

Diagnóstico y tratamiento del paciente con *shock*

Diagnosis and treatment of the patient with shock

Rafael Estévez Muguercia^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-7473-2851>

Reudis Durán Rodríguez² <https://orcid.org/0000-0002-7628-6231>

Versis Orama Requejo¹ <https://orcid.org/0000-0001-7850-9980>

Yeisel Delgado Romero³ <https://orcid.org/0000-0002-0467-8447>

Rafael Estévez Matos¹ <https://orcid.org/0000-0003-1745-5151>

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Unidad de Cuidados Intensivos 8B. La Habana, Cuba.

²Hospital General Docente. “Octavio de la Concepción y de la Pedraja”. Baracoa Guantánamo, Cuba.

³Policlínico Luis de Puente Uceda. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: restevezm@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El *shock* es la expresión clínica de una falla circulatoria y se asocia a defectos de perfusión.

Objetivo: Caracterizar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con *shock*.

Adquisición de la evidencia: Se realizó una revisión bibliográfica de 20 artículos recuperados de las bases de datos SciELO, *Scopus*, *Clinical Key*, en el periodo de 2016 a 2020, en idioma inglés y español. Se emplearon las palabras clave: *shock*, choque, sepsis, epidemiología, etiología, tipo de *shock*, diagnóstico y tratamiento.

Resultados: Los marcadores del *shock* grave constituyen una herramienta para la estratificación del riesgo, así como objetivos o metas para el restablecimiento precoz de una perfusión tisular adecuada. La monitorización clínica de la oxigenación tisular y de la función orgánica supone habitualmente la medición de

criterios de valoración tradicionales, que constituyen un objetivo en el diagnóstico del *shock*.

Conclusiones: La clínica y los marcadores son muy importante para un adecuado diagnóstico y tratamiento del *shock*.

Palabras clave: shock; diagnóstico; tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: Shock is the clinical expression of circulatory failure and it is associated with perfusion defects.

Objective: To describe the diagnosis and treatment of patients with shock.

Acquisition of evidence: A bibliographic review of 20 articles retrieved from the SciELO, Scopus, and Clinical Key databases was carried out, from 2016 to 2020, in English and Spanish. The key words used were shock, sepsis, epidemiology, and etiology, type of shock, diagnosis and treatment.

Results: Severe shock markers constitute a tool for risk stratification, as well as objectives or goals for the early reestablishment of adequate tissue perfusion. Clinical monitoring of tissue oxygenation and organ function usually involves the measurement of traditional endpoints, which are a target in the diagnosis of shock.

Conclusions: The clinic and the markers are very important for an adequate diagnosis and treatment of shock.

Keywords: shock; diagnosis; treatment.

Recibido: 07/01/2021

Aprobado: 28/04/2021

Introducción

El *shock* es la expresión clínica de una falla circulatoria y se asocia a defectos de perfusión. Se traduce en una hipoxia celular y tisular, dado a la baja entrega de oxígeno, su mayor consumo o su utilización inadecuada. Inicialmente, es un estado reversible, siempre que sea diagnosticado y tratado rápidamente para

prevenir la progresión al estado de falla orgánica múltiple y muerte.^(1,2) Es una condición común, que afecta a aproximadamente un tercio de los pacientes en unidades de paciente crítico. En los servicios de urgencia, el porcentaje de cada tipo de *shock* depende de la población que este atiende; así, por ejemplo, hospitales de trauma reciben mayor porcentaje de pacientes en *shock* hipovolémico.

Un diagnóstico precoz y preciso puede evitar cerca de la mitad de las muertes por *shock* que se producen al año (aproximadamente 120 000). Al menos, así lo han confirmado los expertos reunidos en la I Jornada de Shock, organizada por el Grupo Español de Shock, de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES).^(2,3)

Un estudio epidemiológico reciente mostró un aumento en EE.UU. de 8,5 % en la incidencia anual de *shock* séptico. Este crecimiento parece estar condicionado por la mayor edad de los pacientes, el aumento de la invasión e instrumentación médica, la inmunosupresión de la quimioterapia, trasplantes, alta incidencia de sida y el incremento de resistencias a los antimicrobianos. A pesar de la incorporación de nuevos tratamientos, la mortalidad permanece alta, alrededor de 50 % - 60 %.^(3,4)

Cuba no está exenta de esta problemática, ya que la primera causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares; y un alto porcentaje de estos pacientes fallecen en *shock* cardiogénico. Por otra parte, los accidentes, sobre todo los de tránsito, ocupan la tercera causa de muerte y en estos casos, de manera particular, es muy frecuente la aparición de *shock* hipovolémico.^(3,4,5)

Es necesario la constante actualización del personal médico sobre el manejo de estos pacientes en *shock*, para así disminuir la tasa de mortalidad. Por ello, es preciso disponer de información que integre y sistematice la información existente, sobre el diagnóstico y manejo del paciente en estado de *shock*. El objetivo de esta investigación fue caracterizar el diagnóstico y manejo de los pacientes con *shock*

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

Se realizó una revisión de la literatura desde 2016 hasta el mes de octubre de 2020, que incluyó artículos originales, artículos de revisión, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos. Para la búsqueda bibliográfica se emplearon los descriptores *aneurysm al subarachnoid hemorrhage and management in the intensive care unit, neurointensive care*. Se utilizaron las bases de datos SciELO, Science direct, Clinical Key y SCOPUS. Se tuvieron en cuenta los artículos publicados en inglés y español, de los últimos cinco años, acerca de las generalidades del *shock*. Se determinó, como resultado primario, el manejo del *shock*. Con la búsqueda bibliográfica se obtuvieron 933 resultados. Se seleccionaron 20 artículos que cumplieron con los criterios de selección antes mencionados.

