

Manejo del shock en Atención Primaria

J. M. TORRES MURILLO*, H. DEGAYÓN ROJO**, A. BERLANGO JIMÉNEZ*, J. M. CALDERÓN DE LA BARCA GÁZQUEZ*, L. JIMÉNEZ MURILLO***, E. I. GARCÍA CRIADO****, J. MONTERO PÉREZ*

*Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario "Reina Sofía" de Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

**Médico del Servicio de Urgencias del Hospital "Cruz Roja" de Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

***Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario "Reina Sofía" de Córdoba. Jefe de Estudios del Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

****Médico del Servicio Especial de Urgencias del Ambulatorio de la Avda. América. Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

Semerger 24 (7): 652-656

■ Introducción

El shock es una situación clínica plurietiológica, de instauración aguda, en la que hay un consumo de oxígeno insuficiente para las necesidades metabólicas celulares, debido a una disminución en su aporte, bloqueo en su utilización o ambos. De persistir, conduce a un fallo metabólico celular, seguido de alteraciones celulares, fallo multiorgánico y muerte.

El paciente en shock constituye una emergencia relativamente frecuente en la práctica médica. Las investigaciones realizadas en los últimos años han sustituido la afectación hemodinámica como núcleo central de la fisiopatología del shock por la disminución en el consumo de oxígeno a nivel celular.

El diagnóstico de shock, su estadio evolutivo, la causa productora, así como el control del tratamiento precisan, en muchos casos, de una serie de medios diagnósticos sofisticados, incluyendo fórmulas complicadas para calcular el aporte y el consumo de oxígeno celular, no disponibles en la Atención Primaria.

No obstante, los síntomas y signos recogidos en la anamnesis y exploración física mantienen su importancia a la hora de la valoración inicial del paciente en shock y el tratamiento precoz puede evitar que, al llegar al hospital, se encuentre el paciente en un estadio III o de shock irreversible.

■ Diagnóstico

Ante toda sospecha de shock hemos de hacernos las siguientes preguntas:

- 1) ¿Padece el paciente un cuadro clínico de shock?
 - 2) En caso afirmativo, ¿qué tipo de shock?
- ¿Cuál es la causa?

3) ¿En qué estadio evolutivo se encuentra?

Para responder a estas preguntas utilizaremos los medios disponibles, es decir, la anamnesis, la exploración física, junto a unos reducidos medios complementarios.

¿Padece el paciente un cuadro de shock?

El diagnóstico de shock se basa principalmente en criterios clínicos, obtenidos mediante la anamnesis y la exploración física del paciente. Los criterios de shock se exponen en la Tabla I.

¿Qué tipo de shock padece? ¿Cuál es la causa?

Existen múltiples criterios para clasificar el shock (Tablas II y III).

I) Shock hipovolémico

– Por disminución del contenido (hemorragia). Se caracteriza por hipotensión, taquicardia, signos de hipoperfusión periférica (palidez, frialdad, sudoración,

TABLA I
Criterios diagnósticos de shock

1. TAS <90 mmHg (o descenso > de 50 mmHg respecto a los niveles basales).
2. Taquicardia (salvo en el shock cardiogénico desencadenado por una bradiarritmia).
3. Oligoanuria: diuresis <30 cm³ H₂O/hora.
4. Acidosis metabólica.
5. PVC: disminuida en hipovolemia y aumentada en el shock cardiogénico (ingurgitación yugular).
6. Alteraciones de la temperatura y coloración cutáneas.
7. Trastornos neurológicos (nivel de conciencia).

TABLA II
Clasificación etiológica del shock

Hipovolémico

- Por disminución del contenido por pérdida de sangre (hemorragia), plasma, fluidos.
- Por aumento del continente por vasodilatación lo que conduce a una hipovolemia relativa (shock neurogénico).
- Por aumento del continente y disminución del contenido (shock anafiláctico).

Cardiogénico

- Por fallo miocárdico intrínseco o de su aparato valvular (IAM, miocarditis, insuficiencia valvular, arritmias).
- Shock obstructivo. Existe un fallo extrínseco al miocardio por obstrucción o compresión mecánica (TEP, Taponamiento cardíaco, Coartación aórtica..).

Séptico (hiperdinámico e hipodinámico)

- Fracaso circulatorio acompañado de hipoperfusión tisular, debido a la presencia de agentes infecciosos y/o sus toxinas en el torrente circulatorio.

oligoanuria, etc.). No hay ingurgitación yugular (la PVC está disminuida).

– Por aumento del continente (shock neurogénico). Se diferencia del anterior por existir vasodilatación difusa.

