hipoperfusión periférica y los trastornos funcionales y metabólicos de los distintos parénquimas.

El síndrome clásico consta de:

- **hipotensión arterial:** tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o < 40 mmHg de la sistólica previa
- **signos de hipoperfusión tisular:** oliguria, obnubilación o confusión mental, piel pálida, fría, húmeda, viscosa, con relleno capilar lento y piloerección.

## Fisiopatología

Se establece una falta de adecuación entre la capacidad cardiocirculatoria para entregar oxígeno a los tejidos y las necesidades metabólicas de estos para mantener las funciones y la estructura celular.

Desde el punto de vista fisiopatológico podemos clasificar al shock en dos grandes grupos:

- **Shock con baja disponibilidad de oxígeno:** En estos casos en respuesta a la hipovolemia y a la caída del VM, se liberan catecolaminas y esteroides suprarrenales, por lo tanto el paciente se presentará vasocontraído, expresado por palidez, piel fría y sudorosa y resistencia vascular sistémica muy elevada. Podemos reconocer tres tipos de patrones hemodinámicos:
  - **Shock Hipovolémico**
  - **Shock Cardiogénico**
  - **Shock Obstrutivo**
- **Shock con disponibilidad de oxígeno normal o aumentada:** En estos casos en respuesta a diferentes noxas como infecciones, pancreatitis aguda, traumatismos, necrosis aguda, se produce un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) con liberación de sustancias vasodilatadoras y depresoras del miocardio, presentándose los pacientes con vasodilatación generalizada, con volumen minuto (VM) normal o levado, piel caliente y pulso amplio.

Correspondiendo a los cuadros de:

- **Shock Séptico**
- **Shock Anafiláctico**

## Manifestaciones clínicas

Signos y síntomas comunes a cualquier tipo de shock:

- 1) **Hipotensión:** tensión arterial media (TAM) < 70 o TAS < 90, en hipertensos una disminución de la TAM > a 40 mmHg de la basal.
- 2) **Taquicardia**
- 3) **Taquipnea**
- 4) **Oliguria:** volumen urinario menor a 1 ml/Kg./min. Es el signo más fidedigno de hipoperfusión tisular
- 5) Disminución del nivel de alerta, confusión
- 6) Sudoración
- 7) Livideces

## Evolución clínica

Los pacientes que desarrollan shock, habitualmente cursan tres estadios:

**Estadio 1 o PRE-shock:** Los mecanismos compensadores de descarga simpática causan taquicardia, vasoconstricción periférica, con tensión arterial (TA) dentro de límites normales o ligeramente disminuida. Los pacientes pueden estar asintomáticos.

**Estadio 2 o shock:** Los mecanismos compensadores no logran su objetivo, la TA disminuye y comienza la hipoperfusión de órganos, la taquicardia se acentúa y aparece el ortostatismo.

**Estadio 3 FMO:** Se hace manifiesto el fracaso de los mecanismos compensadores, la TA disminuye aun más y aparecen evidencias claras de hipoperfusión orgánica, falla multiorgánica (FMO). Es importante diagnosticar el shock en estadios tempranos, antes de la aparición de manifestaciones clínicas evidentes ya que la supervivencia de estos pacientes depende en gran medida del tiempo transcurrido sin el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

## Estudios Complementarios

Inicialmente se debe solicitar:

- Hemograma, coagulograma, función renal, Ac. láctico, gases arteriales en forma seriada, ionograma sérico y urinario,



- Rx de Tórax, ECG

- Saturación.

### DISFUNCION DE ORGANOS EN EL SHOCK

ORGANOS	MANIFESTACIONES
SNC	Encefalopatía (Isquémico o sepsis) Necrosis cortical
CORAZÓN	Taquicardia, bradicardia Taquicardia supraventricular, extrasístoles ventriculares Isquemia miocárdica, depresión miocárdica
PULMON	Falla respiratoria aguda, SDRA
RIÑÓN	Falla prerrenal, NTA
GASTROINTESTINAL	Íleo, gastritis erosiva, pancreatitis, colecistitis alitiásica Hemorragia submucosa del colon, traslocación bacteriana
HIGADO	Hepatitis isquémica leve aumento de transaminasas o con un patrón colestásico con aumento de la FAL y más tarde con disminución leve de los factores de la coagulación) Hígado de Shock Colestásis intrahepática
HEMATOLOGICOS	Coagulación intravascular diseminada Trombocitopenia dilucional
METABOLICOS	Hiperglucemia, glucogenólisis, gluconeogénesis Hipoglucemia (tardío) Hipertrigliceridemia
SISTEMA INMUNE	Pérdida de la barrera protectora intestinal Depresión del sistema inmune celular y humoral

#### Monitoreo

- **Monitoreo no invasivo:**

Es necesario un control hemodinámico estricto, con control frecuente de signos vitales (TA, FC, FR y T°) y de ritmo diurético (colocar sonda vesical), saturación con oxímetro de pulso y dosaje de glucemia.