Caracterización del *shock*

Epidemiología

La epidemiología de los pacientes con *shock* está evolucionando de manera rápida. La mortalidad por *shock* varía entre 40 % y 80 %. El reconocimiento precoz del *shock* es importante pues su morbimortalidad va a depender del estado evolutivo del paciente en el momento del diagnóstico.^(5,6) Es una causa frecuente en niños mayores de 2-3 años.^(5,6,7)

La epidemiología del *shock* varía según el tipo; un 60 % corresponde a *shock* séptico, cerca de un 15 % a *shock* cardiogénico, alrededor de un 15 % *shock* hipovolémico y, cerca de un 4 % a *shock* obstructivo.⁽⁷⁾ A pesar de los avances en medicina, la mortalidad puede llegar hasta un 50 %.⁽⁸⁾ Hasta la fecha, la única variable que ha mostrado ser consistente en disminuir la mortalidad, independiente de la causa del *shock*, es su reconocimiento y manejo precoz.^(9,10) Las tasas de mortalidad hospitalaria fueron de 36 % (IC de 95 %, 28 % - 45 %), 31 % (IC del 95 %, 26 % - 36 %) y 39 % (IC de 95 %, 31 % - 48 %) en infarto agudo del miocardio (IAM), síndrome coronario sin infarto agudo del miocardio y *shock* mixto, respectivamente. Por tanto, las tasas de mortalidad hospitalaria fueron

numéricamente más altas en pacientes con *shock* mixto (39 %; IC de 95 %, 31 % - 48 %), seguidas de infarto agudo del miocardio (IAM) con *shock* cardiogénico (36 %; IC de 95 %, 28 % -45 %) y el *shock* cardiogénico no relacionado con IAM (31 %; IC de 95 %, 26 % -36 %). Cuando se estratificó según la puntuación SOFA como una métrica de la gravedad de la enfermedad entre los pacientes con puntuación SOFA ≥ 10 , las tasas de mortalidad hospitalaria fueron 65 % (IC de 95 %, 51 % - 78 %), 61 % (IC de 95 %, 51 % - 70 %) y 55 % (95 % CI, 43 % - 67 %), para pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) con *shock* cardiogénico, *shock* cardiogénico no relacionado con IAM y *shock* mixto, respectivamente. En pacientes con puntuación SOFA < 10 , las tasas fueron de 18 % (IC de 95 %, 10 % - 28 %), 16 % (IC de 95 %, 11 % - 22 %) y 23 % (IC de 95 %, 14 % - 35 %), respectivamente. Tanto en el análisis no ajustado como después de ajustar por edad, sexo y puntaje SOFA, las tasas de mortalidad hospitalaria entre las categorías de *shock* mixto y síndrome coronario (SC) no fueron estadísticamente significativas.^(10,11,12,13)

En EE.UU. se muestra un aumento de 8,5 % en la incidencia anual de *shock* séptico y una mortalidad alta por *shock* entre 50 % - 60 %.^(11,12,13,14)

Este estado contribuye a la muerte anual de más de 600 000 personas en América Latina. La frecuencia ha aumentado en los últimos 30 años y, actualmente, el número anual de casos es de más de 900 000 (aproximadamente 3 por 1000 habitantes). Cerca de 33 % de los casos ocurre en pacientes con otras complicaciones. Entre 3049 ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC), 677 (22 %) cumplieron los criterios clínicos de *shock*. El tipo de *shock* varía, con un 66 % evaluado como *shock* cardiogénico (CS), 7 % como distributivo, 3 % como hipovolémico, 20 % como mixto y 4 % como desconocido.

La mediana de estancia en la UCIC es de 4,0 días (rango intercuartílico [IQR], 2,5 a 8,1 días) para IAM con *shock* cardiogénico; 4,3 días (IQR, 2,1 a 8,5 días) para SC no relacionado con IAM, y 5,8 días (IQR, 2,9 a 10,0 días) para el *shock* mixto *versus* 1,9 días (IQR, 1,0 - 3,6) para los pacientes sin *shock*. La mediana de las puntuaciones de la evaluación de insuficiencia orgánica secuencial es mayor en pacientes con *shock* mixto (10; IQR, 6 - 13) en comparación con IAM con *shock* cardiogénico (8; IQR, 5 - 11) o *shock* cardiogénico sin IAM (7; IQR, 5 - 11).^(12,13,14,15)

Tipos de *shock*

El *shock* es clasificado, según mecanismos etiopatogénicos, como séptico, cardiogénico (incluye el obstructivo), hipovolémico y distributivo o mixto.^(13,14,16)

El *shock* séptico es la hipotensión arterial debida a la sepsis que persiste y no responde a la expansión del volumen intravascular con líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o requiere de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial. Es una forma de *shock* distributivo; es el más común en las unidades de cuidados intensivos, seguido por el cardiogénico e hipovolémico. En Chile, un estudio multicéntrico detectó una prevalencia de sepsis severa en pacientes críticos de 40 %, con una mortalidad asociada de 27 %.^(16,17)

