

Shock

F.J. Montero Pérez, J.M. Torres Murillo, J.A. Vega Reyes, J.M. Dueñas Jurado,
V. Torres Degayón, R. Lucchini Leiva y L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

El shock es un síndrome derivado de un consumo insuficiente de oxígeno para las necesidades metabólicas celulares, bien por un déficit en su aporte por parte del aparato circulatorio o por una mala utilización celular, que de persistir, lleva a un fracaso multiorgánico y a la muerte.

Se caracteriza por ser plurietiológico, de instauración aguda y de rápida evolución (dependiente del tiempo), y por que requiere el inicio de las medidas terapéuticas desde el mismo momento del diagnóstico. En este sentido, es imprescindible integrar todos los estamentos implicados, prehospitalarios y hospitalarios, activados mediante un código («código shock»), y utilizar guías clínicas flexibles y adaptadas a todos los escenarios.

En el síndrome coronario agudo, el tiempo es CORAZÓN; en el accidente cerebrovascular, el tiempo es CEREBRO; en el shock el tiempo es VIDA.

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

Fisiopatológica

El shock se clasifica desde un punto de vista fisiopatológico en estos tipos:

- **Hipovolémico.** Disminución del contenido vascular, ya sea por pérdidas o por acumulación de líquido en un tercer espacio. Las causas más frecuentes son: hemorragia, vómitos, diarrea y quemaduras.
- **Cardiogénico.** Es secundario a la existencia de un fallo miocárdico intrínseco. Sus causas más frecuentes son el infarto agudo de miocardio (IAM), la miocarditis, la insuficiencia valvular aguda y las arritmias.
- **Obstructivo.** Es consecuencia de un fallo miocárdico extrínseco. La tromboembolia pulmonar, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión son las causas más representativas de este tipo de shock.
- **Distributivo o vasogénico.** Alteración entre el continente y el contenido vasculares por vasodilatación (piel

caliente). Las causas más frecuentes son el shock séptico, el anafiláctico y el neurogénico. No hay que olvidar que el dolor también puede provocarlo.

- **Combinado.** Cuando coexisten varios tipos de shock (p. ej., paciente con shock séptico que presenta un componente hipovolémico por vómitos y diarrea, y un componente cardíaco por la disfunción miocárdica secundaria a la sepsis).

Según el estudio RESH (Registro Español de Shock), la incidencia de los distintos tipos de shock es la siguiente: séptico, 64%; hipovolémico, 20%; cardiogénico, 12%; anafiláctico, 2%; y el resto, 2%. En este estudio no se contabilizan los casos de shock prehospitalario con muerte.

La sepsis es un síndrome originado por una respuesta inflamatoria exagerada del organismo después de la exposición a un microorganismo o a sus toxinas. Esta respuesta pierde su autorregulación y pasa de ser útil como mecanismo de defensa a convertirse en una autoagresión que provoca, en esencia, una alteración en la microcirculación y en la perfusión tisular, que puede originar una disfunción orgánica ([cuadro 16.1](#)).

El 10,4% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarios son diagnosticados de un proceso infeccioso; de ellos, el 5-10% cumple los criterios diagnósticos de sepsis. El 29% de las sepsis se transforman en «graves» y el 9% en «shock séptico».

Estadios evolutivos

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 los siguientes estadios:

- **Estadio I o shock compensado.** Los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos, preservándose la perfusión de los órganos vitales, gracias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz y, junto a la vasoconstricción periférica y a una mínima oscilación de la presión arterial, pueden ser las únicas manifestaciones. Generalmente, el tratamiento es efectivo en este estadio.

