

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:  
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

*DOCENTE:*   
*DR. EDUARDO ZEBADÚA GUILLÉN*

*MATERIA:  
CLINICA QUIRÚRGICA*

*TEMA:  
SHOCK*

*CARRERA: MEDICINA HUMANA*

*SEMESTRE: QUINTO*

*FECHA: 19/OCTUBRE/2020*

# SHOCK

EL SHOCK APARECE CUANDO EL APORTE DE OXÍGENO A LOS TEJIDOS ES INCAPAZ DE SATISFACER LAS NECESIDADES METABÓLICAS DE LAS CÉLULAS. UN DESEQUILIBRIO ENTRE EL APORTE DE OXÍGENO (D O<sub>2</sub>) Y LA DEMANDA DE OXÍGENO PUEDE DAR LUGAR A UNA DISMINUCIÓN GLOBAL DEL APORTE, A UNA DISTRIBUCIÓN INADECUADA DEL FLUJO SANGUÍNEO, A UN DETERIORO DE LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO O A UN AUMENTO EN LAS NECESIDADES TISULARES DE OXÍGENO.

UN SHOCK DESCONTROLADO PROVOCARÁ UN DESCENSO EN EL CONSUMO DE OXÍGENO (V O<sub>2</sub>), LA APARICIÓN DE METABOLISMO ANAEROBIO, ACIDOSIS TISULAR Y DISFUNCIÓN CELULAR, CON LA CONSIGUIENTE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA Y FINALMENTE LA MUERTE.

## SHOCK HIPOVOLÉMICO

SE DEBE A UNA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR SECUNDARIA A PÉRDIDA DE SANGRE, PLASMA O AGUA Y ELECTROLITOS. LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE SHOCK HIPOVOLÉMICO AGUDO EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA ES LA HEMORRAGIA SECUNDARIA A UN TRAUMATISMO, A LA ROTURA DE UN ANEURISMA AÓRTICO Y A HEMORRAGIAS DIGESTIVAS U OBSTÉTRICAS. LA INTENSIDAD DEL SHOCK HEMORRÁGICO SE CLASIFICA MENUDO EN FUNCIÓN DEL PORCENTAJE DE VSE PERDIDO, DE MODO QUE LA CLASE I (<15%) REPRESENTA UN ESTADO COMPENSADO (COMO PUEDE SUCEDER TRAS LA DONACIÓN DE UNA UNIDAD DE SANGRE) Y LA CLASE IV (>40%) PONE LA VIDA EN PELIGRO INMINENTE. LA INTERRUPCIÓN DE LA HEMORRAGIA Y LA REPOSICIÓN DEL LÍQUIDO INTRAVASCULAR DEBEN PRODUCIRSE SIMULTÁNEAMENTE; LOS INOTRÓPICOS O LOS VASOPRESORES DESEMPEÑAN UN PAPEL SECUNDARIO EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPOVOLÉMICO HIPOTENSO. UNA VEZ DETENIDA LA HEMORRAGIA, LA REPOSICIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR PUEDE AFINARSE PARA OPTIMIZAR LA PERFUSIÓN ORGÁNICA Y EL APORTE DE OXÍGENO TISULAR, PARA CONSEGUIR UNA REPOSICIÓN RÁPIDA DE LÍQUIDOS SE NECESITA UN ACCESO VASCULAR SEGURO; LA MEJOR MANERA DE CONSEGUIRLO ES CON UNA CÁNULA INTRAVENOSA PERIFÉRICA DE GRAN CALIBRE (14 O 16 G) O BIEN CANALIZANDO UNA VENA CENTRAL. EN CASO DE HEMORRAGIA MANTENIDA O POTENCIALMENTE MORTAL SE NECESITARÁ ADMINISTRAR SANGRE EN LOS PRIMEROS MOMENTOS. LO IDEAL SERÍA ADMINISTRAR CONCENTRADOS DE HEMATÍES CRUZADOS Y COMPATIBLES, SI BIEN PUEDE ADMINISTRARSE SANGRE DEL MISMO TIPO O SANGRE O NEGATIVO HASTA QUE LA PRIMERA ESTÉ DISPONIBLE. UNA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA DE 7-9 G/DL PUEDE SER SUFICIENTE PARA ASEGURAR UN APORTE DE OXÍGENO TISULAR ADECUADO EN PACIENTES ESTABLES (SIN HEMORRAGIA), PERO EN CASO DE PACIENTES CON HEMORRAGIA ACTIVA PUEDE SER MÁS CONVENIENTE INTENTAR ALCANZAR UN VALOR DE HEMOGLOBINA >10 G/ DL. EL DÉFICIT DE FACTORES DE LA

