

SHOCK



ELENA VIEIRA LISTA
ITZIAR SALINAS AMIROLA

INDICE

- DEFINICION
- FISIOPATOLOGIA
- DIAGNOSTICO
 - CLINICA
 - TIPOS
 - ESTAPAS
 - COMPENSADA
 - DESCOMPENSADA
 - IRREVERSIBLE
- TRATAMIENTO
 - OBJETIVOS
 - TRATAMIENTO GENERAL
 - TRATAMIENTO ESPECÍFICO
 - TRATAMIENTO ETIOLÓGICO
- SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO
- A TENER EN CUENTA.



DEFINICIÓN

- Situación clínica **plurietiológica** de instauración aguda caracterizado por la existencia de **hipoperfusión** e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles, **fracaso multiorgánico y muerte.**

El paciente en shock constituye una emergencia

FISIOPATOLOGIA

- Desequilibrio entre aporte y demanda de O₂ (disminución del aporte, bloqueo en su uso ó ambos) .
- Si persiste → Metabolismo celular anaerobio (aumento de lactato y acidosis metabólica) → fallo multiorgánico y muerte.
- Transporte de O₂ → Hgb, Sat arterial de O₂, PA y GC.
- La PA media: $GC \times resistencias\ vasculares\ sistémicas.$

DIAGNÓSTICO

- ¿Padece el paciente un **cuadro clínico** de shock?
[Anamnesis + Exploración + Pruebas Complementarias]
- En caso afirmativo - ¿qué **tipo** clínico de shock?
- ¿Cuál es la **causa**?
- ¿En qué **estadio** evolutivo se encuentra?

1º Pregunta

CUADRO CLÍNICO



CLÍNICA

Criterios diagnósticos:

1. TAS < 90 mmHg, TAM < 60 mmHg (o ↓ > de 40 mmHg del basal). **Hipotensión**
2. Taquicardia (excepción: S. cardiogénico por bradiarritmia) y Taquipnea. **Disfunción de órganos**
3. Oligoanuria: diuresis <0.5/ml/kg/h.
4. Acidosis metabólica.
5. PVC: ↓ en hipovolemia y ↑ en el shock cardiogénico (IY). **Signos de mala perfusión**
6. Alteraciones de la temperatura y coloración cutáneas.
7. Trastornos neurológicos (nivel de conciencia).

PRUEBAS

■ Laboratorio:

- Bioquímica (glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, PCR, LACTATO) + Enzimas cardíacos
- Hemograma completo (anemia, leucocitosis, formas inmaduras)
- Coagulación (t protrombina <70%)
- Gasometría arterial (acidosis metabólica)
- Pruebas cruzadas?. Hemocultivos, urocultivos?

■ ECG y Radiografía tórax

- **Otras...** (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar....) según sospecha etiológica.

2ª Pregunt

TIPOS DE SHOCK



Tipos de Shock

■ Según ETIOLOGIA:

- Hipovolémico:
 - Hemorrágico
 - No hemorrágico
 - Anafiláctico
 - Neurogénico
- Cardiogénico:
 - Fallo intrínseco
 - Fallo extrínseco (Obstructivo)
- Séptico

■ Según FISIOPATOLOGÍA:

- Hipovolémico:
 - Hemorrágico y
 - No hemorrágico.
- Cardiogénico
 - Fallo intrínseco de miocardio
- Obstructivo
 - Fallo extrínseco de miocardio
- Distributivo ó vasogénico:
 - Séptico
 - Anafiláctico
 - Neurogénico

Hipovolémico

-  **Contenido**
 - **Hemorrágico (sangre):**
 - Pérdida del 30% del volumen intravascular
 - Disminución de la volemia, **GC bajo, RVS altas, PVC baja**
 - **No hemorrágico (plasma o fluidos):**
 - Gastrointestinal, Renal, Fiebre elevada
 - Extravasación de líquido/ tercer espacio (ascitis, quemaduras)
-  **Contigente:** vasodilatación → hipovol. relativa (*s. neurogénico*).
-  **Contigente y**  **contenido** (*s. anafiláctico*).