El dosaje de ácido láctico sirve para evaluar la respuesta al tratamiento, ya que una concentración inicial elevada del mismo que no disminuye con el tiempo o una concentración normal que va en aumento significa que no ha habido una buena respuesta al tratamiento y que la oferta de oxígeno debe ser más agresiva.

El monitoreo de la concentración de CO<sub>2</sub> expirado provee una estimación no invasiva del flujo cardíaco, ya que la concentración de CO<sub>2</sub> disminuye al aumentar el espacio muerto alveolar (bajo flujo sanguíneo, TEP). Con una apropiada resucitación esta concentración va en aumento.

- **Monitoreo invasivo:**

**1- Catéter venoso:** Aunque muchos pacientes con shock pueden ser resucitados y monitoreados adecuadamente con una vía periférica y un control del ritmo diurético estricto, hay pacientes que requieren un monitoreo continuo con vía central para guiar el soporte inotrópico y las expansiones.

La presión venosa central (PVC) puede ayudar a diagnosticar la causa del shock, aunque no siempre es fidedigna.

#### Las indicaciones para colocar una vía central son:

- 1- Insuficiencia cardíaca congestiva concomitante.
- 2- Insuficiencia renal en estadio terminal que excluye al flujo urinario como índice de perfusión de órgano.
- 3- La imposibilidad de colocar una adecuada vía periférica.
- 4- La necesidad de rápida o múltiples transfusiones de sangre.
- 5- Hipotensión severa.
- 6- Para ayudar al diagnóstico de taponamiento pericárdico.

#### Los siguientes se utilizan en unidades de cuidados críticos (UTI – UCO)

**2- Catéter arterial:** Permite la medición continua de la presión arterial (TAM, presión diferencial, FC) siendo esta más sensible que el esfigmomanómetro. Se pueden realizar gases en sangre arterial.

**3- Catéter arterial pulmonar (catéter de Swan-Ganz):** Nos permite evaluar la presión arterial pulmonar, la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PCP), el volumen minuto por termodilución y realizar gases en sangre venosa mixta. Obteniendo simultáneamente la



concentración arterial y venosa mixta de oxígeno se puede determinar el índice de extracción tisular de oxígeno.

### Tratamiento general de un paciente con shock

La supervivencia al shock depende de una preanimación inicial adecuada y del grado de disfunción orgánica posterior.

El principal objetivo del tratamiento es una rápida reanimación cardiovascular con el reestablecimiento de la perfusión tisular, administrando líquidos y fármacos vasoactivos aunque el tratamiento definitivo requiere revertir el proceso etiológico de base.

1- **Confirmación del estado de shock y búsqueda acelerada de causas** que requieran un tratamiento específico que solucione rápidamente el cuadro (neumotórax hipertensivo, taponamiento cardiaco). Una vez realizado el diagnóstico de shock, el tratamiento sostén cardio-respiratorio se debe realizar en forma enérgica y prioritaria.

2- **Preanimación con líquidos:** Es el primer tratamiento a realizar. Mientras se realiza el ejercicio diagnóstico se debe colocar **una buena vía**, debe ser de el mayor diámetro posible y con una longitud que no exceda los 15 cm., para permitir el paso de grandes volúmenes en poco tiempo. Todos los pacientes en shock deben recibir una **prueba inicial con líquidos EV**, la cantidad de líquidos necesaria es imprevisible, **se debe guiar por los cambios en los parámetros clínicos** (TA, FC, diuresis, PVC). En general se administran **crystaloides** (solución fisiológica al 0.9% o Ringer lactato) o coloidea (albúmina, Haemaccel®). La PVC sirve para monitorizar la expansión, que se realiza con volúmenes de 100, 200 o 500ml en un tiempo que va de los 10' hasta una hora. Si luego de esto la PVC aumenta no más de 2 cm. de H<sub>2</sub>O, hay poco riesgo de sobrecarga y la expansión debe continuar hasta alcanzar parámetros de normovolemia (expresado a través de una PVC 8-15 cm. H<sub>2</sub>O) La meta es normalizar el llenado ventricular, aumentando el volumen de fin de diástole del VI. La PVC se usa para estimar la presión de llenado del VD, teniendo en cuenta que ambos ventrículos se ponen rígidos en el shock, será necesario alcanzar una PCV supranormal (10-15 cm H<sub>2</sub>O) para alcanzar un adecuado volumen de fin de diástole. Como se menciono anteriormente esto se debe corroborar con, un ritmo diurético y una TA adecuados y si es posible con un descenso del

lactato. Los pacientes con hemorragia activa o anemia significativa deben recibir hemoderivados. Los individuos jóvenes suelen tolerar hematocrito (Htc) de 20 a 25 % pero pacientes ancianos pueden requerir Htc de 30 % o mas para mantener un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos.