El *shock* cardiogénico es la complicación más grave del infarto agudo al miocardio. Se relaciona con un bajo gasto cardíaco (“falla de bomba”), asociado generalmente al infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias graves. Es un cuadro con una elevada mortalidad (alrededor de 70 %). El *shock* hipovolémico, por su parte, es una pérdida rápida y masiva de la volemia que acompaña a gran variedad de trastornos médicos y quirúrgicos, como traumatismos, hemorragias digestivas, ginecológicas y patología vascular. Este tipo de *shock* es una de las principales causas de fallecimiento en pacientes quirúrgicos y politraumatizado, por tanto, son muertes potencialmente prevenibles, de las cuales 80 % son intraoperatorias. Por otra parte, es frecuente que la mitad de las muertes se presentan en el primer día de hospitalización después de un trauma. Además, representa la principal causa de decesos en pacientes jóvenes, entre los 1 y 44 años.⁽¹⁶⁾

El *shock* anafiláctico es la reacción sistémica de hipersensibilidad de carácter grave, y a veces mortal, consecuencia de la exposición a una sustancia sensibilizante como un fármaco, una vacuna, ciertos alimentos, un extracto alérgico, un veneno o alguna sustancia química. Puede desarrollarse en un plazo de segundos desde el momento de la exposición y se caracteriza, generalmente, por dificultad respiratoria y colapso vascular.^(13,14,15,16,17,18)

Diagnóstico de *shock*

El diagnóstico de *shock* es fundamentalmente clínico, basado en la observación de los síntomas y signos que presenta el paciente, así como en su monitorización y la medición de parámetros analíticos directamente relacionados con el proceso.

Es importante el reconocimiento precoz del *shock* ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico. Se distinguen dos formas clínicas del *shock* en función de que los mecanismos compensadores actúen correctamente o se agoten:^(16,17,18)

1. *Shock* moderado:

- Piel: fría, pálida y con retraso en el relleno capilar
- Sistema nervioso central: intranquilidad, ansiedad, nerviosismo
- Cardiovascular: taquicardia con presión arterial normal o levemente disminuida
- Respiratorio: taquipnea
- Renal: oliguria

2. *Shock* grave:

- Piel: fría, pálida, cianótica y con livideces en las extremidades
- Sistema nervioso central: somnolencia, confusión, coma
- Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, arritmias
- Renal: oligoanuria
- Respiratorio: taquipnea/bradipnea
- Metabolismo: acidosis metabólica, hipoglucemia

Las expresiones clínicas para el diagnóstico específico del tipo de *shock* dependen de sus etiologías, las cuales son:

1. Hipovolémico: Aparecen hemorragias externas o internas (traumatismos cerrados toracoabdominales, fracturas de huesos largos, hematemesis,

- melenas, rectorragias), pérdidas de fluidos (vómitos), diarreas, quemaduras extensas o al tercer espacio, como sucede en la pancreatitis y obstrucción intestinal.
2. **Cardiogénico:** Se detecta dolor torácico, palpitaciones, disnea brusca, soplos cardíacos, ingurgitación yugular.
 3. **Obstrutivo (o cardiogénico compresivo):** Hay tonos apagados, ingurgitación yugular, pulso paradójico, ausencia de murmullo alveolo vesicular.
 4. **Distributivo:** Se presentan con disnea, exantema cutáneo, tos, dificultad para tragar en los casos de anafilaxia; en el séptico se visualiza fiebre (o no) y síntomas de localización de la infección (que, incluso, pueden no aparecer).

Dada la existencia de los distintos tipos de *shock*, así como los diversos procesos patológicos que pueden llevar a cualquiera de ellos, es difícil establecer criterios que ayuden en el diagnóstico precoz.^(17,18,19,20,21)

Hay una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de *shock*, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea, sudoración, alteración del sensorio.

Exámenes complementarios orientados al *shock*

En los servicios de urgencias es esencial la orientación sindromática inicial, de ahí la importancia de que las pruebas complementarias realizadas posibiliten saber el grado de afectación del paciente y el origen del *shock*.^(22,23)

Entre dichos estudios, no deberían faltar:

1. **Hemograma (con recuento y fórmula leucocitaria).** Es importante para conocer la situación inmunitaria del paciente, como para orientar en los agentes patógenos responsables del *shock* séptico (leucocitosis con desviación izquierda en procesos bacterianos, neutropenia en pacientes VIH y en infecciones por brúcela, eosinofilia en parasitosis y *shock* anafiláctico). La hemoglobina con hematocrito es necesaria en los episodios de *shock*

hipovolémico por cuadro exanguinante, así como en los episodios de hemorragia digestiva.

2. Estudio de coagulación (plaquetas, fibrinógeno y D-dímero). La trombocitopenia, la disminución del fibrinógeno y la aparición de D-dímero son sugestivos del desarrollo de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular.

3. Bioquímica básica con glucosa, iones, calcio, urea, cistatina c, creatinina, aspartato aminotransferasa (AST, antes llamada TGO), alanina aminotransferasa (ALT antes llamada TGP), bilirrubina y lactato. La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son alteraciones casi universales en pacientes sépticos. Colestasis, hiperbilirrubinemia, elevación de las transaminasas, hiperamilasemia y retención del sodio urinario, alteraciones de la función renal son habituales.

4. Marcadores cardíacos, como troponina I, T, isoenzima MB de la creatininfosfoquinasa (CPK-MB), mioglobina y marcadores de fallo cardíaco, como los péptidos natriuréticos tipo B (pro BNP).

5. Marcadores de sepsis tales como interleuquina, pro calcitonina, ferritina, proteína C reactiva, leucograma y el lactato sérico.