– Por aumento del continente y disminución del contenido (shock anafiláctico). Comparte con el anterior la vasodilatación añadiendo el edema difuso (con o sin compromiso ventilatorio por edema de glotis).

II) Shock cardiogénico

– Fallo intrínseco del miocardio. Se caracteriza por síntomas y signos de bajo gasto cardíaco y por el fallo congestivo (disnea, ingurgitación yugular por PVC aumentada), junto con los propios de la causa productora.

– Fallo extrínseco del miocardio (shock obstructivo). Dependerá de la causa productora.

III) Shock séptico

En las fases iniciales (shock caliente o hiperdinámico) se caracteriza por presentar un cuadro distributivo en el que predomina la vasodilatación y la hipertermia sobre la frialdad, para a medida que evoluciona el shock pasar a presentar todos los síntomas y signos del shock arriba indicados con componente hipovolémico (por extravasación de líquido y secuestro en la

TABLA III
Clasificación fisiopatológica del shock

- A) Hipovolémico. (Disminución de la volemia por pérdidas).
- B) Cardiogénico. (Fallo intrínseco del miocardio).
- C) Obstructivo. (Fallo miocárdico por causas extrínsecas).
- D) Distributivo o vasogénico. (Disminución de la volemia por vasodilatación).

microcirculación) y cardiogénico (fallo intrínseco de bomba por disminución del inotropismo) asociándose las complicaciones propias de los estadios avanzados (CID, SDRA, Insuficiencia renal, etc.).

¿En qué estadio evolutivo se encuentra?

Estadios evolutivos del shock

A) Estadio I o Shock compensado. La hipotensión es compensada de forma efectiva para mantener la perfusión de los órganos vitales. Los síntomas son mínimos y el tratamiento suele ser efectivo, salvo que siga progresando la causa desencadenante.

B) Estadio II o Shock descompensado. Los mecanismos para mantener la perfusión de los órganos vitales son máximos. Aparecen alteraciones neurológicas y cardíacas (siendo éstas más graves en pacientes con cardiopatía isquémica previa). La oliguria es importante y la actividad simpática está en su grado más elevado. La intervención terapéutica es capaz todavía de evitar progresar al estadio siguiente.

C) Estadio III o Shock irreversible. La situación se acompaña de muerte celular y fallo multiorgánico.

■ Tratamiento

En el manejo del paciente en shock se debe tener en cuenta:

- Los antecedentes personales del paciente.
- La causa productora del shock.
- En estadios avanzados (II y III) la asociación de las complicaciones, comunes a todos los tipos, aunque en distinta intensidad.

El objetivo del tratamiento consiste en trasladar al paciente al Hospital en las mejores condiciones posibles. Para ello, aún no disponiendo de los recursos técnicos necesarios y basándonos casi exclusivamente en datos clínicos (ayudados por unos escasos recursos técnicos), debemos:

– Optimizar el estado hemodinámico y metabólico, intentando mantener:

- Saturación de O₂ >90% mediante pulsioximetría.
 - Una TAS >90 mmHg.
 - Una diuresis horaria >35 cm³.
 - Corregir la acidosis metabólica (sí gasometría).
- Corregir, en lo posible, la causa productora de la situación de shock (control de la hemorragia, etc.).

El tratamiento consta de:

- Medidas generales.
- Tratamiento específico.

I) Medidas Generales

• Colocación del paciente según el tipo de shock (decúbito supino con piernas elevadas en el shock hipovolémico, etc.).

• Control de la hemorragia externa mediante compresión directa mientras se inicia el tratamiento definitivo.

• Monitorización ECG continua.

• Canalizar una vía venosa periférica (de grueso calibre, Abocath n.º 14 si shock hipovolémico), (si fuera posible, extracción de muestra de sangre para hematemetría y bioquímica) e iniciar una perfusión con suero fisiológico o Ringer Lactato® a un ritmo de 7 gotas/minuto. Si fuera posible, intentar canalizar una vía central de acceso periférico mediante Drum para medir PVC. En caso contrario utilizaremos la existencia de disnea e ingurgitación yugular.

• Monitorización de la tensión arterial y de la PVC (ingurgitación yugular) con la frecuencia que demande el estado hemodinámico y al final de cada carga de volumen.

• Sondaje vesical y monitorización horaria de la diuresis.

• Inmovilización de fracturas.

• Salvo contraindicación (desconocer la causa productora del shock), tratamiento del dolor mediante analgésicos narcóticos o no narcóticos, inmovilización de fracturas, etc.

II) Tratamiento específico

Será simultáneo con las medidas generales. Consta de:

- Ventilación.
- Perfusión de fluidos.
- Bombeo de fármacos.
- Medidas especiales en función de la etiología y estadio evolutivo.