Neurogénico

- **Causa:**
 - Traumatismo vertebral (lesión medular < ó = D6)
 - Farmacológico
- **Fisiopatología:** bloqueo SNS (vasodilatación)
- **Efectos:**
 - Hipotensión, bradicardia, oligoanuria, piel caliente y bien perfundida; **PVC baja**

Anafiláctico

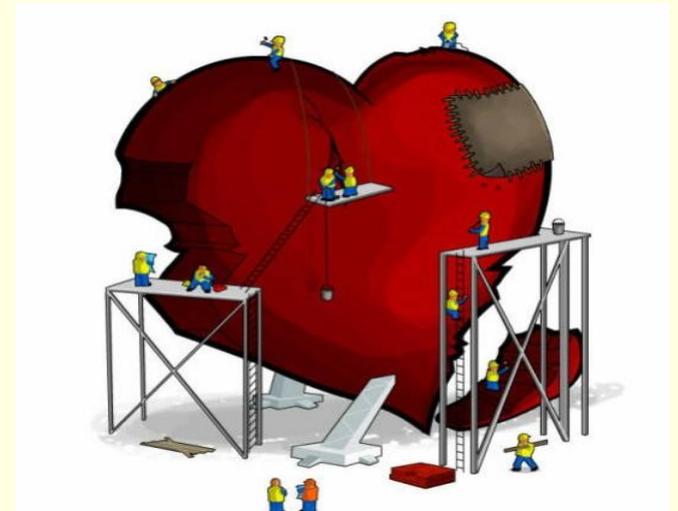
- **Causa:** Reacción alérgica exagerada ante un antígeno
- **Mecanismo:** Producción de Ig E → basófilos y mastocitos
→ Liberación de sustancias vasoactivas (histamina, prostaglandinas...)
- **Efectos:**
 - Edema intersticial y pulmonar
 - Vasodilatación generalizada → Vasoconstricción coronaria + TA
↓
 - Contracción músculo liso bronquial (broncoespasmo) e intestinal (diarrea, náuseas, dolor abdominal)

Causas de shock anafilactico

- Antibióticos, anestésicos locales, contrastes yodados, AINEs, hemoderivados, venenos, hormonas, dextrans, narcóticos, protamina, hierro parenteral, heparina, alimentos, etc...
- Contrastes yodados: shock por medio de una reacción anafilactoide, sin sensibilización previa

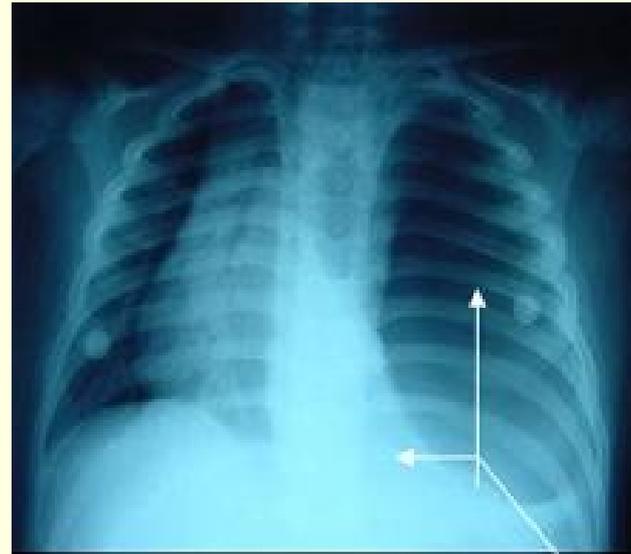
Cardiogénico (I)

- Fallo miocárdico *intrínseco* o de aparato valvular:
 - Causa mas frecuente: IAM (necrosis 40-50%) Mortalidad > 80%
 - Otras: miocarditis, valvulopatias, arritmias, depresión farmacológica)
 - *GC bajo, RVS altas, PVC alta*



Cardogenico (II)

- Fallo extrínseco de miocardio → obstrucción o compresión mecánica [**S. obstructivo** ó de barrera]:
 - Taponamiento cardíaco, TEP, neumotórax a tensión, pericarditis constrictiva, Coartación aórtica..
 - *GC bajo, RVS altas*



Séptico (I)

- Hiperdinámico e hipodinámico:

- *GC elevado, RVS muy bajas*
- Fracaso circulatorio global (Vasodilatación marcada 2ª a la respuesta inflamatoria) + hipoperfusión tisular, por presencia de agentes infecciosos y/o sus toxinas en la circulación (óxido nítrico).
- Fases avanzadas: hipoxia celular y acidosis láctica.