En casos de shock hipovolémico grave o traumático sostenido se deben colocar dos o mas vías, también puede ser útil la colocación de una vía femoral. La colocación de vías centrales durante un shock debe realizarse solamente por personal entrenado.

3- **Oxigenoterapia:** Desde el inicio se debe colocar oxígeno en concentraciones altas, hasta

Conocer el valor de la PaO<sub>2</sub> que debe estar por encima de 60 mmHg, siendo necesaria muchas veces la intubación orotraqueal y la conexión a ARM.

A. Oxígeno con mascara o cánula nasal adecuando la Fio<sub>2</sub>

- hipoxemia sin hipercapnia ni acidosis respiratoria

B. ARM

- Hipoxemia refractaria ( PaO<sub>2</sub> < a 60 mmHg, con Fio<sub>2</sub> > a 0.5 )

- Acidosis respiratoria, hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > a 60 mmHg)

- Mala mecanica respiratoria

- Distress respiratorio

- Agotamiento muscular

4- **Drogas inotrópicas y vasoconstrictoras:** Si en 15 a 20 minutos de expansión enérgica No se logra compensar al paciente, se debe recurrir al uso de drogas vasoconstrictoras para elevar la TA.

**Dopamina:** Sus efectos son dependientes de la dosis.

- **1 – 5 γ/Kg. /min:** produce activacion de los receptores dopaminergicos, a nivel esplacnico, renal y cerebral aumentando la perfusión de estos órganos. Por lo que a nivel renal aumenta la diuresis y la natriuresis.

- **5- 15 γ/kg/min:** Estimula los receptores B1 cardiacos, aumentando la contractilidad cardiaca y el gasto cardiaco.

- **>15 γ/kg/min:** Estimula los receptores alfa aderenegicos por lo que produce vasoconstricción con aumento de la TA. Se produce un aumento de la poscarga con limitación del efecto sobre el gasto cardiaco.

El uso de la dopamina se debe realizar en infusión continua diluida en Dx 5% o SF, comenzando a



“goteo libre”, bajo vigilancia estricta, hasta que la TA ascienda a 100 o 110 mmHg. Cuando se alcanza esta TA se procede a descender el ritmo de infusión que se considere pueda mantenerla, habitualmente 5 a 15 $\gamma$ /kg/min .

#### Dilución práctica de la dopamina:

Cada ampolla contiene 200mg o 400 mg

400mg/200ml (dopa/solución)  $\gamma$ /kg/60 =ml/h

2000

200mg/200ml  $\gamma$ /kg/60=ml/h  
1000

200mg/250ml  $\gamma$ /kg/60=ml/h  
800

**Recordar:** ug =  $\gamma$ ; 1mg = 1000 $\gamma$

**Dobutamina:** es el agente inotrópico preferido para el manejo agudo de los estados de bajo gasto cardíaco debido a falla sistólica, por su habilidad de disminuir las resistencias periféricas y por su efecto sobre el gasto cardíaco. Sin embargo, como no aumenta la TA, no esta indicada como monoterapia en pacientes con shock cardiogénico.

**Dobutamina dosis 2.5 – 15  $\gamma$ /kg/min** (comenzar por la dosis más baja) presenta un efecto inotrópico positivo, agonista de los B receptores. (cada ampolla contiene 250mg).

#### Modo de preparación:

1 ampolla contiene 250 mg

Preparación: 2 ampollas en 500 ml de Dx 5%.

Infusión continúa por BIC en ml/h

Dilución: 1 mg/ml

**Noradrenalina:** tiene mayor afinidad por los receptores B1, B2 y  $\alpha$ . Produce un aumento dosis dependiente de las resistencias vasculares sistémicas, el gasto cardíaco solo aumenta a bajas dosis, en el resto del intervalo de dosis la respuesta inotrópica esta dominada por la respuesta vasoconstrictora. A dosis elevadas el gasto cardíaco disminuye a causa de esa vasoconstricción y el aumento de la postcarga.

