

CHOQUE

Histórica del Choque (shock)

El shock es un estado patológico que puede afectar súbitamente el equilibrio hemodinámico y provocar hipoperfusión periférica; comprende un conjunto de síntomas que coexisten y se agrupan simultáneamente con bastante frecuencia y, por lo general, están en relación con un proceso fisiopatológico común. Es dinámico y dependiente del tiempo.

Le Dran (1740), en su *Traité sur les playes d'armes à feu*, se refirió al shock como a un impacto o golpe violento y Latta (1795), en la traducción inglesa de ese trabajo, empleó por primera vez el término shock aplicado a estados postraumáticos.

Morris (1867) escribió el primer Tratado práctico sobre el shock, que versa sobre el primer caso documentado de anafilaxia, en el año 2641 a. C., cuando el rey Menes de Egipto murió tras una picadura de avispa. En la era moderna, el primer caso fatal de shock anafiláctico frente a cacahuets fue descrito por el canadiense Evans en 1988.

Gross (1872) lo definió como «derrumbamiento global de la maquinaria de la vida», diciendo que es «un bárbaro desquiciamiento de la máquina de la vida». Warren (1895) definió el shock como una «pausa momentánea en el acto de morir» y Crile (1899) realizó el primer estudio experimental sobre la base de entender el shock como un colapso vasomotor.

Henderson (1908) reconoció el «fracaso de la circulación de retorno venoso», insistiendo en la hipoxia e hipercapnia del tejido, y Hill y McQueen (1921) estudiaron la importancia de la estasis capilar en un modelo animal experimental.

Cannon y Catell (1920-1923) reconocieron el característico aumento del ácido láctico en sangre en los pacientes en shock, parámetro totalmente referente en los últimos años de los shocks sépticos, especialmente, midiendo su aclaramiento.

Blalock (1940), cirujano, consideró que el shock era «el fracaso circulatorio periférico por la discrepancia entre el tamaño del lecho vascular (continente) y el volumen del líquido intravascular (contenido)», especialmente dedicado al shock hemorrágico y traumático.

Wiggers (1942) lo describió como un «síndrome que resulta de la depresión de muchas funciones, en el cual la reducción de volumen sanguíneo circulante efectivo tiene una importancia básica y en el que el deterioro de la circulación progresa de manera constante hasta terminar en un estado de insuficiencia circulatoria irreversible».

Schumer (1968) definió el shock como una «enfermedad molecular» sobre la base del metabolismo celular anaerobio por isquemia y abogó por una nueva filosofía en la terapia de shock: el tratamiento de la célula. Dado que el shock es una alteración de las moléculas de las células, el médico debe comprender los efectos de la hipoperfusión en el nivel celular.

Weil (1968) describió el shock como «un síndrome caracterizado por una postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria». Según dicha definición, describió seis tipos de shock: hipovolémico, cardiaco, bacteriémico, hipersensible, neurogénico y obstructivo.

Cerra (1972) pensó en el shock como una «respuesta desordenada de los organismos a un equilibrio inadecuado del abastecimiento y la demanda de sustrato a un nivel celular». Los avances conceptuales continúan progresando a diario.

Para Hollenberg y Parrillo (1998), el shock es un estado en el que la incapacidad del aparato circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada determina consecuentemente una reducción en el aporte de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos. El objetivo final de la terapia hemodinámica en el shock debe encaminarse hacia restaurar la perfusión tisular efectiva y normalizar el metabolismo celular. (1)

Introducción

El estado de choque es una entidad secundaria que siempre se manifiesta como grave y de tipo multifactorial; la cual de seguir su evolución natural, sin soporte terapéutico; conduce a la muerte

sin importar su causa; pero el diagnóstico inmediato y lineamientos terapéuticos adecuados pueden revertir esta situación. Por ello, es indispensable, conseguir un diagnóstico fisiopatológico y en ocasiones etiológico con rapidez, además de precisión por parte del clínico y dejar a un lado la precipitación o ensayos que no tienen cabida en la terapéutica del estado de choque, lo cual coaccionaría al fracaso en la evolución del paciente e incrementaría su morbilidad y mortalidad. (2)

Definición: El shock es un síndrome que se caracteriza por la incapacidad del corazón y/o de la circulación periférica de mantener la perfusión adecuada de órganos vitales, secundaria a diversos problemas médico-quirúrgicos. Provoca hipoxia tisular y fallo metabólico celular, bien por un bajo flujo sanguíneo, bien por una distribución irregular de éste. Incluye un conjunto de síntomas, signos y alteraciones analíticas y hemodinámicas que precisan una rápida identificación y tratamiento agresivo para reducir su elevada mortalidad.

Se define el síndrome por la presencia de hipotensión, taquicardia, diaforesis, palidez, cianosis, hiperventilación, oliguria y alteraciones del estado mental. (1)

Definición: Debe considerarse que hay diversos tipos de estado de choque; sin embargo, en términos generales se define como una insuficiencia circulatoria aguda que se acompaña de una disminución inmediata en el riego sanguíneo efectivo. Esto, ocasiona un estado de hipoperfusión a órganos vitales que altera el aporte y suministro de substratos esenciales para conservar la función de órganos y sistemas vitales, donde la persistencia de los mismos determina el desarrollo de falla orgánica múltiple. (2)

El estado de choque: Es una insuficiencia circulatoria que origina un desequilibrio entre suministro (aporte) y demanda de oxígeno (consumo) de los tejidos. Tal hipoperfusión de los tejidos conlleva disminución del contenido de oxígeno venoso y acidosis metabólica (acidosis láctica). (3)

Clasificación

Se han realizado varias clasificaciones, tomando como base mecanismos etiológicos y hemodinámicos. Los autores se han apoyado en la clasificación del choque de Snell y Parrillo, quienes formulan su clasificación con base en cuatro trastornos hemodinámicos fundamentales:

Choque hipovolémico

Es una disminución evidente del volumen de líquido del espacio intravascular, pero sin perder en cuenta los mecanismos fisiopatológicos que conllevan al mismo; esto es importante ya que se debe considerar en esta clasificación.