Séptico (II)

- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** *dos o más de los siguientes:*
 - **Fiebre** mayor de 38° C o **hipotermia** menor de 36° C (temperatura central)
 - **Taquicardia** (frecuencia cardiaca >90lpm)
 - Taquipnea (más de 20rpm, o PaCO₂ < 32mmHg), o necesidad de ventilación mecánica
 - **Alteración** del recuento de **leucocitos** (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm³, o más del 10% de cayados)
- **Sepsis:** SRIS por infección documentada, clínica y/o microbiológicamente
- **Sepsis grave:** sepsis + disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión.

Séptico (III)

- **Sepsis grave de alto riesgo (Shock séptico):** Sepsis + fallo de dos o más órganos.
 - **Hipotensión*** a pesar de la administración de líquidos
 - + Alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia)
 - y/o disfunción de órganos
 - y/o fármacos vasoactivos necesarios para mantener la PA.

(*) PAS < 90mmHg, o disminución PAS > 40mmHg del basal

3^a Pregunta

ETAPAS DEL SHOCK



COMPENSADA

Puesta en marcha de mecanismos compensadores

■ **Objetivo / mecanismo:**

1. Preservar funciones vitales (corazón y SNC) → circulación centralizada
2. Mantenimiento del GC → Aumento de FC y contractilidad
3. volumen intravascular efectivo → cierre arteriolar precapilar

■ **Clínica:**

- Desaparición progresiva de venas de dorso de manos y pies
- Frialdad, palidez cutánea, sequedad de mucosas y debilidad muscular
- Oliguria y PA dentro de límites normales

■ **Pronóstico: BUENO**

- **Si:** actuación energética contra la causa y uso de terapia de soporte adecuada

DESCOMPENSADA

Fracaso de mecanismos de compensación

- Empieza a disminuir el flujo sanguíneo a órganos vitales.
- Clínica:
 - Hipotensión y pulsos periféricos débiles ó ausentes
 - deterioro del estado neurológico y diuresis muy disminuida,
 - acidosis metabólica progresiva
 - arritmias e isquemia cardíaca.

IRREVERSIBLE

Imposible corregir alteraciones

- Acidosis.
- Desarrollo de fallo multiorgánico
- Muerte.

-
- El reconocimiento del shock en una fase precoz implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad



TRATAMIENTO

- Objetivos
- Medidas generales
- Tratamiento Específico
- Tratamiento Etiológico

Objetivos

- Mantener **PAS** > 90 mmHg
- Mantener una **diuresis** > 0,5 ml/Kg/h.
- Corregir **acidosis** metabólica
- Conseguir una **PaO₂** > 60 mmHg.
- Tratar la **causa** del Shock (siempre que se pueda).

P
C
A
D
O

Medidas Generales

1. Posición de Trendelenburg (S. hipovolémico)
2. **2 vías venosas periféricas** (Abocath n°14 ó Drum)
Perfusión de SSF 21ml/h
3. **Catéter arterial** (si es posible)
4. **Vía venosa central:** PVC / hora (catéter de Swan –Ganz)
5. **Monitorización:** PA, ECG y SatO₂ (pulsiosimetria).
6. **Sondaje vesical:** diuresis / hora. (sonda de Foley)
7. **Monitorización metabólica:** LACTATO
8. Analgesia:
 - A. no narcóticos (Paracetamol, metamizol)
 - A. narcóticos (Tramadol, clóruo mórfico)

Analgesia

■ Analgésicos no narcóticos:

- Paracetamol 1g/6h en 15min (*Perfalgan® viales 100cc con 1g*)
- Metamizol 1amp/6h iv en 50cc en SF o SG en 15min (*Nolotil® amp con 2g*)

■ Analgésicos narcóticos:

- Tramadol iv 100mg en 100cc deSG al 5% en 20min (*Adolonta® amp de 2cc con 100mg*)
- Cloruro Mórfico iv 2mg/min (diluir 1amp en 9cc de SF) hasta que desaparezca e dolor o dosis máxima total de 10mg (*Clorur Mórfico Braun® amp de 1cc con 10mg*).

