

GENERALIDADES DEL SHOCK

DEFINICIÓN. MECANISMOS Y CAUSAS.

Podemos definir el shock como un estado patológico desarrollado de forma aguda en el que los tejidos están insuficientemente perfundidos.

El aporte de sangre a los órganos depende de la presión de perfusión arterial que implica un buen funcionamiento de la bomba cardíaca así como una precarga suficiente que depende a su vez de un volumen circulante normal y un correcto tono vascular. Según estos factores determinantes de la presión de perfusión tisular es posible diferenciar los siguientes tipos de shock:

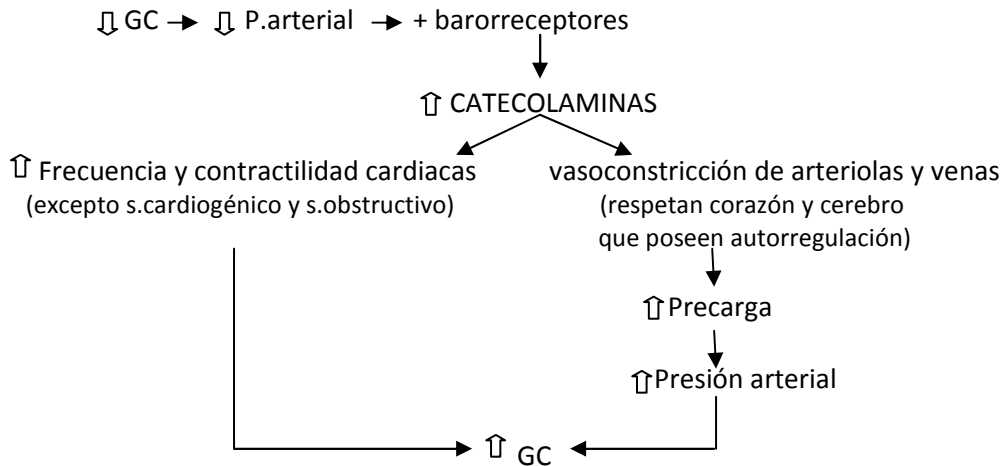
- **SHOCK CARDIOGÉNICO** – fracasa la función contráctil del corazón, ocasionando una reducción aguda y crítica del gasto cardíaco. Su causa más habitual es el infarto de miocardio.
- **SHOCK HIPOVOLÉMICO** – Descenso del gasto cardíaco como consecuencia de una disminución de la precarga por descenso de la volemia. Sus causas pueden ser: una hemorragia grave, pérdidas de plasma en quemaduras extensas, pérdidas gastrointestinales excesivas (vómitos o diarreas) o “secuestro” de líquido en luz intestinal (focos inflamatorios extensos, obstrucción intestinal, peritonitis...)
- **SHOCK DISTRIBUTIVO** – Se caracteriza por una alteración entre el continente (vasos) y el contenido, quedando la sangre estancada en unos vasos excesivamente dilatados. Esto disminuye el volumen efectivo y por tanto la precarga, afectando al gasto cardíaco. Dentro de este tipo de shock podemos distinguir:
 - o **SHOCK SÉPTICO** – Los productos de la pared de las bacterias o las exotoxinas provocan la activación del sistema mononuclear-fagocítico que libera mediadores inflamatorios que producen vasodilatación y lesión tisular.
 - o **SHOCK ANAFILÁCTICO** – la causa de la vasodilatación es en este caso la liberación de agentes químicos por parte de mastocitos y células cebadas en consecuencia a una reacción de anafilaxia.
 - o **SHOCK NEUROGÉNICO** – Los impulsos del centro cardiocirculatorio no llegan a los vasos por lesión de éste. Esto provoca una pérdida del tono de venas y arterias.
- **SHOCK OBSTRUCTIVO** – por impedimento mecánico de la circulación sanguínea. El corazón es normal pero no posee sangre para bombear por obstrucción al llenado. Puede darse en síndromes pericárdicos (pericarditis constrictiva), embolismo pulmonar masivo o un neumotórax a tensión.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL.