La dosis eficaz varia ampliamente entre 0.7 y 210 gamma/min según las publicaciones. Se añade un mg de NA a 250 ml, se inicia la perfusión a 1 gamma/min. El ritmo de dosificación habitual es de **2 a 4  $\gamma$ /min con un intervalo de 1 a 12  $\gamma$ /min.** Como agente vasoconstrictor conlleva riesgo de hipoperfusión e isquemia de cualquier órgano vital o

#### Causas de hipovolemia

Hemorrágicas	No hemorrágicas	Urinarias	Terceros espacios
Gastrointestinales Traumáticas: accidentales o quirúrgicas	Vómitos Diarrea Deshidratación	IRA en fase poliúrica Diabetes insípida DBT descompensada Diuréticos osmóticos	Quemaduras Cirrosis/SAE Sepsis

lecho histico.

#### Modo de preparación:

1 ampolla contiene 4 mg

Preparación 3 ampollas en 50 cc de Dx 5%

Infusión debe ser de 2 a 80 mg/min. Una infusión de 5 mg/min.

Se debe administrar a una velocidad de 1.9 ml/h

- 5- Una vez lograda la compensación del paciente se evaluará si requiere cirugía o la derivación a una UTI por persistir con inestabilidad hemodinámica (trastornos de la perfusión cutánea, tendencia a la oliguria, hipotensión, hipoxemia, acidosis metabólica, confusión mental, trastornos de la coagulación, ictericia).

#### Shock hipovolémico

Se produce por una disminución del volumen intravascular efectivo que reduce el retorno venoso al ventrículo derecho (VD), que se refleja en las disminuciones de presiones y volúmenes diastólicos de los VD y VI, produciéndose shock al originar un volumen sistólico y un gasto cardíaco inadecuados.

La respuesta orgánica ante la hipovolemia consta de 4 fases:

**1°** Comprende la hipoperfusión, con la descarga adrenérgica, la vasoconstricción y la redistribución de la volemia. En esta etapa es cuando se debería iniciar la reanimación con líquidos.

**2°** Comprende los trastornos microcirculatorios, el daño del endotelio capilar y el estancamiento sanguíneo a ese nivel. En esta fase es cuando en el paciente con shock prolongado (más de 2 hs) o mal reanimados se activa el sistema proinflamatorio que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que provoca un patrón hemodinámico difícil de distinguir del distributivo.

**3°** Difiere en los pacientes bien reanimados de los que no. Los primeros tiene una fase hipermetabólica, seguida de la remoción de líquidos ganados anteriormente; en los segundos, la 3° fase comprende el daño celular, con persistencia de la ganancia de agua, vasodilatación y requerimiento de inotrópicos.

**4°** fase de shock persistente y falla multiorgánica.



### Valoración de las pérdidas en el shock

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Perdidas en al de sangre	<750	750-1500	1550-2000	>2000
Pérdidas en % de la volemia	<15	15-30	30-40	>40
FC	<100	100-120	120-140	>140
TA	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
FR	14-20	20-30	30-40	>40
Diuresis(ml/hr)	>30	20-30	5-15	Mínima
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Letárgico
Reposición	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

### Tratamiento

Una vez que se sospecha el shock se debe tratar rápida y agresivamente para evitar las secuelas graves.

En el paciente críticamente comprometido es importante tener en cuenta el ABC de la preanimación, asegurar la vía aérea permeable con adecuada ventilación y luego reponer el volumen sanguíneo perdido y detener la hemorragia.

Recordemos que durante el shock los músculos respiratorios requieren un alto porcentaje de del gasto cardiaco, por lo tanto en ocasiones los pacientes aun sin causas pulmonares de insuficiencia respiratoria pueden presentar una mala mecánica ventilatoria y requerir ARM. Como regla los paciente con shock prolongado o con acidosis metabólica mixta, la ventilación mecánica es imperiosa, ya que permite disminuir el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y por consiguiente aumentar la disponibilidad del mismo para órganos de importancia como el cerebro y el corazón.

La volemia debe ser normalizada lo más rápido posible, por lo que algunos autores recomiendan iniciar la reanimación en todo paciente que aun sin signos clínicos de shock presente algún evento causante de hipoperfusión y alteración de los parámetros del monitoreo no invasivo ( SaO<sub>2</sub>, TAM etc.) o ante signos incipientes como la taquicardia.