- Proteína C reactiva (PCR) y la pro calcitonina (PCT): Los niveles altos orientan hacia la existencia de una infección sistémica grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad para el tratamiento, indicación de antimicrobianos y para valorar la evolución de dichos cuadros. Valores de PCR > 20 mg/l y PCT > 2 ng/ml orientan a infección de origen bacteriano y sepsis grave. En cambio, cifras de PCR < 8 mg/l y PCT < 0,5 ng/ml disminuyen la probabilidad de bacteriemia, con sepsis por debajo de 1 % - 2 %. La PCR está considerada actualmente como el marcador más específico y precoz en infección bacteriana-sepsis.

6. Gasometría arterial o venosa. Con ella se objetivan cambios como la aparición de hipoxemia, acidosis metabólica, consumo de bicarbonato y un exceso de bases negativo.

7. Examen de orina. Es importante en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en las mujeres), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los pacientes mayores de 65 años.

8. Electrocardiograma. Habitualmente se observa una taquicardia sinusal, pero puede encontrarse cualquier tipo de alteración del ritmo, así como alteraciones en el segmento ST y onda T, debido a las posibles alteraciones iónicas y metabólicas que se dan en todos los pacientes con *shock*. Es de especial interés en el *shock* cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica.

9. Hemocultivos. Dado que el *shock* séptico es el tipo más frecuente, es importante intentar realizar un diagnóstico microbiológico mediante hemocultivos, en primer lugar, además de otras muestras biológicas en función del foco.

Manejo inicial del *shock*

De forma independiente a la causa específica del *shock*, que nos obligará a su tratamiento específico, los pacientes con sospecha o evidencia de *shock* en los servicios de urgencias requieren una aproximación y un manejo inicial, a la vez que se investiga la causa que ha provocado esta situación.

En primer lugar, los pacientes con *shock* deben identificarse ya en la sala de urgencia y ser transferidos a la sala de emergencia para iniciar de forma precoz su valoración y tratamiento. Todos los pacientes deben recibir oxígeno a alto flujo, tener asegurada una vía intravenosa (2 vías periféricas de grueso calibre, G14 o G16) y establecer una monitorización básica (presión arterial no invasiva, oximetría de pulso). En esta fase se deben seguir las medidas terapéuticas que se especifican a continuación.^(18,19,20)

Manejo de la vía aérea y de la respiración

Se debe considerar la intubación y la ventilación mecánica de forma precoz en el *shock*, si existen datos de aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia severa, acidosis marcada o disminución del nivel de conciencia.

La intubación asegura la protección contra la aspiración y previene el compromiso respiratorio posterior; reduce el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y mejora el aporte de oxígeno a los tejidos.

Los objetivos de la ventilación deben ser mantener valores bajos, tanto de los volúmenes corrientes como de presiones inspiratorias máximas, para prevenir la reducción en el retorno venoso que se asocia con la ventilación de presión positiva, lo que podría agravar el *shock* hipovolémico y distributivo.^(21,22)

Manejo inicial de la circulación

Las causas de *shock* con hipovolemia responden bien a la reposición del volumen intravascular y tienen que identificarse de forma temprana. En estos casos debe iniciarse una perfusión de líquidos intravenosos, con una sobrecarga inicial de 1 a 2 litros (40 ml/kg) de cristaloides de forma rápida (30 minutos) y evaluar posteriormente al paciente.

La elección del líquido a perfundir sigue siendo polémica, pero los cristaloides (Ringer lactato y salino isotónico) están ampliamente aceptados como tratamiento inicial.^(16,20,21)

En el *shock* cardiogénico, la sobrecarga de líquidos puede producir o complicar un edema pulmonar sin un aumento útil del gasto cardíaco. El cuidado inicial en estos casos debe dirigirse al tratamiento de la causa que lo ha generado y a un soporte inotrópico temprano, junto con el control agresivo del edema pulmonar.

Otra circunstancia en la cual los líquidos pueden ser perjudiciales es el *shock* asociado a una hemorragia activa. La resucitación con grandes cantidades de volumen antes del control de la hemorragia es perjudicial, por lo que estos pacientes deben ser tratados con los principios de la “resucitación hipotensora”. Esta estrategia evita complicaciones, como la coagulopatía dilucional, la hipotermia y el síndrome de distrés respiratorio del adulto posoperatorio, y exige el tratamiento con el mínimo aporte de fluidos hasta la resolución quirúrgica del sangrado. La cantidad de fluido debe ser la mínima suficiente para mantener al paciente consciente, es decir, para lograr una perfusión cerebral adecuada. La resucitación hipotensora no se recomienda en el traumatismo múltiple cerrado o en la lesión craneoencefálica grave; se debe mantener en estos casos una presión arterial sistólica de, al menos, 90 mmHg.

Ante un *shock* de origen distributivo, como el anafiláctico y el séptico, la reposición agresiva con fluidos es básica; se requiere habitualmente grandes cantidades de líquidos (entre 6 y 10 litros). Además, el *shock* séptico también tiene un componente hipovolémico, debido a la extravasación de plasma a través de la microcirculación lesionada.^(16,20,24)

Muchos pacientes responderán a la perfusión de líquidos intravenosos de forma adecuada, y mejorarán el nivel de conciencia, la perfusión periférica y el débito urinario (>0,5 ml/kg/h).⁽²²⁾

Si la perfusión es inadecuada y sigue existiendo evidencia clínica de *shock*, es recomendable en este punto determinar el grado de relleno de la circulación venosa (precarga), mediante la presión venosa central (PVC) para controlar la sobrecarga de fluidos. Si se produce un mínimo aumento de la PVC, hay que seguir dando sobrecargas de fluidos para incrementar el gasto cardíaco. Si el corazón derecho no acepta más volumen, con subida significativa de la PVC, el aporte adicional de fluidos sobrecargará el ventrículo derecho y puede ser perjudicial.^(20,21,22,23)

En cualquier caso, la monitorización de la PVC debe utilizarse de forma habitual en los servicios de urgencias ante pacientes en situación de *shock*. En este momento, si el paciente persiste en este estado, debe considerarse el tratamiento con agentes inotrópicos.