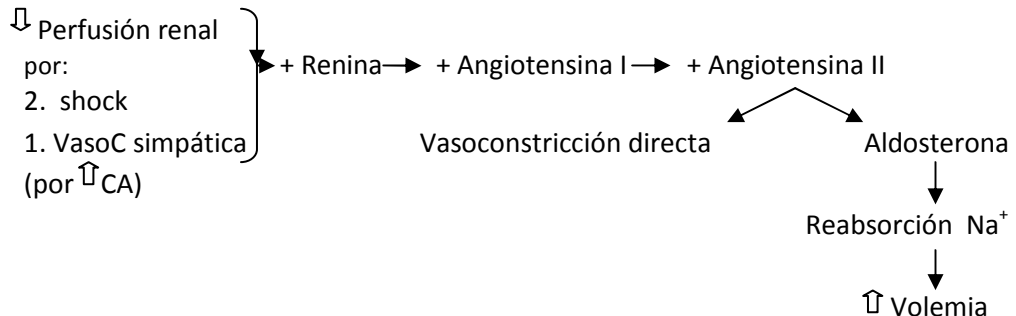
Se producen tres tipos de alteraciones.

- 1.ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

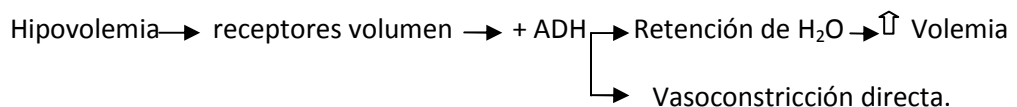
- o **Reacción simpático-adrenal.** Es el mecanismo más rápido y evidente.



- o **Activación de SRAA**



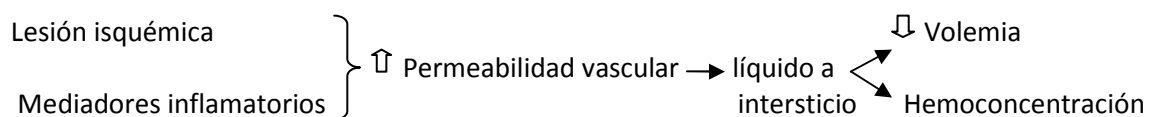
- o **Secreción de ADH**



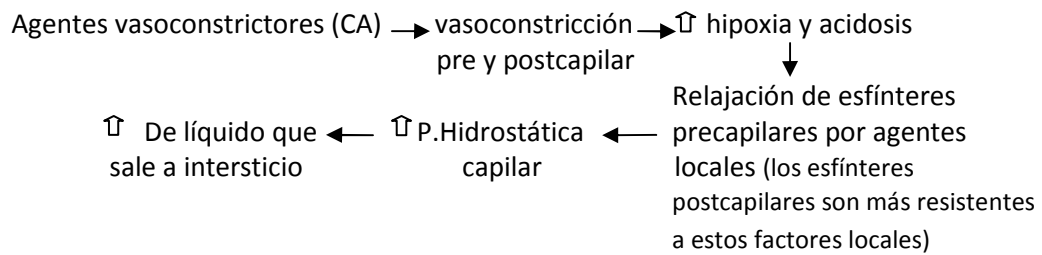
En fases más avanzadas se produce una vasodilatación resistente a angiotensina II por síntesis de mediadores como el NO que activan canales de K⁺ y déficit de ADH.

- 2.ALTERACIÓN DE LA MICROCIRCULACIÓN.

- o **Aumento de la permeabilidad vascular.**



o **Alteración del equilibrio entre esfínteres pre y postcapilares**



o **Enlentecimiento de la circulación:** debido a diferentes factores.

- ↓ Presión de perfusión
- Hemoconcentración
- Agregados de hematíes
- Adherencia de leucocitos a endotelio- es más importante en Shock séptico por citocinas que aumentan la adhesión.

o **CID (coagulación intravascular diseminada):** formación de trombos que ocupan la luz de los pequeños vasos. Es más importante en el Shock séptico.

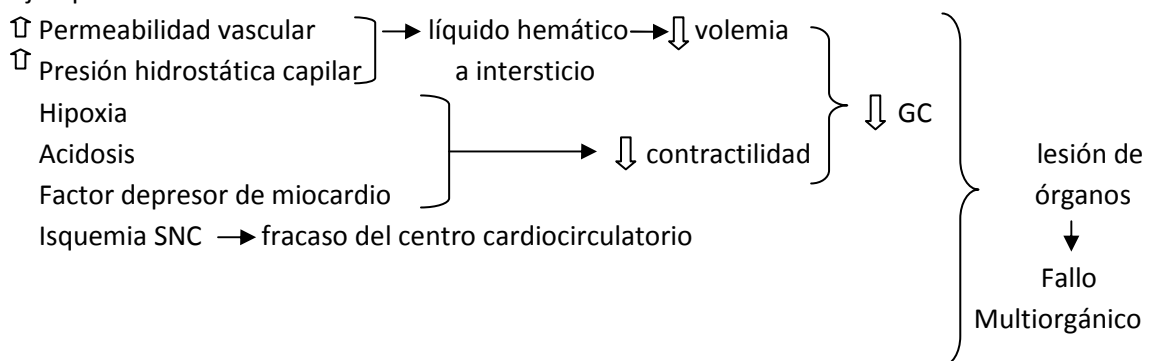
- **3.ALTERACIONES METABÓLICAS Y CELULARES**