Inicialmente hay que contar con dos vías periféricas y reponer en forma empírica según una valoración clínica del paciente. La colocación de una vía central queda reservada para pacientes sin accesos venosos periféricos o para aquellos con antecedentes de falla cardiaca o insuficiencia renal. La indicación del Swan Ganz es discutible, algunos autores la reservan para casos de tratamiento ineficaz, patología cardiovascular preexistente grave, el uso de drogas vasoactivas y sospecha de enfermedad agregada.

Una vez administrado el bolo inicial se observa la respuesta y de acuerdo a ella se estima la pérdida y los pasos a seguir. El bolo inicial de cristaloides debe ser de 1 a 2 L y luego, según **la respuesta clínica**, se puede dividir:

- **Pacientes que responden rápidamente:** Su signos vitales se normalizan y se mantienen estable. En general sufrieron pérdidas menores al 20% y es muy posible que no requieran tratamiento.
- **Pacientes que responden transitoriamente:** Se normalizan sus signos vitales, pero cuando se suspende la transfusión vuelven a deteriorarse, tienen una pérdida del 20 al 40%, se requiere una cantidad mayor de cristaloides, se puede agregar coloideo y en general requerirán sangre.
- **Paciente que no recuperan con el bolo inicial:** Tiene una pérdida estimada mayor al 40%, requerirán mas líquidos, sangre y muy posiblemente intervención quirúrgica.

Algunos pacientes con shock severo o que no responden a la expansión de volumen requerirán drogas vasoactivas. En general, si luego de 2 a 4 L de cristaloides no se restablecen los signos vitales, lo más probable es que exista otra causa de shock no aparente, como hemorragia interna, depresión miocárdica o SRIS asociada.

Tener presente que el **Hematocrito** del paciente con shock hipovolémico no demuestra el estado de la volemia, ya que solamente representa el balance de líquidos entre los glóbulos rojos y el contenido de agua intravascular. El valor del Hto que se debe alcanzar no debe superar los 45% ya que altera las características reológicas de la sangre y aumenta la tendencia de trombosis, ni presentar valores menores a 30% ya que disminuye la disponibilidad de O<sub>2</sub>.

Inicialmente el objetivo de la preanimación es el de normalizar la volemia y los signos vitales y corregir la acidosis y la lactacidemia. Si la concentración de lactato no disminuye un 50% a la hora de comenzar la resucitación es un indicador de que las medidas



de reanimación son inadecuadas. La resucitación debe continuar hasta que los valores de lactato caigan por debajo de 2mM. Si el cuadro se complica se procede a colocar un catéter en la arteria pulmonar (Swan – Ganz) y a adecuar los valores de disponibilidad de O<sub>2</sub> a los del consumo y extracción del mismo, siendo esto último resorte de la UCI.

Como recomendación, debido a que con una disminución aguda de la volemia lo primero que ocurre es la distribución de los líquidos desde el intersticio hacia el espacio intravascular, durante la etapa aguda se deben emplear cristaloides con bolos iniciales de 1 y 2 L (no traumática la 1° y traumática la 2°); luego, cuando la cantidad de líquido es alta y la hipotensión persiste, la utilización de expansores tipo coloide con la regla 3 x 1 (tres partes de sol. isotónica por una de coloide); en caso de que el shock persista con evidencia de mala perfusión de órganos o el control de la hemorragia no podrá realizarse en menos de 30 minutos, se recomienda transfundir GR desplamatzados (5-10 ml/kg). Si el tiempo lo permite se realizara la tipificación del grupo sanguíneo en caso de no poder realizarse se indicara O negativo a las mujeres en edad fértil y O positivo en el resto.

Si la hipotensión es marcada y no responde a las expansiones enérgicas se debe considerar la posibilidad de utilizar drogas vasoactivas.

---

### Shock cardiogénico

---

Es la perfusión inadecuada de los tejidos secundaria a disfunción cardiaca. La causa mas frecuente es el IAM con falla del ventrículo izquierdo.

Es una patología de manejo en unidad coronaria, de todas maneras haremos una breve revisión de la misma.

#### Causas

##### Infarto agudo de Miocardio

###### Falla de bomba

Infartos extensos, que comprometen más de 40% del VI

Infartos con patología del VI preexistente

Reinfartos

Extensión del área de infarto

###### Complicaciones mecánicas

Insuficiencia mitral aguda por futura de músculos papilares o cuerdas tendinosas

Ruptura del septum interventricular

Ruptura de pared libre del VI

Taponamiento pericardico por ruptura de pared libre

###### Infarto del ventrículo derecho

##### Miocardopatía dilatada

##### Miocarditis

##### Taponamiento pericardico

##### Insuficiencia del VD por TEP

#### Obstrucción al tracto de salida del VI

Estenosis aortica

Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva

#### Obstrucción al llenado del VI

Estenosis mitral

Mixoma auricular

#### Insuficiencia mitral aguda

#### Insuficiencia aortica aguda

#### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clásicas son:

Hipotensión (TAM < 60 mmHG)

Hipoperfusión de órganos (oliguria, extremidades frías, confusión)

Distress respiratorio por congestión pulmonar

#### Patrón hemodinámico

TA baja, presiones intracardiacas elevadas, presión capilar pulmonar (PCP) > 18 y presión arterial pulmonar alta, índice cardiaco bajo (< 2.0 l/min/m<sup>2</sup>) y resistencia vascular periférica elevada.