Choque cardiogénico

Se presenta al fallar la función de la bomba del corazón.

Choque obstructivo

Esta entidad es un evento secundario a causas mecánicas que obstruyen el llenado adecuado de las cavidades cardíacas; disminuye el volumen latido y de manera secundaria, el gasto cardiaco (GC).

Distributivo

Representa un trastorno de la distribución del riego sanguíneo, donde no hay disminución importante del espacio intravascular, falla de bomba miocárdica o proceso obstructivo; esta anomalía se debe en un principio debido a trastornos en la resistencia arteriolar baja, conjunta a vasodilatación por razones inflamatorias o a cortocircuitos.

Etiopatogenia

De acuerdo a la clasificación anterior, es más fácil considerar las causas de diversos tipos de estado de choque.

- **Choque hipovolémico:** Se debe a la pérdida exógena en sangre, plasma, líquidos y electrolitos, ó extravasación endógena.
- **Choque cardiogénico:** La causa más frecuente es infarto de miocardio, falla cardíaca, arritmias, obstrucción intracardiaca.
- **Choque obstructivo:** Sin lugar a dudas la causa más frecuente es el taponamiento cardíaco, seguido de embolia pulmonar, obstrucción de vena cava, entre otros.
- **Choque distributivo:** Dentro de este grupo se engloban los siguientes estados de choque:
 1. *Choque séptico:* hipodinámico, hiperdinámico. La bacteriemia por bacilos Gram negativos (Gram -) es la causa más frecuente.

2. *Choque anafiláctico*: por lo general, es secundario a la administración de una amplia variedad de sustancias, medicamentos, medios de contraste, entre otros.
3. *Choque neurogénico*: el cese de la función medular en forma total puede ocasionar la ausencia de la actividad neurológica periférica, por lo que se pierde casi siempre el tono vascular, debido al proceso traumatológico. (2)

Se distinguen 4 tipos de shock, cada uno con su patrón hemodinámico predominante en la tabla 1. (4)

Tabla 1. Patrones hemodinámicos asociados a los tipos de shock						
Choque	GC	RVS	PVC	PCP	PAP	SvO2
Cardiogénico	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Hipovolémico	↓	No ↑	↓	↓	↓	↓
Obstructivo	↓	No ↑	↑	No ↑	↑	↓
Distributivo	↑	↓	↓	↓	No ↓	No ↑

GC: gasto cardíaco; RVS: resistencias vasculares sistémicas; PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar; PAP: presión arterial pulmonar; SvO2: saturación venosa mixta de oxígeno.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Fisiopatología

Al tomar en cuenta las principales causas de esta patología, hemorragia y deshidratación, mismas que ocasionan hipovolemia, el mecanismo de defensa inmediato, la estimulación del SNA (sistema nervioso autónomo) y de otros sistemas hormonales son los que originan la mayoría de las manifestaciones clínicas, como lo es la taquicardia (para mantener un gasto cardíaco adecuado), así como vasoconstricción tratando de preservar la perfusión en el ámbito de órganos como el miocardio y cerebro; no obstante, esto afecta de manera negativa el flujo a nivel esplácnico y renal, de persistir el descenso de la volemia por arriba de 25% este mecanismo es insuficiente para mantener el gasto cardíaco comprometiendo los órganos ya comentados; además baja el flujo sanguíneo a nivel cerebral, lo cual se manifiesta en alteración en el estado de consciencia, a nivel miocárdico, disminuye el flujo coronario e incluso, puede producir isquemia miocárdica con depresión del inotropismo y a nivel renal, disminución de la filtración glomerular con presencia de oliguria.

La presencia del estado de choque por más de 90 min condiciona un choque irreversible, lo cual podría deberse a la acumulación de sustancias cardiovasodepresoras en tejidos hipoperfundidos. De manera hemodinámica, se caracteriza por hipotensión, taquicardia, descenso del gasto cardíaco, reducción de las presiones de llenado del corazón y aumento de las resistencias vasculares periféricas. De acuerdo al Colegio norteamericano de cirujanos, se identifican cuatro categorías de hemorragia:

- Clase I. Pérdida de un 15% del volumen sanguíneo total clínicamente silencioso o manifestando taquicardia.
- Clase II. Pérdida de un 15 a 30% del volumen sanguíneo, clínicamente caída ortostática de la presión sanguínea.
- Clase III. Pérdida de un 30 a 40% del volumen sanguíneo, clínicamente se encuentra hipotensión y oliguria.
- Clase IV. Pérdida de más del 40% del volumen sanguíneo. Esta etapa es peligrosa para el paciente, ya que puede llevar a una hipotensión profunda, e hipoperfusión por colapso cardiovascular.

Grado de hemorragia	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdidas (mL)	<750 mL	750-1 500 mL	1 500-2 000 mL	+ de 2 000 mL
Pérdidas (%)	<15 %	15-30 %	30-40 %	+ de 40 %
Frecuencia del pulso	<100	>100	>120	>140
Tensión	Normal o aumentada	Disminuida	+ Disminuida	+++ Disminuida
Lleno capilar	Normal	Enlentecido	+ Lento	++ Lento
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (mL/h)	30 mL o más	20-30 mL	5-15 mL	Anuria
SNC	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansiedad y confusión	Comatoso

Causas de la Disminución del volumen circulante (hipovolemia):

- Pérdida de sangre.
- Hemorragias.
- Pérdida de volumen plasmático.
- Quemaduras.
- Peritonitis.
- Aumento de la permeabilidad capilar (sepsis).
- Pérdida de agua y electrolitos.