Tratamiento Específico

Corrección del deterioro
hemodinámico

Ventilación

+

Perfusión

+

Bombeo de fármacos

+

Medidas especiales (etiología)

Ventilación

- **¡Máxima prioridad!:**
 - Función respiratoria adecuada → permeabilidad, ventilación y oxigenación
- **Medidas:**
 - Administrar O₂ con mascarilla (tipo **ventimask**) o reservorio. FiO₂ 40%
 - **Intubación** endotraqueal **si:**
 - PaO₂ < 60 mmHg +/- hipercapnia, taquipnea grave
 - y/o Glasgow <8.

Perfusión

■ CRISTALOIDES:

- **SSF** (CINa 0,9%) ó **Ringer Lactato**
- Muy baratos
- Sin efectos secundarios
- Rápida difusión extravascular
- se requieren grandes volúmenes.



■ COLOIDES:

- **Albúmina:** muy cara. Natural
- **Dextranos (40 ó 60):**
 - Permanecen en esp. intravascular.
 - Capacidad antigénica,
 - Interferencia factor VII,
 - Alteran función plaquetaria
- **Gelatinas:**
 - menos efectos secundarios
 - expansión del 60-80%
- **Almidones:**
 - interfieren función plaquetaria
 - expansión 150%

Bombeo de fármacos (I)

■ Fármacos cardiovasculares:

■ **Adrenalina:**

- **Dosis bajas** ($< 0,02$ mcg/Kg/min) : vasodilatación → ↑ FC y GC
- **Dosis altas:** vasoconstricción → ↑ TA

■ **Noradrenalina:**

- **Similar a Adrenalina.** A dosis habituales ↑ TA

■ **Dopamina:**

- < 4 mcg/kg/m: ↑ perfusión renal (diurético), esplácnica, coronaria y cerebral.
- $4-10$ mcg/kg/m: ↑ FC y contractilidad
- > 10 mcg/kg/m: vasoconstricción → ↑ TA

■ **Dobutamina:**

- ↑ contractilidad miocárdica, ↓ leve RVS.



Dosis de inotrópicos

- **DOPAMINA** (amp de 10cc con 200mg) a dosis de $5\mu\text{g/Kg/min}$ (diluir 1ampen 250cc de SG5% . Puede incrementarse hasta conseguir $\text{TAS}>90\text{mmHg}$ o diuresis $>35\text{cc/h}$ (máx. $20\mu\text{g/Kg/min}$)

	$5\mu\text{g/Kg/min}$ (efecto beta)	$10\mu\text{g/Kg/min}$ (efecto alfa)
60 Kg	21ml/h	42ml/h
70Kg	27ml/h	54ml/h
80Kg	30ml/h	60ml/h

- **DOBUTAMINA** (viales de 20cc con 250mg) indicada cuando persista inestabilidad hemodinámica a pesar de la Dopamina a dosis máxima. (Diluir un vial en 250cc de SG5%). **Indicación** shockcardiogénico con $\text{TAS}>80\text{mmHg}$, si hipotensión arterial la Dopamina es mejor alternativa.