Cuadro 16.1 Definición de las fases de sepsis, sepsis grave y shock séptico

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Es el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos secundarios a la activación general del sistema inmunitario, independientemente de la causa que lo origine. Para su diagnóstico se precisan al menos dos de los siguientes hallazgos:

- Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ o $\leq 36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca ≥ 90 lat/min
- Hiperventilación (>22 rpm o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg)
- Leucocitosis $> 12.000/\mu\text{l}$, leucocitopenia $< 4.000/\mu\text{l}$, o más del 10% de formas inmaduras

Sepsis

SRIS como consecuencia de una infección (bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria)

Sepsis grave

Sepsis que cursa con hipotensión, signos de hipoperfusión periférica o disfunción aguda de, por lo menos, un órgano*

Shock séptico

Subgrupo de pacientes con sepsis grave. El paciente presenta hipotensión inducida por la sepsis, que persiste a pesar de la administración adecuada de fluidos

Síndrome de disfunción orgánica

Presencia de alteración del funcionamiento de dos o más órganos en un paciente con enfermedad aguda, cuya homeostasis no puede mantenerse sin intervención

*Disfunción orgánica: alteración del estado mental, hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), oliguria ($< 0,5$ ml/kg/h, o 45 ml/h en 2 h), incremento de la creatinina ($> 0,5$ mg/dl), coagulopatía (INR $> 1,5$, o TTPa > 60 s), trombocitopenia ($< 100.000/\mu\text{l}$), hiperbilirrubinemia (> 4 mg/dl).

- **Estadio II o shock descompensado.** Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación) y cardíacas (taquicardia e hipotensión), oliguria y acidosis metabólica, por fallo de los mecanismos de compensación. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.
- **Estadio III o shock irreversible.** Disfunción de los órganos diana, que termina produciendo un fallo multiorgánico y la muerte del paciente.

CLÍNICA GENERAL Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El paciente en shock impresiona de enfermedad grave, presenta palidez, frialdad de piel y sudoración profusa. Habitualmente está taquipneico, quejoso y a menudo con un pulso rápido y filiforme. Inicialmente, la frecuencia cardíaca puede ser normal, sobre todo en pacientes en tratamiento con fármacos cronotrope-negativos, deportistas o con hipoxemia muy grave. La presión arterial puede ser normal y no descendiendo en el shock hipovolémico hasta que no se ha perdido el 30% de la volemia.

Durante el curso evolutivo del shock se suceden una serie de hechos que indican la alteración hemodinámica del paciente:

- Taquicardia (frecuencia cardíaca > 100 lat/min), excepto en el shock cardiogénico por bradiarritmia grave o por interferencia de fármacos antiarrítmicos. El cociente entre frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica (normal, 0,8) parece ser un buen indicador de shock.
- Presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg o descenso mayor de 40 mmHg respecto a valores basales previos (sobre todo en hipertensos). Es el criterio guía que, generalmente, alerta sobre la situación de shock, si bien hay que tener presente que en los estadios iniciales la presión arterial puede ser normal.
- Oligoanuria: se define como la emisión de orina en cantidad inferior a 500 ml/24 h o inferior a 35 ml/h ($< 0,5$ ml/kg/h).
- Acidosis metabólica. En las fases precoces del shock puede haber alcalosis respiratoria, debida a hiperventilación (frecuencia respiratoria > 22 rpm o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg).
- Presión venosa central (PVC) disminuida ($< 2-3$ cmH₂O), excepto en el shock cardiogénico, en el que está aumentada ($> 10-12$ cmH₂O). La ecografía permite determinar el colapso de la vena cava inferior durante la inspiración. Si este es igual o mayor del 50% se asocia con una PVC inferior a 8 cmH₂O.
- Alteraciones de la temperatura y la coloración cutánea: cianosis, sudoración fría y pérdida de recuperación capilar. Pueden estar ausentes en las fases precoces del shock séptico y en el shock medular.
- Alteración del estado de conciencia, que puede oscilar desde la agitación hasta la somnolencia y el coma profundo.