COAGULACIÓN SE TRATA NORMALMENTE MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC) (10-15 ML/KG), Y LA TROMBOCITOPENIA O LA DISFUNCIÓN PLAQUETARIA MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE PLAQUETAS (NORMALMENTE UNA «BOLSA» O UNA DOSIS DE ADULTO QUE CONTIENE 2-3 X 10<sup>11</sup> PLAQUETAS). EL DÉFICIT DE FIBRINÓGENO (<1,0 G/L) SE TRATA MEJOR CON PLASMA FRESCO CONGELADO O CRIOPRECIPITADOS. EL ÁCIDO TRANEXÁMICO, UN ANTIFIBRINOLÍTICO, PUEDE USARSE PARA INHIBIR LA FIBRINÓLISIS Y SE HA DEMOSTRADO QUE DISMINUYE LA MORTALIDAD SECUNDARIA A HEMORRAGIA CUANDO SE ADMINISTRA PRECOZMENTE (<3 HORAS) Y EMPÍRICAMENTE TRAS UN TRAUMATISMO MAYOR. LA ADMINISTRACIÓN PRECOZ ES IMPORTANTE PARA CONSEGUIR SU EFECTO BENEFICIOSO. SE HA APROBADO LA UTILIZACIÓN DE UNA FORMA RECOMBINANTE DEL FACTOR VE ACTIVADO (RVIIA) PARA TRATAR HEMORRAGIAS EN PACIENTES HEMOFÍLICOS CON ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LOS FACTORES VIII O IX. AUNQUE EL RVIIA SE HA USADO CON BUENOS RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS POTENCIALMENTE MORTALES EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES, SU USO CONLLEVA UNA TASA NOTABLE DE EPISODIOS TROMBOEMBÓLICOS Y SIGUE SIN ESTAR CLARO SI ESTÁ JUSTIFICADA SU UTILIZACIÓN SIN APROBACIÓN EN ESTOS GRUPOS DE INDIVIDUOS.

### **SHOCK SÉPTICO**

EL SHOCK SÉPTICO TIENE SU ORIGEN EN TRASTORNOS COMPLEJOS DEL APORTE Y EL CONSUMO DE OXÍGENO Y PUEDE DEFINIRSE COMO UNA HIPOTENSIÓN INDUCIDA POR SEPSIS (PA SISTÓLICA <90 MMHG, PA MEDIA [PAM] <70 MMHG) Y / O HIPOPERFUSIÓN TISULAR (ELEVACIÓN DEL LACTATO U OLIGURIA) QUE PERSISTE A PESAR DE UNA REPOSICIÓN HÍDRICA ADECUADA (APROXIMADAMENTE 30 ML/KG).

LOS FOCOS DE INFECCIÓN MÁS FRECUENTES QUE CONDUCEN A LA APARICIÓN DE SEPSIS SE SITUAN EN LOS PULMONES (50-70%), EL ABDOMEN (20-25%), EL APARATO URINARIO (7-10%) Y LA PIEL. LA INFECCIÓN DESENCADENA UNA RESPUESTA PROINFLAMATORIA MEDIADA POR CITOCINAS QUE PROVOCA VASODILATACIÓN PERIFÉRICA, REDISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO, ACTIVACIÓN DE CÉLULAS ENDOTELIALES, AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR Y FORMACIÓN DE MICROTROMBOS DENTRO DE LA MICROCIRCULACIÓN. ES TÍPICO QUE AUMENTE EL GASTO CARDÍACO PARA INTENTAR COMPENSAR LA VASODILATACIÓN PERIFÉRICA.