#### Tratamiento

##### Medidas generales:

-Oxigenoterapia: para mantener un PaO<sub>2</sub> > a 60 mmHg. Se debe considerar la ventilación mecánica para disminuir el trabajo respiratorio y por lo tanto el consumo de oxígeno

-Tratamiento hídrico: el objetivo es conseguir una precarga adecuada que optimice la función ventricular, evitando una administración de volumen excesiva que resulte en EAP

##### Tratamiento farmacológico:

En general se utilizan fármacos inotrópicos y vasopresores, por lo general no se administran fármacos vasodilatadores por la hipotensión grave que suelen tener estos pacientes.

La dopamina es en general el fármaco de primera elección por sus propiedades inotrópicas y vasopresoras. Se puede requerir el apoyo inotrópico con otras drogas como dobutamina o amrinona. También puede ser necesario el uso de nitroprusiato de sodio para disminuir la poscarga.

**Asistencia circulatoria mecánica:** En pacientes que no responden al tratamiento medico o con cuadros específicos identificados como causa del shock se utiliza la asistencia circulatoria mecánica. Este método debe ser considerado solo una estrategia intermedia hasta un tratamiento definitivo.

- Balón de contrapulsación intraaortica: Es un dispositivo que se coloca en forma percutánea, el balón se infla en la diástole y se desinfla en la sístole, con lo cual reduce la poscarga y mejora el gasto cardíaco.



**Tratamiento definitivo:** Es el tratamiento específico de la causa del shock

Angioplastia: Primaria o de rescate

Tratamiento quirúrgico: cirugía de revascularización miocárdica, reemplazo valvular, trasplante cardíaco.

---

### **Shock obstructivo**

---

Es la limitación al llenado ventricular, generalmente se debe a embolia pulmonar (TEP) masiva.

En ocasiones puede ser secundario a embolia gaseosa, tumoral o amniótica.

El tratamiento se dirige a preservar la perfusión de órganos periféricos, administrando líquidos y drogas vasoconstrictoras, mientras se consideran medidas más definitivas como el tratamiento trombolítico (estreptocinasa, alteplase, reteplase) o la embolectomía quirúrgica.

---

### **Shock distributivo**

---

#### **Shock séptico**

Se debe a la liberación de mediadores químicos, que generalmente son activados por microorganismos circulantes o sus productos, generando una reacción inflamatoria sistémica, con una intensa disminución de las resistencias vasculares periféricas. **(Ver capítulo de sepsis)**

#### **Shock anafiláctico**

**Anafilaxia:** Es una reacción alérgica aguda generalizada mediada por IgE, por exposición a un alérgeno (alimentos, ATB, picaduras de insectos), en personas sensibles al mismo.

**Reacción anafilactoide:** Se deben a la liberación directa de mediadores de los mastocitos, como la histamina, etc.

#### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones de la anafilaxia y las reacciones anafilactoides son semejantes. La velocidad y la gravedad del proceso dependen de la sensibilización y de la vía de entrada del alérgeno; cuando la vía de entrada es endovenosa, los signos y síntomas pueden comenzar al cabo de segundos a minutos y alcanzar su máxima actividad 5-20 minutos. En los alérgenos ingeridos las manifestaciones clínicas pueden tardar en aparecer 1-2 horas. Algunos pacientes presentan una reacción bifásica, caracterizada por una recurrencia de los síntomas a las 4-8 horas.

Los primeros síntomas suelen ser angustia y malestar profundo (sensación de muerte inminente),

rinitis y conjuntivitis, prurito, urticaria y angioedema (80%), el compromiso respiratorio es frecuente y se da en aproximadamente el 50% de los pacientes, se presenta como dificultad respiratoria por edema laríngeo, laringoespasma o broncoespasmo. Pueden presentar insuficiencia respiratoria por obstrucción respiratoria, EAP cardiogénico o no cardiogénico y distress. El shock anafiláctico se producirá el en 30% de los casos, se produce por colapso cardiovascular secundario a hipovolemia debida al aumento de la permeabilidad vascular con pérdida del 50% de la volemia, alteraciones en las resistencias vasculares periféricas y depresión miocárdica.