A) Ventilación

• Permeabilización de las vías aéreas, mediante la retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral, aspiración de secreciones y, de precisar, colocación de cánula orofaríngea (Guedel). En caso necesario se aislará la vía aérea mediante intubación orotraqueal o cricotiroidotomía.

• Oxigenoterapia mediante mascarilla de tipo Venturi (Ventimask®) al 50%, salvo que coexista insuficiencia respiratoria crónica global en la que se administrará, inicialmente, al 24-28%, pudiendo incrementarla hasta conseguir una saturación de oxígeno (medido por pulsioximetría) superior al 90% o aparezcan signos de narcosis.

B) Infusión de líquidos

Dependerá del tipo de shock, estadio evolutivo y antecedentes personales.

En ausencia de disnea severa, ingurgitación yugular importante o una presión venosa central (medida tras canalización de vía venosa central de acceso periférico mediante drum) (PVC) inferior a 15 mm de agua, se inicia con una carga de Suero Fisiológico® o Ringer Lactato® (por ejemplo, 300 ml en unos 20 minutos) (Tabla IV), comprobándose al final la evolución de la TA, pulso, PVC y diuresis. Puede darse:

• Mejoría parcial de la TA, diuresis y pulso sin incremento excesivo de la PVC (menor de 15 mm agua) o aparición de ingurgitación yugular. Repetimos las cargas de volumen con la rapidez necesaria dependiendo de la etiología del shock hasta normalización de los parámetros anteriores, aparición de crepitantes basales o ingurgitación yugular o PVC >15 mm agua. En este momento se deja una sueroterapia de mantenimiento en función de la etiología.

• Ausencia de mejoría de la TA, pulso, diuresis, con PVC >15 mm agua, aparición de ingurgitación yugular y/o aparición de crepitantes basales. Se suspenden las cargas de volumen y se deja un suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/minuto iniciando la perfusión de fármacos inotropos.

C) Bombeo de fármacos

1) Bicarbonato sódico. Está indicada su utilización si existe control gasométrico. Se administrará cuando el pH <7.20. El déficit de bicarbonato (HCO₃) se calcula mediante la siguiente fórmula:

Déficit de HCO₃ (mEq)=0,3 x Kg de peso x exceso de bases.

El resultado obtenido corresponde con la cantidad de ml de bicarbonato 1 M que precisa, de la cual se

TABLA IV
Fluidoterapia en el shock

Cristaloides	Coloides
Ringer	Hemoce
Ringer Lactato	Macrodex
Suero salino fisiológico	Rheomacrodex

administrará la mitad en 30 minutos, realizándose una valoración gasométrica a los 60 minutos de finalizar la perfusión. Si el nuevo pH fuera inferior a 7.20 se realiza un nuevo cálculo de las necesidades y la consiguiente reposición, si fuera preciso.

2) Fármacos inotropos. La administración iv de fármacos inotropos o vasoactivos se iniciará una vez corregida la hipovolemia, de existir, y la situación de shock persistiera.

– Dopamina (Dopamina Fides® ampollas de 200 mg). Comenzar con dosis de 5 microgramos/Kg/min para lo cual se diluye 1 ampolla en suero glucosado al 5% de 250 cm³ (1 gota = 40 microgramos), y se perfunde inicialmente a 10 gotas/minuto. Se incrementará la dosis hasta conseguir una TAS >90 mmHg, una diuresis horaria >30 cm³ o un máximo de 20 microgramos/Kg/min.

• Dobutamina (Dobutrex® ampollas de 250 mg). Está indicada sobre todo con TAS igual o superior a 90 mm Hg. Se utiliza en combinación con la Dopamina (para evitar utilizar dosis altas de este fármaco). Comenzar con dosis de 5 microgramos/Kg/min, para lo cual se diluye 1 ampolla en suero glucosado al 5% de 250 cm³ (1 gota = 50 microgramos) y se perfunde a 7 gotas/min. Se incrementará la dosis hasta un máximo de 20 microgramos/Kg/min (28 gotas/min). No debemos utilizar este fármaco mientras la TAS sea <90 mmHg. La dobutamina tiene menos efectos arritmogénicos que la dopamina.

D) Tratamiento etiológico

A continuación se expone las medidas terapéuticas específicas de los tipos de shock más frecuentes.

I) Shock Cardiogénico. Se caracteriza porque:

- No precisa la administración de grandes volúmenes de sueroterapia.

- La oxigenoterapia es a alto flujo (Ventimask® al 50%).