LA DISFUNCIÓN DE LA MICROCIRCULACIÓN DETERIORA EL APORTE DE OXÍGENO A LAS CÉLULAS. LOS TRASTORNOS EN EL APORTE DE OXÍGENO SE COMPLICAN AÚN MÁS PORQUE LA DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL BLOQUEA LAS VÍAS BIOENERGÉTICAS NORMALES EN EL INTERIOR CELULAR, ALTERANDO LA UTILIZACIÓN DEL OXÍGENO. SE HA DEMOSTRADO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROCORTISONA POR VÍA INTRAVENOSA EN PACIENTES CON HIPOTENSIÓN QUE NO RESPONDEN A FLUIDOTERAPIA DE REPOSICIÓN Y A VASOPRESORES

FAVORECE LA INVERSIÓN DEL SHOCK. EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN SUPONE EL CONTROL ADECUADO DEL FOCO Y LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANTIBIOTERAPIA CONVENIENTE.

EL CONTROL DEL FOCO SUPONE LA ELIMINACIÓN DE LOS DISPOSITIVOS INFECTADOS, EL DRENAJE DE LOS ABSCESOS, EL DESBRIDAMIENTO DE LOS TEJIDOS INFECTADOS Y LA PUESTA EN PRÁCTICA DE INTERVENCIONES PARA PREVENIR UNA CONTAMINACIÓN MICROBIANA MANTENIDA, COMO LA REPARACIÓN DE UNA PERFORACIÓN VISCERAL O EL DRENAJE BILIAR. LA PROTECCIÓN CONTRA TODOS LOS PATÓGENOS PROBABLES (BACTERIAS, HONGOS O AMBOS) SUPONE A MENUDO LA UTILIZACIÓN EMPÍRICA DE ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO EN PRIMERA INSTANCIA, RACIONALIZÁNDOLOS O CAMBIÁNDOLOS PARA ACOTAR EL ESPECTRO DE COBERTURA UNA VEZ QUE SE DISPONE DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS MICROBIOLÓGICAS.

ANTES DE ADMINISTRAR ANTIBIÓTICOS DEBEN OBTENERSE UNO O VARIOS HEMOCULTIVOS (PERIFÉRICOS), SI BIEN ESTE HECHO NO DEBERÍA RETRASAR LA INSTAURACIÓN DEL TRATAMIENTO. TAMBIÉN PODRÍAN ESTAR INDICADOS CULTIVOS DE ORINA, DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO, DE HECES Y DEL LÍQUIDO DE LAVADO BRONCOALVEOLAR.

### **SHOCK CARDIOGÉNICO**

LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE SHOCK CARDIOGÉNICO ES EL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO (ANTERIOR). AL IGUAL QUE EN OTROS TIPOS DE SHOCK, EL TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO SE BASA EN LA IDENTIFICACIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LAS CAUSAS REVERSIBLES Y EN MEDIDAS SINTOMÁTICAS PARA MANTENER UN APOORTE DE OXÍGENO TISULAR ADECUADO. LAS PRUEBAS RUTINARIAS PARA IDENTIFICAR LA CAUSA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO CONSISTEN EN UN ECG DE 12 DERIVACIONES, DETERMINACIONES DE TROPONINA Y CREATINA CINASA MB (CK-MB) Y UNA RADIOGRAFÍA. LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA PUEDE APORTAR INFORMACIÓN ÚTIL SOBRE LA FUNCIÓN VENTRICULAR (SISTÓLICA Y DIASTÓLICA) Y DESCARTAR CAUSAS TRATABLES DE SHOCK CARDIOGÉNICO, COMO UN TAPONAMIENTO CARDÍACO, UNA INSUFICIENCIA VALVULAR O UNA EMBOLIA PULMONAR MASIVA. EN LOS PACIENTES CON EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO HAY PRUEBAS DE QUE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS (CPAP) MEJORA LA OXIGENACIÓN, DISMINUYE EL TRABAJO RESPIRATORIO Y PROPORCIONA UN ALIVIO SUBJETIVO DE LA DISNEA. CON ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA DEBEN AJUSTARSE CON CUIDADO LAS DOSIS DE OPIÁCEOS PARA CONTROLAR EL DOLOR Y DISMINUIR LA ANSIEDAD. APARTE DE PROPORCIONAR ANALGESIA, LOS OPIÁCEOS REDUCEN LA DEMANDA MIOCÁRDICA DE OXÍGENO Y DISMINUYEN LA POSCARGA AL PROVOCAR VASODILATACIÓN PERIFÉRICA. AL IGUAL QUE EN EL RESTO DE TIPOS DE SHOCK, LA CORRECCIÓN DE LA HIPOVOLEMIA Y LA OPTIMIZACIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR (PRECARGA) SON COMPONENTES