La causa más común de muerte es la obstrucción respiratoria, seguida por la hipotensión.

#### **Tratamiento**

##### **Manejo del evento agudo**

Se evalúa el estado de conciencia y se toman los signos vitales. Se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg, salvo que el paciente presente dificultad respiratoria

1. El **manejo de la vía aérea** es prioritario. Se debe administrar oxígeno al 100%, puede ser necesaria la intubación orotraqueal, en caso de no poder intubar por el edema laríngeo se realizara una cricoideotomía.
2. La **adrenalina (epinefrina)** es el pilar del tratamiento y se la debe administrar de inmediato. La dosis inicial es de 0.3-0.5 mg (0.3-0.5 ml de una solución 1:1000) SC y se puede repetir cada 20 min si es necesario. Los pacientes con compromiso respiratorio importante o hipotensión pueden recibir adrenalina por vía endovenosa (vía yugular interna o femoral, 3-5ml de una solución 1:10000) con monitoreo cardiológico estricto. Se administraría 0,1ml (0,1mg) en una solución 1:1000 diluido en 10ml de SF, la cual se infundiría en 5 a 10' y se repite de acuerdo a la respuesta. La dosis se puede aumentar en casos críticos a 1mg (1ml en una solución de 1:1000) diluido en 10ml de SF (que es una concentración de 0,1mg/ml) y dosis de 0,1 a 0,2 ml (0,1 a 0,2 mg) se administran cada 5 a 20' según lo indicado o se puede iniciar una infusión continua con adrenalina, para ello se diluye un 1mg en 250ml Dex5% y se administra 0,1ug/kg/min. Si no se tiene acceso venoso se puede administrar por vía sublingual (0.5 ml de una solución 1:1000) y si el paciente está intubado se puede administrar a través del tubo endotraqueal (3-5ml de una solución 1:10000 diluida en 10 cm<sup>2</sup> de SF)



3. **Expansión de volumen** con líquidos EV. Se administra un bolo de 500-1000 ml de cristaloides (SF), seguido por una infusión ajustada a la TA y el ritmo diurético.

#### Tratamiento adicional

4. **Broncodilatadores**, en el caso de broncoespasmo refractario, se deben usar B-agonistas inhalados, en caso de que no respondan la aminofilina puede ser un fármaco de segunda línea.
5. Los **antihistamínicos** pueden reducir el tiempo de reacción y aliviar los síntomas. Se ha demostrado que la combinación de anti H1 y anti H2 es superior a la administración de anti H1 solos. Suele utilizarse difenhidramina 25-50mg por vía EV o IM c/6hs y ranitidina 4mg/kg EV o cimetidina 1mg/kg EV, con la precaución de administrar esta última lentamente por el riesgo de hipotensión. La vía de administración dependerá de la severidad del cuadro.
6. **Glucocorticoides**, no poseen ningún efecto significativo durante 6 a 12hs, pero se los puede indicar en casos severos para prevenir la recidiva o en aquellos pacientes que han estado recibiendo glucocorticoides por varios meses. Se administra hidrocortisona 500mg EV c/6hs, o metilprednisolona 125mg EV c/6hs. También se puede administrar prednisona de 30 a 60mg VO a los cuadros leves que van a ser dados de alta.
7. Las medidas generales para retrasar la absorción del antígeno. Si el alérgeno ha sido inyectado, aplicar medidas constrictivas suaves realizando un torniquete proximal al sitio de inyección, el cual deberá soltarse cada 5' (por un mínimo de 3'), esta maniobra no debe durar más de 30' (con una presión inferior a la arterial) y se puede inyectar localmente adrenalina (0,3ml de una solución 1:1000). Eliminar los agujones mediante un raspado suave y nunca exprimirlo. Si el antígeno ha sido ingerido por vía oral, se administra carbón activado (50-100g) con 1-2gr/kg(max 150g) de sorbitol o 300ml de citrato magnésico. **NO** esta indicado la inducción al vómito.
8. Los **betabloqueantes** aumentan el riesgo de anafilaxia y dificultan su tratamiento. Los

pacientes betabloqueados, no suelen responder a la terapéutica convencional, presentado hipotensión y bradicardia refractaria. En estos casos las funciones inotrópicas y cronotrópicas están suprimidas, por lo que se recomienda utilizar glucagon, un bolo de 1 mg (1 ampolla), seguido de una infusión de 1 mg/hr, para proporcionar apoyo inotrópico. En caso de bradicardia se puede administrar atropina 0,3 – 0,5 mg EV cada 10' hasta un máximo de 2mg.