- Diaforesis.
- Vómitos.
- Diarreas.
- Uso excesivo de diuréticos.

Diagnóstico

Se realiza de diversos tipos:

1. *Clínico*: palidez de tegumentos, sequedad de mucosas, taquicardia, hipotensión, llenado capilar retardado, oliguria, diaforesis, alteración del estado de alerta, en etapas tardías anuria, acidosis metabólica severa (manifestada por polipnea).
2. *Laboratorio*: BHC, QS, ES, TP, TTP, GA; Piloto grupo y Rh además de pruebas cruzadas de sangre.
3. *Hemodinámico*: se necesita colocar un catéter de Swan Ganz. Mediante este dispositivo se determinan varios parámetros hemodinámicos, que ayudan al tratamiento; los parámetros determinados son disminución en el llenado ventricular, PCP (presión capilar pulmonar) baja, que disminuye volumen minuto (VM); debido a la falta de volumen se produce vasoconstricción, con aumento en las resistencias vasculares sistémicas (RVS), además de monitorizado, PVC, presión intraarterial, uresis.

Tratamiento

1. Medidas generales: como es evidente, al inicio del tratamiento es necesario recordar los lineamientos del ABC del ATLS, recordando mantener el ABCDE, con vías aéreas permeables y valorar si es necesario soporte ventilatorio y cohibir las hemorragias.
2. Medidas específicas: los objetivos principales de tratamiento son: interrumpir hemorragias externas, reponer volumen, diagnosticar hemorragias internas y valorar si amerita tratamiento quirúrgico. La suma de plasma y eritrocitos hace un total de 5 l, los cuales con gasto cardíaco normal circulan por minuto. Se debe iniciar la reanimación del choque hipovolémico con volumen considerando en la restitución que no son sólo por productos hemáticos, sino también el déficit de volumen y electrólitos. Se recomienda iniciar soluciones cristaloides, la más empleada es el hartman y se está de acuerdo con su uso (pero pudiera iniciar con solución salina, aunque ésta a grandes cantidades puede causar acidosis hiperclorémica secundario al intercambio renal de bicarbonato por

cloro). Iniciando con relación de 3 a 1 de acuerdo a la sangre perdida, el volumen requerido se estima de acuerdo a variables hemodinámicas (TA, FC, PVC, PCP, estado de conciencia y uresis), además del grado de choque. Así, en pacientes que se encuentran con hipovolemia en clase III o IV, su monitoreo será estricto, con una restitución de volemia lo más adecuada posible (se consideran ingresos, egresos, pérdidas previas y las insensibles, además de los requerimientos diarios de líquido del paciente). Por ejemplo, en paciente con choque hipovolémico grave se puede administrar 2 000 mL de solución, en un periodo de 20 minutos como tratamiento inicial, valorando la respuesta al mismo en tanto se dispone de hemoderivados de acuerdo a la respuesta hemodinámica.

En hemorragias intratorácicas, intervenciones ortopédicas por ejemplo, es útil utilizar aparatos simples para reaprovechamiento de sangre. Pueden utilizarse coloides, dadas sus características de peso molecular alto, mismo del que depende su poder de expansión de volumen y la persistencia de éste en el espacio intravascular; los coloides incorporan agua y electrolitos intersticiales normales al volumen intravascular y de esta manera mantienen y, o mejoran, o ambas, las constantes hemodinámicas requeridas. En el medio de urgencias se cuenta con las siguientes soluciones coloides.

1. Fracciones de proteínas plasmáticas (albúmina, 5%,25%, colágeno); productos sintéticos (gelatinas, dextran 40% y 70%) y Almidones (penta-almidón, hidroxietil, almidón).
2. Derivados hemáticos (paquete globular, plasma fresco congelado, crioprecipitados, sustitutos hemáticos sintéticos).
3. Uso de Vasopresores: En ocasiones graves o complicadas, es necesario el empleo de dopamina y/o dobutamina (señaladas en choque cardiogénico en este capítulo). En la mayoría de los pacientes politraumatizados se inician medidas de reanimación agresivas hasta alcanzar la normotensión antes de llegar a la cirugía, esto ha hecho que la mortalidad preoperatoria en trauma aumente y el sangrado se incremente por ruptura de la respuesta fisiológica, del coagulo inmaduro formado, actualmente en estudios en animales y humanos demuestran que la reanimación hipotensiva, la cual consiste en infundir líquidos solo hasta que el paciente tenga pulsos centrales (presión arterial sistólica de 60 a 70 mm Hg) han permitido que la mayoría de los pacientes lleguen vivos al quirófano para el control del sangrado con un mejor pronóstico. En la mayoría de los pacientes politraumatizados se inician medidas de reanimación agresivas hasta alcanzar la normotensión antes de llegar a la cirugía, esto ha hecho que la mortalidad preoperatoria en trauma aumente y el sangrado se incremente por ruptura de la respuesta fisiológica, del coagulo inmaduro formado, actualmente en estudios en animales y humanos demuestran que la reanimación

hipotensiva, la cual consiste en infundir líquidos sólo hasta que el paciente tenga pulsos centrales (presión arterial sistólica de 60 a 70 mm Hg) han permitido que la mayoría de los pacientes lleguen vivos al quirófano para el control del sangrado con un mejor pronóstico.

Nota: sólo debe recordarse que jamás se deben utilizar aminas vasopresoras, a menos que el paciente tenga hipotensión a pesar de estar bien precargado (PVC de 10cm H₂O).

Complicaciones

De acuerdo a la magnitud del estado de choque, puede involucrar sufrimiento de diferentes órganos, como lesión aguda pulmonar, insuficiencia renal aguda, entre otras.