Agentes vasoactivos

El inicio de agentes vasoactivos está indicado cuando el *shock* no responde al tratamiento con fluidos. Esto se da en el *shock* cardiogénico con fallo ventricular izquierdo o en estados avanzados del *shock* séptico en los que las sobrecargas de fluidos, dirigidas por la PVC, no están proporcionando ninguna ventaja o están dando lugar a aumentos significativos en la PVC.

El objetivo de la terapia con estos fármacos es elevar el gasto cardíaco, aumentar la frecuencia cardíaca y el volumen circulante con una precarga adecuada para ejercer un efecto apropiado sobre el sistema vascular periférico.

Se debe determinar si hay evidencia de gasto cardíaco disminuido junto con presiones de llenado elevadas, lo que requerirá agentes inotrópicos, o si la hipotensión se acompaña de un gasto cardíaco elevado, lo que indicará la

necesidad de agentes presores. Generalmente, los agonistas beta adrenérgicos se utilizan para mejorar la contractilidad cardíaca y los alfa adrenérgicos cuando se necesita el mantenimiento de la presión de perfusión de los tejidos.

La dobutamina, predominantemente agonista beta-adrenérgico, tiene un efecto inotrópico y crono trópico positivo, junto con un grado útil de vasodilatación, y es, por lo tanto, de elección en el *shock* cardiogénico severo con edema pulmonar, aunque precisa de una presión arterial sistólica adecuada (90 mmHg). En presencia de una precarga inadecuada, puede causar hipotensión por sus efectos vasodilatadores.

La adrenalina (alfa y beta-adrenérgica) es el agente de elección para los pacientes con *shock* anafiláctico, en la cual predomina la vasodilatación.

En el *shock* séptico, la vasodilatación inadecuada y la disminución de las resistencias vasculares sistémicas son los problemas principales después de la reanimación con fluidos. Se pueden utilizar varios agentes vasopresores (dopamina, adrenalina, noradrenalina), aunque evidencias actuales indican que la noradrenalina puede ser el agente de elección para los pacientes con *shock* séptico severo. La noradrenalina ha demostrado aumento del gasto cardíaco, de la perfusión renal y del débito urinario. Como todos los inotrópicos, las perfusiones de noradrenalina se deben comenzar cautelosamente y aumentar hasta alcanzar una presión arterial media adecuada, por encima de 65 mmhg.

Los agentes inotrópicos tienen que administrarse preferentemente por una vía venosa central. Es muy difícil establecer la dosis adecuada, a menos que se haya establecido una monitorización continua de la presión arterial, preferentemente invasiva.

El tratamiento del paciente en *shock* tiene como objetivos:

- Asegurar la vía aérea y el aporte de oxígeno para obtener una saturación de oxígeno (SaO_2) > 92 % (saturómetro).
- Mejorar la perfusión para conseguir relleno capilar (RC) < 2 segundos, presión arterial sistólica (PAS) > 90 mmhg o presión arterial media (PAM) > 65 mmHg, diuresis > 0,5 ml/kg/h, hematocrito (Hto) > 21 o 30 % si presenta cardiopatía o insuficiencia respiratoria, y lograr la recuperación del estado mental, la

coloración cutaneomucosa normal, la temperatura en cifra normal y la saturación de oxígeno en vena cava superior ($SvcO_2$) > 70 % (saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) > 65 %).

- Impedir que se llegue a una sobrecarga excesiva de volumen: presión venosa central (PVC) < 12 cmH₂O (<15 cmH₂O si hay intubación con ventilación mecánica), presión capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg.
- Corregir la acidosis metabólica (indicativo de *shock* descompensado): HCO₃, PH y nivel de ácido láctico sérico sean normales.
- Tratar la causa que originó el *shock* (control de la hemorragia, antibióticos, drenaje de abscesos, fibrinólisis).

Reanimación inicial

Como toda enfermedad de urgencia, sigue el esquema básico A (*Airway*, mantenimiento de la vía aérea con control cervical), B (*Breathing*, respiración), C (*Circulation*, control de hemorragias y circulación). Consta de los pasos que se citan a continuación.

Medidas generales

- Colocación del paciente: decúbito supino si presenta *shock* hipovolémico o distributivo, o bien disminución del nivel de conciencia.
- Semiincorporado, si muestra disnea.
- Inmovilización cervical, si hay traumatismo.
- Medidas contra la hipotermia. Es muy importante evitar la hipotermia, ya que se asocia a acidosis y a coagulopatía.

Soporte respiratorio

- La vía aérea permeable: Mediante la aspiración de secreciones, retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral. Se debe colocar la cánula orofaríngea si hay disminución del nivel de conciencia. Si presenta obstrucción de la

- vía aérea, tomar medidas para su permeabilización (traqueotomía de urgencia).
- Oxigenoterapia: Todo paciente en *shock* debe recibir oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi con la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) necesaria para conseguir una SaO₂ > 92 %, salvo que coexistan situaciones de retención de CO₂ (insuficiencia respiratoria global crónica), caso en que primará no empeorarla, bien administrando flujos entre 24 % y 28 %, bien mediante técnicas de ventilación mecánica.
 - Ventilación: Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un modo usado frecuentemente en estos pacientes.
 - CPAP (*continuous positive airway pressure*: presión positiva continua de aire), si se presenta distrés respiratorio.
 - BiPAP (*bi-level positive airway pressure*: presión positiva de la vía aérea con dos niveles de presión), si coexiste retención de CO₂ y no mejora con la administración de O₂, con FiO₂ entre 0,24 y 0,28.
 - Ventilación mecánica invasiva previa intubación orotraqueal.
 - Comenzar la fluidoterapia y/o administración de fármacos vasopresores según el tipo de *shock*.