	$5\mu\text{g/Kg/min}$	$20\mu\text{g/Kg/min}$
60 Kg	18ml/h	72ml/h
70Kg	21ml/h	84ml/h
80Kg	24ml/h	96ml/h

Bombeo de fármacos (II)

■ Bicarbonato Sódico:

- pH < 7,20

- Deficit de CO_3H^- :

- = $0,3 \times \text{Kg de peso} \times \text{exceso de base.}$

- $\frac{1}{2}$ en 30min → a los 60min valoración gasométrica → recalcular.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

SK. Hipovolémico (I)

No Hemorrágico

- Elevación de las extremidades inferiores
- Administración de volumen:
 - Cristaloides o coloides → TAm >70 mmHg o sobrecarga :
 - 1º : 1 ó 2 L de cristaloides en 10 min.
 - 2º : 1 ó 2 L de cristaloides en 20 min.
- **No** usar fármacos vasoactivos hasta control de la volemia

Valorar periódicamente PA, diuresis y PVC

SK. Hipovolémico (II)

Hemorragico

■ Replección de volumen:

- Pruebas cruzadas: $Hto < 27\%$
ó $Hgb < 8mg/d$ → administrar
concentrado de hematíes ó sg
total.
- Fluidoterapia: Infusión
agresiva de volumen para
 $TAM > 70$.
- Hemostasia quirúrgica
precoz

■ Fármacos vasoactivos:

1. Adecuada replección de
volumen
2. Dopamina
3. Si altas dosis añadir
noradrenalina

**LOCALIZAR Y CONTROLAR EL
FOCO DE SANGRADO**

SK. Hipovolémico (III)

Hemorrágico

- 1º: infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato.
- Si persiste inestabilidad hemodinámica:
 - Trasfundir Concentrado de hematíes (pruebas cruzadas/ 0 -)
 - + 1U plasma fresco congelado / 5U de hematíes → reponer factores de coagulación
 - + 1U concentrado de plaquetas / 10 Kg si: plaquetas < 100.000/mm³.

PERDIDA ESTIMADA DE FLUIDOS Y SANGRE

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Sangre perdida	<750ml	1000/1500	1500/2000	>2000
Sangre perdida	<15%	15/30%	30/40%	>40%
FC	<100	>100	>120	>140
TA	N	N	<	<
Presión del pulso	N	<	<	<
FR	14/20	20/30	30/40	>40
Diuresis (ml/h)	>30	20/30	5/15	<5
Estado mental	Poco ansios	Ansioso	Confuso	Soporoso
Aporte de líquidos:				
(regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides
	2000 ml	1000 ml	500 ml	500 ml
		HAES 1500	HAES 1500	HAES 1500
			Sangre 1 u	Sangre 1 u
				Plasma F.

The American College of Surgeons ATLS

SK. Cardiogénico

- Tratamiento de la **causa**: IAM (limitar tamaño), Arritmia...
- **No** administrar cargas de volumen (excepción: Infarto del ventrículo derecho).
- **Fármacos**:
 - Signos de sobrecarga:
 - inotrópicos (**dobutamina**: D. 5 mcg/Kg/min).
 - Hipotensión grave:
 - **Dopamina**: D. crecientes hasta 20 mcg/Kg/min.
- **SK. Obstructivo**: Tratar Taponamiento cardíaco, TEP...

SK. Anafiláctico

■ Adrenalina:

- 0,4mg sc. (/20min. Máx.3D)
- Graves: 0,4mg (1amp en 9ml SSF) iv. (/10min. Máx 3D)
- No respuesta: perfusión continua 5-50ml/h (3 amp en 250ml de SGlucosado al 5%)

■ **Antihistamínicos H1** (dexclorfenarimina 1amp/8h im ó iv.) **+ H2** (ranitidina 1amp/8h iv)

■ **Metilprednisolona:** 250 mg Bolo iv → 40mg/8h iv.

Retirar cualquier posible causa

SK. Neurogénico

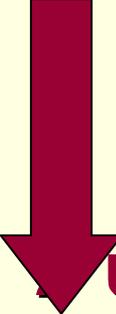
- **Bolo de metilprednisona 30 mg/kg** en 15 min.
→ pausa (45 min). → perfusión continua de 5.4 mg/kg/hora durante las 23 horas siguientes.
- Inicio dentro de primeras **6-8 horas** (Ideal 1^a ó 2^o horas)
- Prevención HDA → Omeprazol iv.