Conclusiones

Es evidente que las metas a alcanzar son la detección temprana inicial del estado hipovolémico y su tratamiento precoz, con corrección rehidratación y terapéutica quirúrgica si está indicada; además del manejo de variables metabólicas, de acuerdo al proceso específico.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Fisiopatología

El infarto de miocardio agudo, es la causa fundamental del estado de choque cardiogénico, 24% de todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y que desarrollan choque cardiogénico se encuentran en Killip I, si es progresiva la isquemia y la necrosis el choque se establece en menos de 24 a 48h en 66% de ellos. Los estudios han demostrado mayor prevalencia en infartos de la descendente anterior con enfermedad multivascular. En la mayoría de los casos, resulta de un infarto de miocardio extenso, con daño mayor del 40%, encontrándose con gasto cardiaco disminuido; lo que origina mayor caída de la perfusión coronaria; las resistencias vasculares sistémicas se encuentran elevadas y se tiene como denominador común, la falta de riego tisular y afectación a órgano blanco.

Causas cardiacas:

- Pérdida de la función contráctil del miocardio.
- Infarto agudo de miocardio.

- Insuficiencia cardiaca grave de cualquier etiología.
- Lesión miocárdica poscirugía cardiaca.
- Factores cardiacos mecánicos.
- Insuficiencia aórtica o mitral agudas.
- Rotura del tabique interventricular.
- Arritmias, taquicardias o bradicardias graves.

Diagnóstico

1. Clínico: se presenta con los mismos síntomas y signos que el anterior; además de las manifestaciones propias de la causa, entre las cuales pueden encontrarse los secundarios al incremento de la presión de llenado ventricular izquierdo, entre los cuales se incluye el edema agudo pulmonar.

2. Laboratorio y gabinete: son los mismos laboratorios que el anterior más enzimas cardiacas, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, y de acuerdo a la causa probable estudios gamagráficos, cateterismo cardiaco, angiografía coronaria, tomografía.

3. Hemodinámico: todavía más indicado que para el choque hipovolémico está colocar Swanz Ganz, se encontrará PCP alta, VM bajo, RVS altas. Para evaluar la perfusión sistémica y regional, así como el riego local se valorará con determinación del pH intragástrico, cuantificación de la tensión oxígeno subcutáneo, transcutáneo y conjuntival. La perfusión sistémica se puede determinar por niveles de lactato en sangre arterial, además de la saturación de oxígeno venoso mixto.

Tratamiento

1. Medidas generales: mantener al paciente en reposo, mitigar el dolor, ansiedad, o ambas, así como lograr una ventilación y oxigenación adecuadas. Corregir la hipovolemia real o relativa que aparece en un 20% manteniendo la PCP en 18 a 22 mm Hg; con lo cual se optimiza la presión de llenado del VI y con ello, el gasto cardíaco.

2. Ventilación mecánica: se debe de utilizar si fuese necesaria.

3. Vasopresores: todos tienen riesgos asociados a su utilización, si se considera alguno, se deben revisar las dosis y diluciones de vasopresores en choque séptico.

4. *Inotrópicos*: junto con los vasopresores, se considera que la amrinona produce reducción de las RVS y aumento de la contractilidad, con la subsecuente elevación de GC. La dosis inicial (impregnación) es de 0.75 mg/kg/IV en 2 a 3 min, seguida por infusión a dosis de 5 a 10 ug/kg/min.

5. *Vasodilatadores*: pueden emplearse solos o en combinación con inotrópicos. La nitroglicerina IV es el agente de elección, la dosis es de 5 a 50 ug/min.

6. Asistencia mecánica circulatoria: mediante el uso del balón de contrapulsación intraaórtica (BIAC), quizá su principal efecto es aumentar el cociente MDO₂/MVO₂; lo cual causa un efecto positivo en: la fracción de eyección, la presión diastólica aórtica, el flujo coronario, y GC.

7. *Reperusión y revascularización coronaria*:

- a) Trombólisis: su uso -de acuerdo a estudios GISSI-1y GISSI-2- continúa demostrando una alta mortalidad del 70%, por lo que se requieren estudios controlados para determinar su eficacia real en el choque cardiogénico.
- b) Angioplastia coronaria: no se cuentan con estudios prospectivos, controlados, con significancia estadística que determinen su utilidad real, pero varios estudios no controlados sugieren que la angioplastia temprana puede reducir la mortalidad a corto y largo plazo. No es recomendable hasta que haya evidencias de que es útil.
- c) Revascularización coronaria: las series publicadas de pacientes sometidos a revascularización quirúrgica, han reportado una mortalidad perioperatoria global baja, comparada con tratamiento médico. Algunos estudios publicados demuestran una reducción de la mortalidad promedio del 40%.
- d) Transplante cardíaco.

Complicaciones

La más importante es la muerte, que es mayor al 90%. Además de la evidente hipoperfusión tisular, la cual compromete a diversos órganos con disfunción de los mismos.

Conclusiones

El choque cardiogénico continúa relacionándose con una alta mortalidad; por lo tanto, el lineamiento más prometedor es su prevención, mediante la reperusión temprana en paciente con infarto

miocárdico agudo y un buen tratamiento médico e inicio de intervención mecánica adecuada en pacientes seleccionados.

CHOQUE OBSTRUCTIVO

Fisiopatología

El choque obstructivo es secundario a causas mecánicas multifactoriales que causan obstrucción en el llenado adecuado de las cavidades cardíacas, por lo que disminuye volumen minuto y de manera evidente, el gasto cardíaco; lo cual causa disminución del riego tisular y los cambios celulares que esto desencadena.

Obstrucción del flujo sanguíneo:

- Embolia pulmonar.
- Taponamiento cardíaco.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Disfunción de prótesis cardíacas (trombos).
- Obstrucción de cavas.
- Neumotórax.
- Mixomas.