9. Esta indicado observar por un mínimo de 6 hs a pacientes con reacciones leves limitadas a urticaria o broncoespasmo. Los pacientes con reacciones moderadas o graves deben ser internados para una observación mínima de 24 hs dada la posibilidad de una reacción bifásica.

#### Recomendaciones para pacientes con antecedentes de anafilaxia

Deberían usar una identificación, una pulsera o un collar con una alerta medica que indique que es alérgica. Estos pacientes deben llevar consigo un kit para auto aplicarse la adrenalina e indicarles como administrar el fármaco.

Hay ciertas drogas que tendrían que evitarse en estos pacientes como los **B- bloqueantes, los inhibidores de la ECA, los bloqueantes de los receptores de angiotensina II, los inhibidores de la monoaminooxidasa y algunos antidepresivos tricíclicos**. Estas drogas disminuyen la efectividad de la adrenalina (B-bloqueantes), interfieren con los mecanismos de compensación para la hipotensión (los inhibidores de la ECA y los bloqueantes de la angiotensina II), o prohíben el uso de la adrenalina ya que agravan los efectos adversos de la misma (inhibidores de la monoaminooxidasa y algunos tricíclicos).

#### Anafilaxia recurrente

Para prevenir la recurrencia de episodio, es necesario identificar el alérgeno y evitar la exposición el mismo.

Las causas mas comunes de anafilaxia son, fármacos, picaduras de insectos y alimentos.

La causa mas común de reacciones anafilactoides son los medios de contraste ev.





## Bibliografía

1. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. Apr 15 1999;340(15):1162-8. [
2. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. Jan 2000;35(1):136-43.
3. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. Jan 2011;39(1):1-7. [.
4. Ramanathan K, Farkouh ME, Cosmi JE, et al. Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Am Heart J*. Aug 2011;162(2):268-75..
5. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med*. Nov 15 2001;345(20):1435-43.
6. Farrar DJ, Lawson JH, Litwak P, Cederwall G. Thoratec VAD system as a bridge to heart transplantation. *J Heart Transplant*. Jul-Aug 1990;9(4):415-22; discussion 422-3.
7. Damme L, Heatley J, Radovancevic B. Clinical results with the HeartMate LVAD: Worldwide Registry update. *J Congestive Heart Failure Circ Support*. 2001;2;:5-7(3).
8. Antonucci D, Valenti R, Migliorini A, et al. Relation of time to treatment and mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. Jun 1 2002;89(11):1248-52.
9. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*. Feb 1 1995;91(3):873-81.
10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. Aug 26 1999;341(9):625-34.
11. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*. Jan 10 2001;285(2):190-2. .
12. Ajani AE, Maruff P, Warren R, et al. Impact of early percutaneous coronary intervention on short- and long-term outcomes in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. Mar 1 2001;87(5):633-5, A9-10.
13. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation*. Sep 1973;48(3):588-96.
14. Ammann P, Straumann E, Naegeli B, et al. Long-term results after acute percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Int J Cardiol*. Feb 2002;82(2):127-31.
15. Bailey A, Pope TW, Moore SA, Campbell CL. The tragedy of TRIUMPH for nitric oxide synthesis inhibition in cardiogenic shock: where do we go from here?. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007;7(5):337-45.
16. Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J*. Jun 2001;141(6):933-9.
17. Bengur AR, Meliones JN. Cardiogenic shock. *New Horiz*. May 1998;6(2):139-49.
18. Berger PB, Tuttle RH, Holmes DR, et al. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I trial. *Circulation*. Feb 23 1999;99(7):873-8.



19. Chauhan A, Zubaid M, Ricci DR, et al. Left main intervention revisited: early and late outcome of PTCA and stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn.* May 1997;41(1):21-9.
20. Dzavik V, Burton JR, Kee C, et al. Changing practice patterns in the management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: elderly compared with younger patients. *Can J Cardiol.* Jul 1998;14(7):923-30.
21. Edep ME, Brown DL. Effect of early revascularization on mortality from cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in California. *Am J Cardiol.* May 15 2000;85(10):1185-8.
22. Fechner PU. [Diseases of the orbit]. *Buch Augenarzt.* 1976;67(0):136-43.
23. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med.* Oct 17 1991;325(16):1117-22.
24. Gowda RM, Fox JT, Khan IA. Cardiogenic shock: Basics and clinical considerations. *Int J Cardiol.* Nov 23 2007;