SK. Séptico (I)

1º Repleción de volumen:

■ Reposición agresiva :

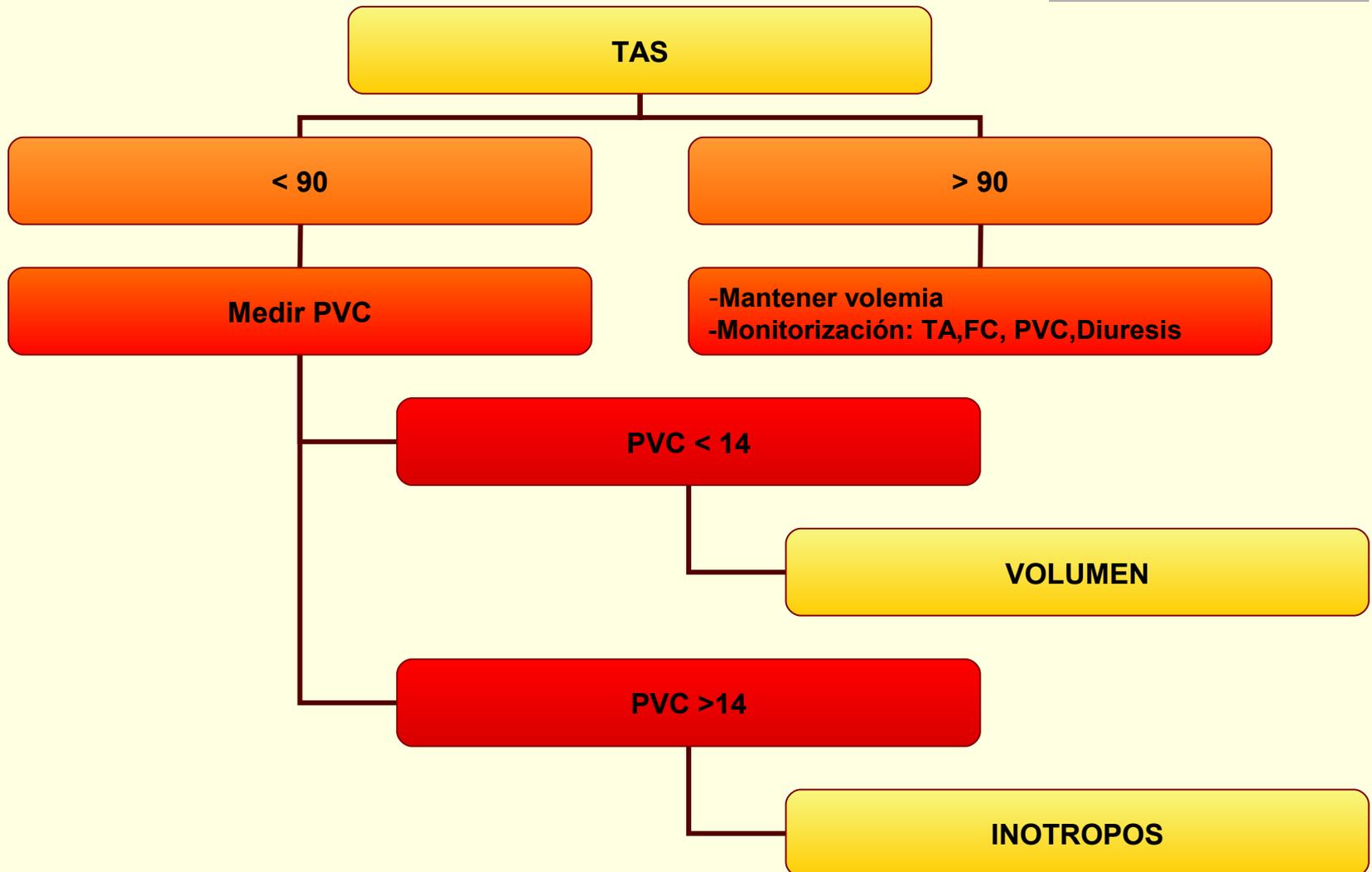
- cristaloides (5l) y coloides (2l). 500cc / 15min
- Hasta TAM > 65mmHg, PVC 8-12mmHg, diuresis <0.5ml/Kg/h ó sobrecarga. (Hto 30%).