Diagnóstico

1. Clínico: aunque en el choque obstructivo se presentan las mismas manifestaciones clínicas del choque cardiogénico, no existe en éste falla primaria de la bomba estrictamente; por lo tanto, los síntomas y signos son inherentes al estado de choque. Además de la sintomatología característica de la patología directamente causal del estado de choque.

2. Laboratorio y gabinete: se deben de realizar BHC, QS, ES, TP, TTP, GA, grupo y Rh, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, estudios gamagráficos, angiografía, TAC.

3. Hemodinámico: al igual que en los otros estados de choque por catéter de flotación, se encuentran RVS aumentadas, VM bajo, normal o elevado, así como tensiones arteriales variables con bajo, normal o elevado volumen sanguíneo. La PVC puede ser variable, depende de la etiología.

Tratamiento

1. Medidas generales: se debe vigilar ABCD de manera estrecha, mantener al paciente en reposo, mitigar ansiedad, lograr una ventilación y oxigenación adecuada.
2. Tratamiento específico: de acuerdo a la etiología, por ejemplo:
 - a) Taponamiento cardíaco: está indicada la pericardiocentesis, y el tratamiento quirúrgico como ventana pericárdica, pericardiectomía.
 - b) Tromboembolia pulmonar: Se debe de iniciar anticoagulación, mediante:
 - I. *Heparina*: dosis inicial 80 UI/k, en bolo, después se debe proseguir con infusión continua 18 U/k/h, diluir el medicamento en G5% y mantener INR de 2.0 a 3.0.
 - II. *Trombólisis*: En la tromboembolia pulmonar masiva, puede estar indicado; esto debe ser valorado por personal médico especializado y con experiencia en su uso.
 - III. *Vasopresores*: la norepinefrina se encuentra indicada en pacientes con embolismo pulmonar severo, mismos que cursan con hipotensión.

Complicaciones

La más importante es la muerte, es por ello que debe monitorizarse todos los aparatos y sistemas de la economía.

Conclusiones

Es importante en este tipo de choque, diferenciar el cuadro clínico de falla cardíaca con el de proceso obstructivo, ya que de la precisión diagnóstica depende la morbimortalidad del paciente y disminuir complicaciones.

CHOQUE SÉPTICO

Fisiopatología

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a la infección. Es un problema grave y en EUA, se ha calculado ocupa el decimotercer lugar como causa de defunción global en sujetos mayores de un año de edad. En los últimos diez años se han ampliado en forma impresionante los conocimientos sobre la fisiopatología de la sepsis.

En fechas anteriores, se consideraba al microorganismo invasor y sus toxinas como las causantes de las lesiones directas al huésped. En la actualidad se sabe que el sistema inmunitario propio del

paciente, el cual reacciona ante las toxinas microbianas, es el responsable de mediar el daño tisular y los efectos nocivos propios de la sepsis, como es el choque séptico; por ello, es prudente conocer el Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y, su evolución a la sepsis o ambas, como causa principal del choque séptico. Los estadios propuestos de la respuesta inflamatoria son los siguientes:

1. Reacción local: depende de la respuesta inflamatoria local, y estado inmunológico del paciente. Esta interrelación determina el comportamiento inicial ya sea como una respuesta proinflamatoria (PIRS, del inglés Proinflammatory syndrome), o antiinflamatoria (CARS, Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome) iniciándose una red inmunológica compuesta por mensajes pro y anti inflamatorios, puede afectar el efecto inflamatorio y generar el paso a la siguientes etapas.

2. Respuesta sistémica inicial: los mediadores pro y antiinflamatorios pasan a la circulación sanguínea, lo cual genera una reacción sistémica que tiene un papel importante, los polimorfonucleares, sistema de macrófagos, sistema de complemento C5a, linfocito T y B, células endoteliales (endotelitis), plaquetas, red de citosinas, como las interleucinas 1, 2, 6, 8 TNF-INF, Óxido nítrico (NO), entre otros. Se considera también en la génesis de la depresión miocárdica y en los últimos años es estudiada de manera extensa en la patogenia del choque séptico, cascada de la coagulación, derivados eicosanoides como los metabólicos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos), catecolaminas y otras hormonas de stress.

3. SIRS. En algunos pacientes la regulación de la respuesta inflamatoria falla; la misma se magnifica donde predominan los mediadores del PIRS, por lo que se encuentran fiebre, hipotermia, taquicardia, desregulación del tono vasomotor, vasodilatación e hipotensión, endotelitis (edema), activación de la coagulación intravascular, obstrucción microcirculatoria por agregados plaquetarios, hipoperfusión regional y posteriormente global. Esto ocasiona por ejemplo, choque séptico, en caso que el factor desencadenante fuera infeccioso.

4. Fase inmunosupresión. Existe en acción desmedida del CARS, pero puede ocurrir un equilibrio dinámico. Cuando la acción del CARS es desmedida, se puede producir un efecto inmunosupresor importante y conlleva mayor riesgo sobre infección nosocomial.

5. Disonancia inmunológica. La disfunción inmune es permanente y puede persistir el tipo PIRS o CARS. No se puede establecer un equilibrio en el organismo, lo cual lleva al paciente a choque

séptico, a continuación SFOM y al final muerte. En conclusión, la respuesta inflamatoria sistémica se caracterizara por disfunción endotelial, y de la microcirculación secundaria al desequilibrio en los sistemas de coagulación e inflamación. En conclusión, la respuesta inflamatoria sistémica caracterizara por disfunción endotelial, y de la microcirculación secundaria al desequilibrio en los sistemas de coagulación e inflamación. Si se tiene en cuenta esta teoría fisiopatológica del proceso infeccioso, el estado de choque séptico suele tener dos fases bien diferenciadas desde el punto de vista hemodinámico.