Los *criterios diagnósticos* empíricamente aceptados para el shock son los siguientes:

- Apariencia de enfermedad o estado mental alterado.
- Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min.
- Frecuencia respiratoria superior a 22 rpm o PaCO_2 inferior a 32 mmHg.
- Déficit de bases en sangre arterial inferior a -5 mEq/l o incremento de lactato superior a 4 mmol/l.
- Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h.
- Hipotensión arterial de más de 20 min de duración.

Para establecer el diagnóstico de shock deben estar presentes, por lo menos, cuatro de estos criterios.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Existen una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de shock, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea, retraso en el relleno capilar y sudoración, alteración del estado de conciencia y acidosis metabólica. Sin embargo, hay otros que pueden sugerir u orientar acerca de su etiología, como:

- **Shock hipovolémico.** En función de la causa puede detectarse hematemesis, melenas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Asimismo, puede evidenciarse un

traumatismo cerrado o penetrante, o tratarse de un paciente posquirúrgico. Este tipo de shock puede dividirse en:

- Inducido por hemorragia: traumatismo penetrante o cerrado, hemorragia digestiva alta o baja, pancreatitis hemorrágica, fracturas, rotura aórtica.
- Inducido por pérdida de fluidos: diarrea, vómitos, quemaduras, tercer espacio (postoperatorio, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis), golpe de calor.

La exploración física puede detectar sequedad de piel y mucosas, no se evidencia ingurgitación yugular y la PVC está disminuida. Este tipo de shock puede comenzar con un episodio de hipotensión postural.

- **Shock cardiogénico.** El paciente puede referir disnea, dolor torácico o palpitaciones. En la auscultación cardíaca pueden hallarse soplos o tonos arrítmicos. Suele existir ingurgitación yugular y la PVC está aumentada.
- **Shock obstructivo.** Los tonos cardíacos apagados o ausentes, junto a la ingurgitación yugular, sugieren la existencia de taponamiento cardíaco. Si hay neumotórax a tensión, existe un silencio auscultatorio, desviación de la tráquea al lado contrario y enfisema subcutáneo.
- **Shock distributivo.** Dependiendo de su causa, puede existir disnea, tos, habones urticariales (anafilaxia), disuria, hematuria, escalofríos, mialgias, fiebre o leucocitosis (sepsis).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la *consulta de urgencias* se determina:

- Glucemia y análisis de orina mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial o venosa. Si el paciente presenta una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) disminuida, la gasometría arterial es de elección; en caso contrario, es suficiente con la muestra venosa. Además de valorar el estado de oxigenación, permite detectar la existencia de acidosis metabólica con anión GAP elevado (acidosis láctica). Algunos gasómetros determinan la concentración de ácido láctico. Es de especial interés la cuantificación del exceso de bases, tanto para predecir la presencia de shock (valor inferior a -5 mEq/l) como para valorar si la respuesta terapéutica es favorable.
- Hematocrito, para valorar shock hipovolémico.
- Electrocardiograma.
- Si existe acidosis metabólica, se determina la concentración sérica de lactato. Unas cifras elevadas ($>2 \text{ mmol/l}$ o $>18 \text{ mg/dl}$) permiten identificar a los pacientes en riesgo de hipoperfusión tisular, en ausencia de hipotensión. Valores superiores a 4 mmol/l indican la presencia de insuficiencia circulatoria aguda, de suficiente entidad, para causar un fracaso multiorgánico. Asimismo, el aclaramiento de lactato tiene un valor pronóstico en la evolución del shock, de tal forma que si a pesar de un tratamiento correcto durante las primeras 6 h no se obtiene un aclaramiento de lactato superior al 10%, el pronóstico es malo. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Aclaramiento de lactato} = \frac{[(\text{lactato}_{\text{inicial}} - \text{lactato}_{\text{actual}}) / \text{lactato}_{\text{inicial}}] \times 100}{\text{tiempo}}$$

- Marcadores de sepsis: proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (v. cap. 5).