■ Uso de fármacos vasoactivos:

- 1º **Dopamina** (5-10 mcg/Kg/min) → Noradrenalina
- 2º Dobutamina: compromiso función cardíaca
- Uso de corticoides está contraindicado.

SK. Séptico (II)



SK. Séptico (III)

- Terapia antimicrobiana precoz.
- Drenaje del foco infeccioso precoz.

SK. Séptico (IV)

Lugar ó foco de infección	Microorganismo causal	Tratamiento Antibiótico
General	Gram-,	1-Aminoglucosido + betalactámico (penic.o cefalosp) 2-Carbapenem ó (cef. 3ª G) ceftazidima 3-Carbapenem + vancomicina ó linezolid (amikc.)
F. Urinario	E.Coli, K. pneumoniae, Proteus, Pseudomona, enterococo y S.Aureus	1- Cefalosporina 3ª ó 4ª G. +/- aminoglucosidos 2- Carbapenem +/- aminoglucosido 3- Penicilina antipseudomónica +/- aminoglucosidos 4- Quinolona +/- aminoglucosidos
F. Respiratorio	S ó K.Pneumoniae, E.coli, H.Influenzae, Streptococcus, B.fragilis, S.Aureus, fusobacterium.	1-Cefalosporina 3ªG ó 4ªG + Levofloxacino 2-Penicilina G sódica ó Cindamicina + aminogluco.
F. Abdominal	E.coli, Proteus, B. fragilis, K. pneumoniae S. Aureus., Pseudomona y enterococo	1-Carbapenem 2-Piperacilina-tazobactan 3-Cefalosporina 3ª ó 4ª G + metronidazol 4-Aztreonam ó quinolona + metronidazol
Extrahospitalario sin foco evidente	Enterobacterias, S.aureus, Estreptococos A y D, S. pneumoniae.	1- Carbapenem. (imipenem – meropenem) 2- Ceftazidima.

SK. Séptico (V)

Foco piel y partes blandas	Tratamiento Antibiótico
Impetigo y celulitis	1-Cefalosporina de 1ªG (Cefazolina) 2-Amoxicilinaclavulánico 3-Clindamicina
Infección herida quirúrgica	1- Abdominal ó Genitourinaria (Carbapenem, piperacilina tazobactam ó quinolona + clindamic.) 2- No abdominal (Cefalorip 1ºG, cloxacilina)
Infección documentada por SAMR	1-Glucopeptido 2-Oxazolidinona(linezolid) 3-Cotrimoxazol
Fascitis necrotizante	1- Sin aislado ó flora mixta (piperacilinatazobactam ó carbapenem + clindamicina +/- ciprofloxacino) 2-S. Pyogenes (penicilina + clindamicina ó oxazolidinona ó glucopeptido)

SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO

- Anuria
- CID (Trombocitopenia, alargamiento de TP y TTPa, hipofibrinogenemia - <2-5 g/l- y aumento de PDF - > 10mg/l)
- Hiperbilirrubinemia
- pH < 7,20
- PaCO₂ > 50 mmHg
- Pulmón ó úlceras de shock
- Coma profundo
- [Bicarbonato] < 15 mEq.

Causas de Shock refractario

1. Administración inadecuada de líquidos
2. Neumotórax
3. Taponamiento cardiaco
4. Sobredosis de drogas
5. Hipoxia o inadecuada ventilación
6. TEP
7. Hipoglucemia
8. Sepsis tratada inadecuadamente
9. Hipotermia
10. Insuficiencia suprarrenal
11. Efecto persistente de tto hipotensor previo
12. Alteraciones electrolíticas o del equilibrio acidobásico

TENER EN CUENTA

- **Embarazo:** El tratamiento de shock en el feto es la optimización de la perfusión materna.
- **Niños:** Los mecanismos de compensación pueden ser menos efectivos en los niños. La hipotensión es uno de los últimos parámetros en alterarse y representaría una hemorragia importante.
- **Ancianos:** Los medicamentos y enfermedades subyacentes puede modificar las causas o incluso la respuestas a la terapia..

FIN

**GRACIAS POR SU
ATENCIÓN**