1. Una fase primaria, la circulación, suele ser hiperdinámica, con gasto cardiaco elevado, presiones de llenado normales o bajas y resistencias vasculares bajas por vasodilatación o apertura de cortocircuitos arteriovenosos. Aquí la acidosis láctica puede ser moderada y la piel puede estar caliente: sin embargo, la oliguria y la acidosis láctica demostrarán casi siempre la fase de hipoperfusión tisular.
2. Una segunda fase tardía, donde el gasto cardíaco descende, la acidosis láctica se incrementa, así como la hipoxia y la disoxia a escala tisular y las resistencias periféricas aumentan con presencia de piel fría, cianosis, oliguria o anuria. En esta fase casi siempre hay hipovolemia por aumento de permeabilidad capilar y el secuestro de líquidos en los vasos de capacidad. En el choque séptico existen con frecuencia alteraciones de diversos órganos, de manera evidente éstos pueden desarrollar disfunción orgánica múltiple.

Diagnóstico

1. Clínico: signos y síntomas inherentes al estado de choque, ya comentado tanto el hiperdinámico como hipodinámico.
2. Estudios de laboratorio y gabinete: sin lugar a dudas en estos pacientes lo más importante es la toma de GA, niveles de lactato sérico, y cultivos de donde se considere que está el foco infeccioso; además de la batería de estudios ya comentados en otros estados de choque.
3. Hemodinámico: se debe de contar con monitoreo de la presión venosa central PVC, para fines de estandarización se procura transformar las cifras de presión obtenidas en cms de agua a mm Hg. Esto se puede realizar teniendo en cuenta que la densidad del mercurio es 13.6 veces mayor a la del agua.

La fórmula empleada es $\text{cm H}_2\text{O} \times 0.72 = (\text{mm Hg})$ teniendo en cuenta que la PVC normal es de 1 a 8 mm Hg y la presión capilar pulmonar normal medida por Swan-Ganz es de 6 a 12 mm Hg (medición directa con transductor). Es prudente contar con una línea arterial, ya sea al nivel de la arteria radial por técnica de punción o disección, reportándose cifras tensionales en forma manual o

por transductor, se debe mantener vigilancia de la uresis horaria; así como monitoreo ventilatorio, si se cuenta con el mismo para descartar complicaciones. Para fines hemodinámicos y diagnósticos se encontrarán RVS bajas, VM a menudo elevado, PCP baja.

4. Evaluación de la perfusión sistémica y regional. Los métodos para su análisis se explicaron en el choque cardiogénico.

Tratamiento

1. Medidas generales: éstas ya se comentaron ampliamente en otros estados de choque, pero aquí también cuenta el control de la temperatura.

2. Antibióticos: la antibioticoterapia correcta y temprana, es fundamental para el tratamiento del choque séptico. La selección del medicamento se basa en la flora prevalente del hospital y su susceptibilidad a los antimicrobianos. Los sitios que con mayor frecuencia propician la invasión hematogena son: los sistemas genitourinario, respiratorio y gastrointestinal. Luego de obtener muestras de cultivos inicie de inmediato el empleo de antibiótico de amplio espectro, de preferencia bactericidas por vía parenteral, en la mayoría de los casos un aminoglucósido acompañado de una cefalosporina o de una penicilina resistente a una penicilinasa sería lo adecuado.

3. Reanimación con volumen: actualmente se recomienda iniciar el protocolo de reanimación temprana dirigida por metas en las primeras seis horas la cual ha demostrado disminuir la mortalidad en este tipo de pacientes, en forma general consiste en: 1) Medir el lactato sérico. 2) Obtener hemocultivos antes de iniciar la antibioticoterapia. 3) Utilizar antibiótico de amplio espectro. 4) En un episodio de hipotensión o lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL), dar un bolo inicial de 20 mL/kg de cristaloides (o equivalente de coloide) cuando la hipotensión persiste a pesar del aporte de volumen se debe considerar un vasopresor. 5) En episodios con hipotensión, después de la administración de líquidos o de lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL) se debe obtener una PVC mayor o igual > 8 mmHg y una saturación venosa central de oxígeno > 70 mm Hg. Siendo los objetivos de reanimación, mantener la PAM por arriba de 65 mm Hg, conservar la frecuencia cardiaca por debajo de 110 por minuto y la saturación venosa central de oxígeno por arriba de 70 mm Hg, con PVC igual o mayor de 88 mm Hg. Se prefieren los cristaloides como SF al 0.9%. En pocas ocasiones se podrá calcular con precisión el volumen de líquido que se debe administrar, pues se debe restablecer un riego tisular eficaz, manteniendo la diuresis sin ocasionar sobrecarga circulatoria.

4. Vasopresores: están indicados en el estado de choque cardiogénico o anafiláctico evidente, pero en los pacientes con choque séptico de acuerdo a sus reportes hemodinámicos o clínicos se deben considerar para ayudar a mantener una hemodinámica adecuada y mejorar perfusión tisular. Se cuenta con los siguientes:

a) Dopamina: se utiliza de acuerdo al efecto deseado:

I. Dopaminérgico: la dosis es de 1 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Ayuda a mantener la perfusión esplácnica y renal (aunque un reporte refiere que es mejor utilizar la dobutamina para este efecto).

II. β adrenérgico: se ministran de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, a este efecto se propicia el inotropismo cardiaco.

III. α aminérgico: de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, comodosis máxima. Aquí lo que se busca es la vasoconstricción para mantener la presión sanguínea.

b) Noradrenalina: tiene una acción alfa predominante (vasoconstrictor) se inicia a una dosis de 2 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$.

c) Dobutamina: Su acción principal es de tipo β 1 (inotrópico positivo), su dosis varía desde 2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

d) Vasopresina: participa en la homeostasis cardiovascular a través de la vasoconstricción estimulando los receptores V-1 del músculo liso arterial y manteniendo las resistencias vasculares periféricas, en el choque séptico es fundamental para conservar la presión arterial, La dosis 0.1 a 0.04U/min. Se debe de recordar que el empleo de vasopresores en hipovolemia es peligroso y puede acentuar la hipoperfusión tisular.