- Se utiliza, en primer lugar, la perfusión de dopamina, añadiéndose, si mejora la TAS, la perfusión de dobutamina.

TABLA V
Signos de mal pronóstico

Anuria
Coagulación intravascular diseminada
Hiperbilirrubinemia
pH <7,20
pCO ₂ >50 mmHg
Niveles de bicarbonato <15 mEq
Pulmón de shock (SDRA)
Úlceras de shock
Coma profundo

II) Shock hipovolémico. Se caracteriza porque:

- Precisa de infusión de grandes volúmenes de suero utilizándose cristaloides junto a coloides (500 ml de coloide por cada 1.500 ml de cristaloides (Tabla IV), según experiencia y posibilidades. Si las pérdidas son hemáticas, intentar si se dispone, administrar concentrados de hematíes o sangre total.

- Salvo estadio evolutivo avanzado no precisa drogas inotropas.

III) Shock anafiláctico. Se caracteriza porque:

- Presenta hipovolemia relativa por vasodilatación y extravasación de suero al espacio extravascular, precisando, inicialmente, de cargas de volumen.

- Como fármaco inotropo se utiliza la adrenalina (Adrenalina Llorente® ampollas de 1 ml que contiene 1 mg al 1/1000). Se administra por vía iv en bolos para lo cual se diluye 1 ampolla en 9 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 0,1 mg), a dosis de 4 ml, repitiéndose cada 10 min hasta un máximo de 3 dosis. Si no hubiera mejoría se instaura una perfusión IV de adrenalina para lo cual se diluyen 5 ampollas en suero glucosado al 5% de 500 ml (1 gota = 0,5 microgramos) a dosis de 0,05-0,1 microgramos/Kg peso/min, a dosis inicial de 7 gotas/min (21 ml/h).

- Corticoides. Administrar 250 mg de metilprednisolona en bolo iv (Urbason® ampollas de 8, 20, 40 y 250 mg o Solumoderin® ampollas de 40, 125, 500 y 1.000 mg). Se continua con 40 mg iv cada 8 horas en función de la respuesta clínica. Su efecto máximo aparece a las 6 horas de su administración, por lo que no es un fármaco de primera línea, sirviendo para prevenir nuevos episodios.

IV) Shock séptico. Se caracteriza porque:

- Precisa cargas de volumen por su componente hipovolémico.

- El inotropo de elección es la dopamina.

TABLA VI**Posibles causas de shock refractario al tratamiento**

- Administración inadecuada de fluidos.
- Neumotórax.
- Taponamiento pericárdico
- Sobredosis de drogas
- Hipoxia o inadecuada ventilación.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Hipoglucemia.
- Sepsis tratada inadecuadamente.
- Hipotermia.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Efecto persistente de un tratamiento hipotensor previo.
- Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base no corregidas.

• Debe investigarse el foco infeccioso mediante la clínica y las exploraciones complementarias de urgencia disponibles, extrayéndose las muestras necesarias para cultivo y antibiograma.

• En Urgencias se iniciará el tratamiento antibiótico de forma empírica, una vez obtenidas las muestras para cultivo y no antes, en función de las características del paciente, los gérmenes más probables, el foco de

sepsis y si su aparición es extra o intrahospitalaria. El resto tal como viene en el protocolo.

■ Evolución

Si tras las medidas anteriores la evolución del paciente fuera desfavorable se debe a que al asistirlo ya estaba en un estadio evolutivo III o debemos reconsiderar las causas.

Bibliografía

- MARTÍNEZ J, MONTERO J, JIMÉNEZ L. Pauta de actuación ante el paciente con shock. En: Jiménez L, Montero J. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Ed. Mosby-Doyma. Barcelona 1994: 13-17.
- SAUNDERS CE. Vasoactive agents. En: Barsan WG, Jastremski MS, Syverud SA. Emergency Drug Therapy. Philadelphia. WB Saunders Company; 1991; 224-261.
- SHOEMAKER WC. Relación entre los patrones de transporte de oxígeno y la fisiopatología y tratamiento de los estados de shock. Intensive Care Med 1987; 13: 251-265.
- SHOEMAKER WC. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring and outcome prediction. Crit Care Med 1990; 18: S19-S25.

Correspondencia: Dr. D. José M. Torres Murillo. C/ Antonio Maura, 29, 4.º I. 14004 Córdoba.

Pensamiento

Cuatro cosas no pueden ser escondidas durante largo tiempo: la ciencia, la estupidez, la riqueza y la pobreza.

(Averroes)

Proverbio

La adulación es como la sombra; no os hace más grandes ni más pequeños.

Refrán

Quien echa en cara el favor hecho, lo está cobrando con réditos.

(Robus)