Fluidoterapia

Se utiliza la reposición precoz de líquidos para expandir el volumen intravascular y así aumentar el retorno venoso y la perfusión tisular.

La administración será enérgica mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas, salvo contraindicación.

Los tipos de sueros, dosis y frecuencia de administración se especifican en cada tipo de *shock*.

Durante la primera hora, se administrarán las dosis iniciales basadas en el tipo de *shock* y características del paciente. Se medirá el resultado con los signos clínicos detallados en los objetivos y con la aparición de ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la SO₂.

Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a perfundir, dependerá de sus antecedentes personales y de la etiología del *shock*; se aportan los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua.

Monitorización de las constantes vitales: Se monitorizará temperatura, ritmo cardíaco, PAS, presión arterial diastólica (PAD) y PAM (no invasiva en las primeras horas), pulso, SaO₂, diuresis (tras sondaje vesical y habiéndole realizado una muestra de orina para estudio analítico), nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow y, cuando se disponga de un acceso venoso central, se monitorizará la PVC, la SacO₂ o la SvO₂.

Fármacos vasopresores

La elección del fármaco dependerá de la situación hemodinámica del paciente y del tipo fisiopatológico de *shock*.

Están indicados cuando la PVC y/o la PCP son elevadas, pero la PAM (o la PAS) siguen disminuidas, y persiste el resto de signos de *shock*.

Salvo en determinadas circunstancias como, por ejemplo, el *shock* anafiláctico, el *shock* séptico evolucionado o el *shock* cardiogénico, no se utilizan hasta que no se haya optimizado la reposición de volumen.

Todos ellos se preparan en diluciones para perfusión continua, que dependerá de cada centro y de sus posibilidades técnicas (bombas de infusión). Deben evaluarse sus efectos de manera estrecha y adecuando la velocidad de perfusión según se necesite.

La vía de administración ideal es la central, pero se puede utilizar temporalmente la vía periférica. El objetivo de estos fármacos es conseguir una PAM > 65 mmHg (o PAS > 90 mmHg).

Fármacos inotrópicos

Están indicados cuando persisten los signos de hipoperfusión, a pesar de haber optimizado la reposición de volumen (PVC > 12 cmH₂O), la PAM > 65 mmHg mediante la administración de vasopresores y el Hto > 21 %.

Comparten con los vasopresores la recomendación de administrarse por la vía venosa central. Los más utilizados son dobutamina y los inhibidores de la fosfodiesterasa.

Bicarbonato de sodio: La utilización de bicarbonato sódico está indicado cuando el PH < 7,15. Se administra la mitad en 30 minutos y se realiza una nueva gasometría a los 60 minutos. Si el PH continúa siendo < 7,15, se realiza un nuevo cálculo, teniendo siempre en cuenta administrar 50 % del déficit calculado. Analgesia: Los fármacos indicados son los analgésicos narcóticos.

Tratamiento específico según el tipo de *shock*

Shock hipovolémico: En el *shock* hipovolémico predomina la pérdida de volemia, por lo que su reposición es la prioridad. Existen dos tipos: pérdida de sangre (hemorragia) y pérdida de líquido no hemático.

Shock hemorrágico: El objetivo principal es el control precoz de la hemorragia. El resto de las medidas se orientan a mantener al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas posibles.

En el acceso venoso cobra jerarquía la precocidad en la canalización de dos vías venosas periféricas de grueso calibre, extracción de muestras para estudio analítico (hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de la coagulación) y obtención de pruebas cruzadas para transfusión de concentrados de hematíes. Se debe privilegiar esencialmente el control hemodinámico, mediante sueroterapia (administración de sueros), sobre el déficit de hemoglobina (administración de sangre) por los efectos secundarios de transfusión masiva.

- Sueroterapia: Como norma general, se comienza con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis iniciales de 1500 mL (1000 mL de cristaloides y 500 ml de coloides) en 20 minutos. Se repite hasta la mejora de los objetivos terapéuticos o la aparición de efectos secundarios, como ingurgitación yugular, presencia de crepitantes y/o disminución de la SaO₂.
- Hemoterapia: Se utilizarán concentrados de hematíes, unidades de plaquetas y de plasma fresco congelado, en caso de necesidad.
- Control de la hemorragia: Se hará mediante compresión directa o tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente.

Shock hipovolémico no hemorrágico: Comparte los mismos apartados que el *shock* hemorrágico, salvo que no existe sangrado y no necesita transfusión de concentrados de hematíes. Es importante buscar la etiología de la hipovolemia. Se solicitarán pruebas de laboratorio y el resto de complementarios necesarios en función de la clínica.

La sueroterapia se acondicionará a las alteraciones hidroelectrolíticas y al equilibrio ácido/base existentes.

Shock cardiogénico/obstructivo

Estos tipos de *shock* comparten su escasa necesidad de aportes de líquidos, salvo excepciones (insuficiencia ventricular derecha), por lo que la sueroterapia será a base de pequeñas cargas de 200 mL de suero fisiológico a pasar en 20-30 minutos con estricto control de los parámetros clínicos, sobre todo la PVC (si se dispone de ella).