5. Otros medicamentos: de acuerdo a la evolución hemodinámica, pueden utilizarse otros tipo de aminos (amrinona ya comentada en choque cardiogénico), y o diuréticos, o ambos; este último, cuando se presenta oliguria y esté indicado puede utilizarse en infusión continua a dosis de 0.2 a 0.5 mg/kg/h. Diluyendo 100 mg de furosemida en 100 mL de SG5% o SF al 0.9%.

6. Limitando la respuesta de la sepsis: Con base a la evidencia científica acumulada se recomienda utilizar:

a) Glucocorticoides: se recomiendan glucocorticoides, en los enfermos que cursen insuficiencia suprarrenal relativa o que tengan hipotensión resistente a volumen y reciban vasopresores, la tendencia actual son dosis bajas en la reanimación y suspensión cuando hay estabilidad.

b) Proteína C activada recombinante: tiene propiedades antiinflamatorias y anticoagulantes y en varios estudios a incrementado la supervivencia en pacientes con choque séptico, la dosis

recomendada es de 24 $\mu\text{g}/\text{k}/\text{día}$ en infusión de 96 horas, se deben vigilar alteraciones plaquetarias de coagulación y detección de sangrado.

7. Aumentando la respuesta inmune: mediante la aplicación de factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF).

CHOQUE ANAFILÁCTICO

Fisiopatología

Este tipo de choque está determinado por hipersensibilidad inmediata. Los agentes que lo producen con mayor frecuencia son medicamentos, drogas, material de contraste y productos del plasma, entre otros. Su evolución y severidad depende de la magnitud de la respuesta sistémica a esta sustancia con la subsiguiente presencia o no de choque distributivo. Estas reacciones poco comunes, son mediadas por anticuerpos IgE y comienzan unos minutos después de la exposición. La sustancia actúa como hapteno y al combinarse con Ac IgE forman un antígeno que se adhiere a la superficie de basófilos y mastocitos; con ello se desencadena la liberación de factores primarios como histamina, leucotrienos, serotonina y bradicinina, además de factores secundarios como prostaglandinas y otras cininas, además de la degranulación de plaquetas y atracción de células inflamatorias. Los efectos de las mismas ocasionan contracción del músculo liso, en particular a nivel bronquial, aumento de la permeabilidad vascular, alteración del tono vascular tanto sistémico como pulmonar; esto ocasiona pérdida súbita del volumen circulatorio eficaz por vasodilatación generalizada y aumento de permeabilidad capilar con estasis sanguínea, lo cual compromete de forma evidente a otros órganos importantes.

Diagnóstico

1. Clínico: por lo general, existe el antecedente de exposición previa o inmediata a un antígeno. Las manifestaciones más comunes son: eritema, prurito, urticaria, angioedema, broncoespasmo, las cuales pueden acompañarse o no de repercusión a otros sistemas, o en casos muy graves, llegar a manifestarse como choque anafiláctico.

2. Estudios de laboratorio y gabinete: se solicitan los mismos que para choque séptico.

3. Hemodinámico: Es necesario el monitoreo con PVC, uresis; el problema en este caso es la pérdida de tono vascular con RVS bajas, el VM a menudo elevado, y PCP baja; por lo que también es conveniente la utilización de catéter de Swan Ganz.

Tratamiento

1. Medidas generales. De nuevo, se requiere el ABCDE con valoración de la vía aérea y si es prudente el inicio de ventilación mecánica.

2. Vasopresores: el agente de elección con mayor predominio es la adrenalina, dado que bloquea específicamente la liberación de mediadores desde los mastocitos y los basófilos. Adrenalina: se recomienda administrar por vía subcutánea de 0.3 a 0.5 mg de una dilución al 1:1 000 (0.3 a 0.5 mL), repetidas hasta cada 15 min, si fuera necesario. Para pacientes atendidos en estado de choque y colapso cardiopulmonar, desde el inicio se recomienda administrar adrenalina intravenosa (IV); requiere un monitoreo estricto, dado que no está exenta de peligro. Se recomienda por esta vía dosis inicial de 0.1 mg (0.1 mL de solución al 1: 1 000) de adrenalina diluída en solución fisiológica (dilución final de 1: 100 000), inyectada durante 10 a 15 min. A los pacientes que no mejoran con este tratamiento se les debe iniciar con infusión continua a dosis de 0.05 a 2 ug/kg/min de acuerdo a la siguiente dilución: 2 mg de adrenalina diluída en SG5%, con concentración final de 8 ug/mL.

3. Reanimación con volumen: de acuerdo al perfil hemodinámico puede ser fundamental, con detalle se maneja en choque hipovolémico.

4. Antagonistas H1: se incluyen antihistamínicos para evitar que la adrenalina se una nuevamente a receptores. Se recomienda Difenhidramina a 25 a 50 mg IM; luego, dar inicio de tratamiento.

5. Broncodilatadores:
 - a) Salbutamol aerosol: se puede iniciar con 4 a 6 disparos, ya sea VO o si el paciente está intubado, mediante la cánula endotraqueal. Como mantenimiento se administran dos disparos c/4 a 8 h según evolución clínica.
 - b) Aminofilina: su uso es evidente cuando se encuentra con broncoespasmo severo. La dosis inicial es de 5 a 6 mg/kg para carga, se administra en 30 min diluída en 100 mL de SG5% y después en infusión a dosis de 0.2 a 0.9 mgrs/kg/h, diluyéndose en solución glucosada o fisiológica al 0.9%, programándose cada 6h.