Inicialmente: hipoxia → glucolisis → lactato → acidosis metabólica
tisular anaerobia

En fases más avanzadas: hipoxia → necrosis → consecuencias funcionales en los
prolongada celular diferentes tejidos.

Un aspecto de la fisiopatología del shock sobre el que merece la pena llamar la atención es que a medida que avanza el estado patológico se desarrollan círculos viciosos, siendo el daño de los órganos cada vez más intenso hasta alcanzar una situación de fallo orgánico múltiple.

Ejemplo de estos círculos viciosos son:



SÍNDROME CLÍNICO DEL SHOCK

- **APARATO DIGESTIVO**
 - o En fases avanzadas la necrosis de la mucosa provoca el paso de bacterias intestinales a sangre (*translocación bacteriana*)
 - o En el hígado se produce necrosis centrolobulillar.
- **APARATO RESPIRATORIO**
 - o Taquipnea para aumentar el aporte de oxígeno
 - o Edema de pulmón en fases avanzadas por aumento de la permeabilidad, provocando disnea.
- **APARATO CIRCULATORIO**
 - o Taquicardia por aumento del tono simpático
 - o Hipotensión por disminución del gasto cardiaco (GC)
 - o Pulso rápido y poco intenso por disminución de la presión arterial y de la presión diferencial.
- **APARATO GENITOURINARIO**
 - o Oliguria por disminución del filtrado y aumento de la reabsorción tubular.
 - o Insuficiencia renal aguda en fase más avanzada por necrosis tubular.
- **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**
 - o Junto con el corazón es un órgano privilegiado pero ambos a la larga sufren y se hacen insuficientes.
- **PIEL Y MUCOSAS**
 - o Palidez por vasoconstricción.
 - o Sudoración por simpaticotonía.
 - o Cianosis por enlentecimiento de la circulación.

DIAGNÓSTICO.

- CLÍNICA

Sospecha de shock cuando:

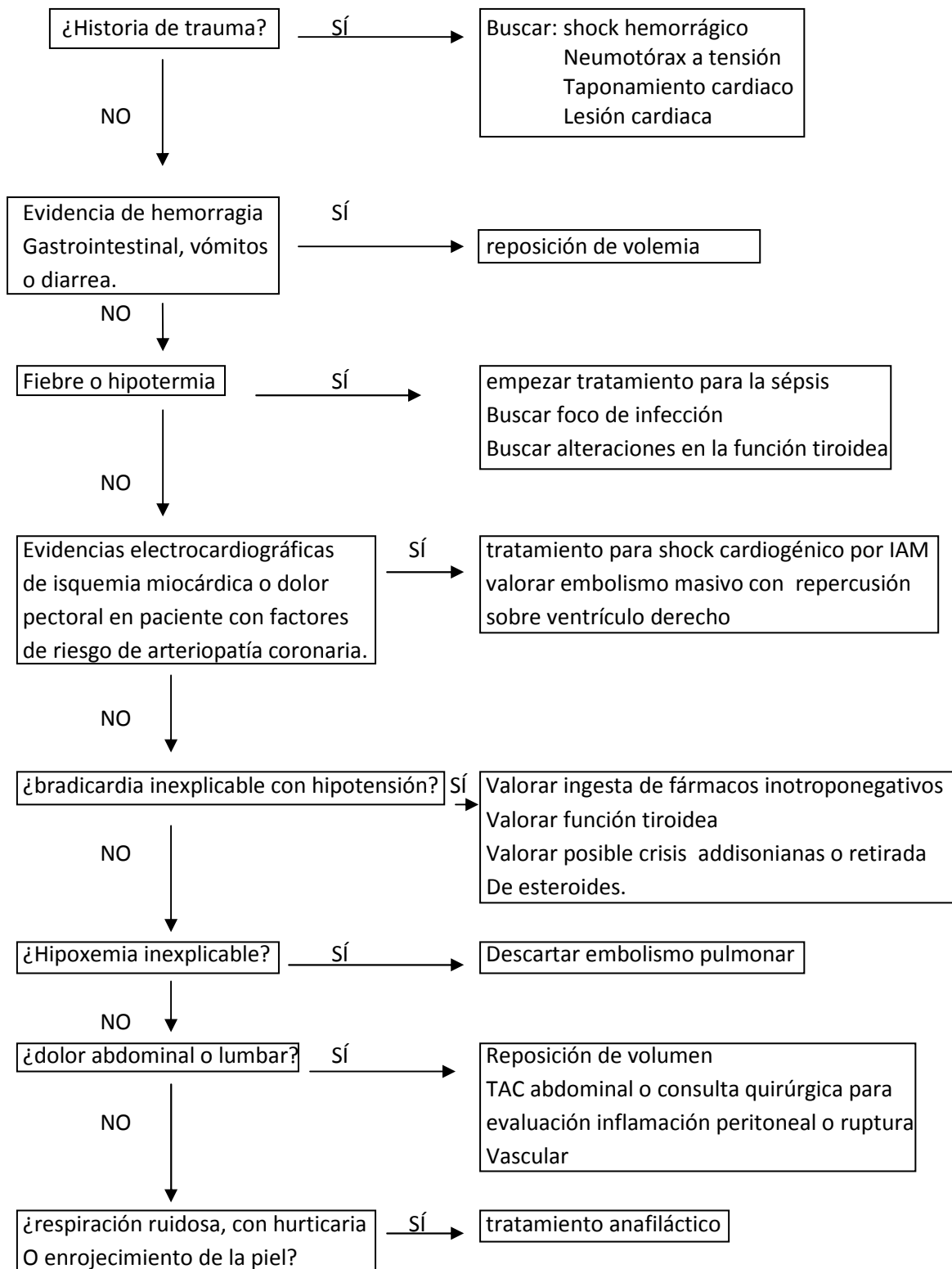
1.- Hipotensión arterial:

- Presión arterial media < 60mmHg
- Presión arterial sistólica < 90mmHg ó < 100mmHg en HTA y > 60 años
- Disminución en ≥ 40 mmHg de cifras habituales.

2.- *Disfunción de órganos*: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria...

3.- *Signos de hipoperfusión tisular*: oliguria, piel fría, acidosis metabólica...

- ALGORITMO PARA IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL TIPO DE SHOCK



TRATAMIENTO

- **TRATAMIENTO ETIOLÓGICO** – Es imprescindible el tratamiento etiológico o disminución de la intensidad según el tipo de shock
- **TRATAMIENTO FISIOPATOLÓGICO**
 - o Reposición de volúmenes – en todos los tipos de shock, especialmente el hemorrágico y con una excepción: el shock cardiogénico donde no se produce depleción de volumen .
- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL APARATO CARDIOVASCULAR** – actuación sobre sistema simpático según características de cada paciente.
 - *Noradrenalina* – cuando se precisa elevar las resistencias sistémicas. Perfusión continua y control de la presión arterial hasta alcanzar cifras de correcta perfusión renal.
 - *Dobutamina* – Para aumentar el gasto cardiaco. Perfusión continua hasta alcanzar el gasto cardiaco adecuado.
- **TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS** – tratar a partir de $\text{pH} < 7,25$ con bicarbonato sódico.
- **BLOQUEO DE MEDIADORES DE LA SEPSIS**
 - o *Anticuerpos monoclonales*: Para bloqueo de citoquinas. Tiene poco éxito.
 - o *Glucocorticoides*: Las dosis altas son poco eficaces y de alto riesgo.
Las dosis bajas son útiles en la insuficiencia suprarrenal y el control de la presión arterial.
- **ANTIBIÓTICOS** – son tratamiento etiológico del shock séptico y necesarios en el resto de shocks por alto riesgo de infecciones (contaminación externa, translocación bacteriana...)
- **VENTILACIÓN** – Imprescindible en el tratamiento de la hipoxia.
- **HEMODIALFILTRACIÓN** – Importante en caso de fracaso renal (necrosis tubular aguda) y hasta la recuperación (15-20 días). A diferencia de la hemodiálisis, es un proceso continuo.
- **TRATAMIENTO DE COAGULACIÓN Y HEMOSTASIA**
 - o EN CASO DE CID:
 - Transfusión de *plaquetas* hasta valores superiores a los 400.000.
 - Plasma fresco congelado para aportar *factores de coagulación*.
 - *Antitrombina III* – escasos resultados.
 - *Proteína C recombinante* – disminuye hasta un 6% la mortalidad del shock séptico.

María Garrido Barbero

Fernando Jesús del Pozo Crespo