Es crucial el diagnóstico y tratamiento específico precoz (primeras horas) en función de la causa (fibrinólisis, marcapasos, etc.), para el traslado precoz a la UCI, quirófano o sala de hemodinámica en función de la etiología.

Los fármacos más utilizados son los vasoactivos, o sea, los vasopresores, inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores.^(20,21,22,23,24,25) Pudiera ser necesaria la utilización de bomba de contrapulsación (exclusivo en la UCI).

Los cuidados intensivos en este tipo de *shock* son:

- Soporte respiratorio: Sedación, intubación y ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y reducir el trabajo respiratorio.
- Monitorización de constantes vitales: A la monitorización general de todo paciente en *shock*, se añadirá el eco-Doppler.
- Analgesia: Se administrarán analgésicos narcóticos, si aparece IAM o disección aórtica, por vía i/v.
- Fármacos vasopresores: Se utilizarán cuando la PVC esté elevada, pero la PAM (o PAS) sigan disminuidas y persista el resto de signos de *shock*. Su objetivo es conseguir una PAM > 65 mmHg (o PAS > 90 mmHg). Los más empleados son dopamina (en dosis alfa)

o noradrenalina (alternativa a la dopamina por ser menos arritmógena).

- Fármacos inotrópicos: Están indicados cuando: a) Tras la reposición de volumen, la PVC está elevada (>12 cmH₂O); b) Cuando en la administración de fármacos vasopresores la PAM es > 65 mmHg, pero persisten los signos de hipoperfusión, y c) Precisan de una mejora de la PAM previa a su administración por su efecto vasodilatador. El más utilizado es la dobutamina.
- Diuréticos: Se utilizan para disminuir la congestión pulmonar, pero es necesaria una PAS > 80 mmHg. El más utilizado es la furosemida, bien en bolos i/v o en perfusión i/v continua.
- -Vasodilatadores: Se emplean para disminuir la poscarga y si persiste el gasto cardíaco disminuido. Se precisa de una PAS > 80 mmHg. Los más utilizados son nitroglicerina y nitroprusiato. Debe vigilarse la PA, por peligro de hipotensión severa.
- -Otros tratamientos: a) bicarbonato sódico, según la gasometría y tal como se describió en el esquema general; b) fibrinólisis o angioplastia primaria en el síndrome coronario agudo (SCA); c) balón de contrapulsación aórtico si fracasan las medidas anteriores; d) cirugía de las complicaciones mecánicas, y e) tratamiento de las arritmias graves, cardioversión eléctrica en las taquiarritmias o marcapasos provisional en las bradiarritmias.

Shock distributivo

Este tipo de *shock* engloba otros con entidad propia, tales como el séptico y el anafiláctico.

Medidas generales para el shock séptico

Se mantendrá al paciente en decúbito supino. Se tomarán medidas para evitar la hipotermia. Entre ellas:

- Soporte respiratorio (igual que en el tratamiento general).

- Acceso venoso, hemocultivos y primera dosis de antibiótico.
- Extracción de muestra de hemocultivos.
- Nunca deberá retrasarse la administración de la primera dosis de antibiótico.

Salvo conocimiento del foco infeccioso, también se extraerá muestra de orina para cultivo.

La elección del antibiótico dependerá del tipo de infección (por la clínica), su origen (adquirido en la comunidad o nosocomial) y los antecedentes personales.

Shock anafiláctico

Comparte con el *shock* séptico la mayor parte del tratamiento en cuanto a las medidas generales, soporte respiratorio, acceso venoso y fluidoterapia.^(23,24)

Las diferencias más notables son:

- Soporte respiratorio: En caso de broncoespasmo resistente a adrenalina. Se recomienda la administración de beta-miméticos, como salbutamol en aerosol, junto a oxigenoterapia de alto flujo.
- Adrenalina: Se administra en las fases iniciales, junto a la fluidoterapia. Las primeras dosis serán por vía i.m, en forma de bolos, en dosis de 0,01 mg/kg (máxima dosis por bolo: 0,5 mg) cada 5-15 minutos, seguidas, si hay ausencia de mejora, de perfusión i/v continua.
- Vasopresores: Están indicados si no mejora la PAS tras la administración de sueroterapia y adrenalina. Es de preferencia la noradrenalina.
- Antihistamínicos: Son fármacos para mejorar los síntomas y tienen escasa influencia en la mejora hemodinámica.
- Anti-H1 (dexclorfeniramina): Se administra en dosis de 5 mg por vía i/v cada 8 horas.

- Corticoides: metilprednisolona (1-2 mg/Kg en bolo i/v cada 6 horas). Se utiliza para prevenir nuevos episodios y no es la primera opción en el manejo inicial de *shock* anafiláctico.

Conclusiones

La clínica y los marcadores son muy importante para un adecuado diagnóstico y tratamiento del *shock*.