6. Glucocorticoides: contrario a lo que se piensa, los glucocorticoides no poseen la rapidez de acción necesaria para revertir el cuadro agudo inicial, por ello se recomiendan en fase tardía. No obstante caso de choque y broncoespasmo persistentes, el paciente podría beneficiarse con la administración de hidrocortisona, 100 a 500 mg. IV cada 6h.

Complicaciones

En caso de no tomarse las medidas indicadas, en el tiempo adecuado resulta evidente que puede haber complicaciones sistémicas, con compromiso respiratorio cardiovascular importante.

Conclusiones

Por medio de una historia clínica es prudente tratar de identificar a pacientes previamente sensibilizados y que hayan presentado alguna reacción de hipersensibilidad como medida preventiva, dado que este tipo de choque puede producir reacciones fatales, si no se toman las medidas adecuadas.

CHOQUE NEUROGÉNICO

Fisiopatología

Las lesiones de la médula espinal, anestesia regional y administración de bloqueadores autónomos, son las principales causas de este tipo de estado de choque, el cual se caracteriza por pérdida del tono vasomotor periférico, acumulación la sangre en la periferia, disminución del retorno venoso disminuye y descenso del gasto cardiaco. Cuando la lesión se encuentra por debajo de la parte media del tórax, se activa el sistema simpático por encima del nivel de la lesión y produce un efecto positivo en el inotropismo y cronotropismo miocárdico. Si se afecta la vía aferente adrenérgica a nivel miocárdico puede presentarse bradicardia, la presión disminuye al acumularse la sangre en la periferia en el reservorio venoso. En caso de cese de la función medular en forma total puede condicionar la ausencia de la actividad neural periférica con la consecuente pérdida del tono vascular; esta fase dura al menos 1 a 3 semanas. Se caracteriza por pérdida de la sensibilidad somática y visceral, con parálisis flácida por debajo de la lesión, ausencia de reflejos osteotendinosos, íleo, paralítico, con retención urinaria y fecal e hipotensión postural, lo cual también puede presentarse en la administración de anestesia espinal alta. En todo paciente con traumatismo raquídeo, debe suponerse que hay choque mixto (hipovolémico y/o neurogénico) hasta que se compruebe lo contrario.

Diagnóstico

1. Clínico: los pacientes pueden estar conscientes si no hay traumatismo craneal, las extremidades están calientes por encima del nivel de la lesión y frías por debajo, así como se presentan signos clínicos inherentes al estado de choque, la musculatura esquelética se afecta después del traumatismo con el daño neurológico ya comentado.
2. Laboratorio y gabinete: Se toman los mismos estudios que para choque cardiogénico, además de radiografías de la columna cervical, torácica, lumbosacra, TAC y una resonancia magnética, ya que puede ser de utilidad para decisión terapéutica neuroquirúrgica.
3. Hemodinámica: esta entidad cursa con RVS bajas, VM elevado, y PCP baja, así como vigilancia neurológica, uresis, entre otros.

Tratamiento

1. Medidas generales: se insiste en el ABC2DE del ATLS, verificar vía aérea, analizar si requiere soporte ventilatorio, estabilización de la columna.
2. Reanimación con volumen: el volumen efectivo disminuye debido a la acumulación venosa, por lo que es útil el uso de soluciones cristaloides, cuyo manejo ya fue comentado en el choque hipovolémico.
3. Vasopresores: en caso de no presentarse una respuesta adecuada a la infusión de volumen, se requerirán simpaticomiméticos. Se suele iniciar con norepinefrina a dosis y diluciones que se comentan en choque séptico. Pero también se pueden considerar dopamina y dobutamina, de acuerdo a criterio clínico.
4. Cirugía: la función del tratamiento quirúrgico es la estabilización de fracturas vertebrales para prevenir lesiones adicionales si la sección de la médula espinal es completa. En caso de cuerpo extraño, su extracción puede mejorar la función si la médula espinal está intacta.
5. Glucocorticoides: en pacientes con traumatismo raquimedular, de acuerdo al estudio NASCIS II (The National Acute Spinal Cord Injure Study II) se puede implementar el protocolo terapéutico con la administración de bolo inicial de metilprednisolona a 30 mg/kg/dosis, continuando en infusión a 5.4 mg/kg/h una h después y proseguirlo las 23 h posteriores. Se considera que el mayor beneficio se produce dentro de las primeras 8 h. Debido a los efectos adversos al medicamento, la mayoría de

los autores recomienda la disminución progresiva de la infusión en las próximas 72 h. De acuerdo a un consenso general, el mecanismo de acción de la metilprednisolona es la inhibición de la peroxidación lipídica.

6. Otros estudios: trabajos de tipo experimental han utilizado la naloxona, antagonistas del N-metil-daspartato, 21- aminoesteroides, los gangliosidos, entre otros. Sin embargo, de momento están en fase de estudio.

Complicaciones

El nivel de la lesión determinará la presencia de otras complicaciones, como insuficiencia respiratoria, entre otros.

Conclusiones

La incidencia de traumatismo raquimedular es entre 30 a 40 casos por millón de habitantes. Ocurre de manera más importante entre gente joven, la mayoría de los casos por accidentes automovilísticos, por lo que la prevención ocupa un lugar predominante en este tipo de estado de choque. (2)

Bibliografía

1. Ana María Navío Serrano “Actualización Manejo del paciente en shock en urgencias” (2011) EdikaMed, S.L.
2. Alejandro Villatoro Martínez “Manual de medicina de urgencias” (2011) Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V., Pag.-55
3. Tintinalli “Manual de medicina de urgencias” Séptima edición (2014) McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A. de C. V. pág. 47
4. Coordinador editorial: Carlos Bibiano Guillén “Manual de Urgencias” Segunda edición (2014) coordinadores y Saned. Pág. 106