FUNDAMENTALES PARA MAXIMIZAR EL VOLUMEN SISTÓLICO, EL GASTO CARDÍACO Y EL APORTE DE OXÍGENO TISULAR. LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y SHOCK CARDIOGÉNICO NORMALMENTE ESTÁN NORMOVOLÉMICOS O RELATIVAMENTE HIPOVOLÉMICOS COMO CONSECUENCIA DE LA PÉRDIDA DE LÍQUIDO INTRAVASCULAR HACIA LOS PULMONES Y EL DESARROLLO DE EDEMA PULMONAR. LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA SUELEN ESTAR HIPERVOLÉMICOS COMO RESULTADO DE LA ACTIVACIÓN MANTENIDA DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA Y DE LA RETENCIÓN DE AGUA Y SAL. EL PUNTO CLAVE ES QUE ALGUNOS PACIENTES EN SHOCK CARDIOGÉNICO ESTÁN HIPOVOLÉMICOS Y NECESITAN FLUIDOTERAPIA DE REPOSICIÓN. LA MEJOR MANERA DE LOGRARLO ES AJUSTANDO CON CUIDADO LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS Y VALORANDO LA RESPUESTA CLÍNICA EN UN ENTORNO CORRECTAMENTE MONITORIZADO. LOS TRASTORNOS MÁS IMPORTANTES EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO SON LA DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO Y UN INCREMENTO COMPENSADOR EN LA RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA. LA UTILIZACIÓN DE UN VASODILATADOR, COMO LA NITROGLICERINA (NTG), PUEDE DISMINUIR LA RVS (POSCARGA) Y MEJORAR EL GASTO CARDÍACO, PERO LA VASODILATACIÓN PROVOCA CON FRECUENCIA UNA REDUCCIÓN NOTABLE DE LA PRESIÓN ARTERIAL QUE COMPROMETE AÚN MÁS LA PERFUSIÓN TISULAR. LA ADRENALINA, UN AGONISTA ALFA Y BETA CON EFECTOS INOTRÓPICOS Y VASOCONSTRICTORES, SE UTILIZA CON FRECUENCIA PARA EL CONTROL URGENTE DEL SHOCK CARDIOGÉNICO. AUNQUE LA ADRENALINA PUEDE AUMENTAR LA PRESIÓN ARTERIAL, TAMBIÉN INCREMENTA SIGNIFICATIVAMENTE EL TRABAJO MIOCÁRDICO, AGRAVANDO POTENCIALMENTE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA Y LA INTENSA VASOCONSTRICCIÓN. CON FRECUENCIA, LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO VASOACTIVO MÁS CONVENIENTE EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO SERÍA UNO QUE TUVIERA PROPIEDADES INOTRÓPICAS Y VASODILATADORAS, COMO LA DOBUTAMINA. OTROS INODILATADORES ALTERNATIVOS SON EL LEVOSIMENDÁN Y LA MILRINONA. LA NORADRENALINA TAMBIÉN CONSTITUYE UN TRATAMIENTO EFICAZ PARA EL SHOCK CARDIOGÉNICO EN DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS. SIEMPRE QUE SE ADMINISTRE UN FÁRMACO VASOACTIVO A UN PACIENTE ES PRECISO MONITORIZARLO.

### **SHOCK ANAFILACTICO**

1. DETENER LA ADMINISTRACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO (FÁRMACO/LÍQUIDO)
2. PEDIR AYUDA
3. TUMBAR AL PACIENTE EN DECÚBITO CON LOS PIES ELEVADOS
4. MANTENER PERMEABLES LAS VÍAS RESPIRATORIAS Y ADMINISTRAR O<sub>2</sub> AL 100%
5. ADRENALINA (EPINEFRINA)

• 0,5-1,0 MG (0,5-1,0 MI DE 1:1.000) I.M. O CON EXPERIENCIA EN LA ADMINISTRACIÓN DE ADRENALINA I.V.

• 50-100 <sup>μ</sup>G (0,5-1,0 MI DE 1:10.000) I.V. AJUSTADA EN FUNCIÓN DE LA RESPUESTA

6. EXPANSIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR CON CRISTALOIDES O COLOIDES

7. TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA ANTIHISTAMÍNICO: CLORFENAMINA 10-20 MG LENTA I.V. CORTICOIDE: HIDROCORTISONA 200 MG I.V.