Referencias bibliográficas

1. Garnica Camacho CE, Rivero Sigarroa E, Domínguez CD. *Shock* cardiogénico: de la definición al abordaje. Med Crit. 2019 [citado: 20/10/2020];33(5):251-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti195f.pdf>
2. Moreno SA, Arrabal SR, Mesa CP. Manejo del paciente en situación de *shock*. 2019 [citado: 23/10/2020]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/shock.pdf>
3. Azkarate I, Choperena G, Salas E, Sebastian R, Lara G, Elosegui I, Barrutia L, et al. Epidemiología y factores pronósticos de la sepsis grave/*shock* séptico. Seis años de evolución. Med Intensiva. 2016;40(1):18-25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.01.006>
4. Ordóñez CA, Orozco V, Puyana JC, Parra M, Ossa P. Índice de *Shock*: ¿Puede predecir la necesidad de cirugía de control de daños en trauma penetrante? Panamerican Journal of Trauma, Critical Care and Emergency Surgery. 2017 [citado: 25/10/2020];6(2):72-6. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/319936337>
5. Fernández M, Florián D, Miguelena D, Estripeaut D, NG Y. Comparación de una escala, un índice y un biomarcador como predictores de mortalidad en niños con *shock* séptico que ingresan a la unidad de terapia intensiva del hospital Dr. José Renán Esquivel. Pediatric Panamá. 2018 [citado: 28/10/2020];47(3):4-13. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/02/980127/07.pdf>
6. De Lucas García N, Rodríguez-Salinas Pérez E. Índice de *shock*: sencillo predictor de mortalidad en sepsis grave. Evid Pediatr. 2019 [citado:

- 28/10/2020];15(21). Disponible en:
<http://www.evidenciasenpediatria.es/EnlaceArticulo?ref=2019;15:21>
7. Li X. Predictores de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con *shock* cardiogénico: implicaciones pronósticas y terapéuticas [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2019 [citado: 23/10/2020]. Disponible en:
<https://eprints.ucm.es/51330/1/T40910.pdf>
8. Guerrero de León MC, Escárcega Ramos LR, González Días OA, Palomares Leal A, Gutiérrez Aguirre CH. Utilidad del índice de *shock* como valor predictivo para el requerimiento de trasfusión en hemorragia obstétrica. Ginecol Obstet Mex. 2018;86(10):665-74.
9. López Medina DC, Henao Pérez M, Arenas Andrade J, Hinestroza Marín ED, Jaimes Barragán FA, Quirós Gómez OI. Epidemiología del *shock* séptico en un servicio de atención médica prehospitalaria en cinco ciudades colombianas. Rev. Bras. Ter. Intensiva. 2020 [citado: 30/10/2020];32(1):28-36. Disponible en:
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2020000100028&lng=en
10. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369(18):1726-34.
11. Diez Jarrilla JL, Cienfuegos VM, Suárez SE. Ruidos adventicios respiratorios: factores de confusión. Med Clin (Barc). 1997;109(16):632-4.
12. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of *shock* in the emergency department. Emerg Med Pract. 2014;16(3):1-22.
13. Daniel S, Bárbara L, Hans C, Andrés G. Generalidades y manejo inicial del *shock*. ARS med. 2019 [citado: 03/11/2020];44(1):66-7. Disponible en:
<https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1375>
14. David DB, Erin AB, Sean VD, Jason NK, Carlos LA. Epidemiology of *Shock* in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. Circulation. 2019 [citado: 26/10/2020];12(3):1-5. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618>
15. Berg DD, Bohula EA, Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of *Shock* in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2019 [citado: 03/11/2020];12(3):e005618. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30879324/>

16. Terceros Almanza LJ, García Fuentes LJ, Bermejo Aznárez S, Prieto del Portillo IJ, Mudarra Reche C, Sáez de la Fuente I, et al. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de *shock* modificado. Med Intensiva. 2017;41(9):532-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.016>
17. Rivero MR, Rivero MJ, Falcón HA. Actualización en el diagnóstico y manejo del paciente en *shock*. Universidad Médica Pinareña. 2019 [citado: 03/11/2020];15(3):1-10. Disponible en: <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/369>
18. ELSEVIER. España. Clasificación del *shock*: sus cinco tipos y las causas subyacentes. 2018 [citado: 02/11/2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes>
19. Grupo de shock. Actualización del manejo del paciente en *shock*. 3 ed. España: Bubok Publishing S. L.; 2014 [citado: 02/11/2020]. Disponible en: <https://sbord.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
20. Carrasco Orellana, JA. Manual de la sociedad latinoamericana de cuidados intensivos pediátricos. *Shock*: clasificación fisiopatológica. 2018 [citado: 02/11/2020]. Disponible en: <https://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.1-Clasificacion%20shock-Final.pdf>
21. Sean VD, Jason NK, Nancy MA, Timothy DH. Contemporary Management of Cardiogenic *Shock*. Circulation. 2017;136:232-68.
22. Gómez Gómez B, Sánchez Luna JP, Pérez Beltrán CF, Díaz Greene EJ, Rodríguez Weber FL. *Shock* séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber. Med Int Méx. 2017 [citado: 03/11/2020];33(3):381-91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim173j.pdf>
23. Rangel Vera JA, Laguado Nieto MA, Amaris Vergara AA, Vargas Ordoñez JE, García León SJ, Centeno Hurtado KT. Actualización en sepsis y *shock* séptico en adultos. MedUNAB. 2019;22(2):213-27. Disponible en: <https://doi.org/10.29375/01237047.3345>
24. Bustamante Gómez A. Manejo del *shock* hipovolémico en pacientes politraumatizados [tesis de grado]. Universidad de Cantabria. 2019 [citado:

03/11/2020].

Disponible

en:

<https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/16473/BustamanteGomezAlvaro.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Conflictos de intereses

Todos los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Rafael Estévez Muguercia. Conceptualización, análisis formal, investigación, administración del proyecto, supervisión, redacción, revisión y corrección la revisión bibliográfica.

Reudis Durán Rodríguez. Curación de datos, recursos, supervisión, validación.

Versis Orama Requejo. Análisis formal, metodología.

Yeisel Delgado Romero. Visualización.

Rafael Estévez Matos. Redacción de la revisión bibliográfica.