Se *curan* las siguientes pruebas complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, amilasa, calcio, bilirrubina directa y total, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si se sospecha shock cardiogénico, se solicita, además, troponina.
- Estudio de coagulación que incluya el dímero D si se sospecha TEP.
- Pruebas cruzadas para solicitud de transfusión de hemáties en el shock hemorrágico.
- Orina completa con sedimento, especificando la determinación de urea, creatinina, sodio, potasio y cloro.
- Estudio microbiológico si se sospecha shock séptico. La obtención de muestras biológicas en urgencias es importante, ya que al realizarse antes del inicio del tratamiento antibiótico, permiten identificar el agente infeccioso responsable del cuadro y su sensibilidad y resistencia a los antimicrobianos. Deben obtenerse siempre hemocultivos (positivos en más del 50% de los casos de sepsis) y, si es posible, urocultivo (la orina es el foco infeccioso más frecuente en personas mayores de 65 años).
- El hemocultivo en urgencias tiene una serie de peculiaridades:
 - Es suficiente la extracción de dos sets (cada set está compuesto de un frasco de aerobios y otro de anaerobios).
 - Es recomendable que, por lo menos, una muestra se obtenga por vía percutánea, pudiéndose extraer otra de la vía venosa periférica canalizada para el tratamiento. Si el paciente es portador de un catéter se extrae otra muestra de esta localización. Todos los frascos deben identificarse con la secuencia y el lugar de la extracción.
 - No hay que esperar entre muestra y muestra ni a la aparición de «picos febriles» con el fin de evitar retrasos en la administración del antibiótico.
- Radiografía anteroposterior de tórax y simple de abdomen. Se realizan en la consulta de urgencias o en la sala de radiología, en función del estado del paciente, antes de que ingrese.
- Ecografía de urgencias, en la cabecera del paciente, independientemente del escenario, mediante el protocolo RUSH (Rapid Ultrasound in Shock), que sirve de ayuda para establecer el tipo fisiopatológico de shock. Además, la ecografía es útil en el shock para guiar la canalización de vías venosas (periféricas o centrales) y controlar la respuesta al tratamiento.
- Otras exploraciones, como la ecografía torácica o abdominal, la tomografía computarizada (TC), la gammagrafía pulmonar o la arteriografía se solicitarán en función de la sospecha etiológica del shock.

CRITERIOS DE INGRESO

El shock es una emergencia médica y, como tal, requiere ingreso hospitalario en todos los casos. Según sea la etiología y la respuesta a las medidas terapéuticas iniciales, se ingresa al paciente en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos en las primeras 6 h son:

- Mantener la PAS por encima de 90 mmHg o la presión arterial media en una cifra igual o superior a 65 mmHg si se dispone de un registro automático no invasivo de la presión arterial, parámetro mucho más estable y menos influenciado por artefactos de medición.
- PVC entre 8 y 12 cmH₂O.
- Mantener una diuresis superior a 1 ml/kg/h.
- Corregir la acidosis metabólica.
- Conseguir una PaO₂ superior a 60 mmHg, o idealmente, una saturación venosa central (cava superior) igual o superior al 70% o una saturación venosa mixta igual o superior al 65%.
- Tratar, en la medida de lo posible, la causa que originó la situación de shock (control de la hemorragia, fibrinólisis, antibioterapia, adrenalina, etc.).

Medidas generales

- Colocación del paciente en decúbito supino y con las piernas elevadas (posición de Trendelenburg) en el caso de shock hipovolémico.
- Canalización de dos vías venosas periféricas con Abo-cath n.º 14. Si no puede canalizarse una vena periférica, o tan pronto se disponga de unas garantías de seguridad adecuadas, debe intentarse una vía venosa central (yugular, subclavia o femoral). Ello permitirá un control de la PVC y la administración más efectiva de fármacos vasopresores.
- Monitorización continua de la presión arterial, el ritmo y la frecuencia cardíaca.
- Monitorización continua de la SaO₂ mediante pulsioximetría.
- Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.
- Medición horaria de la PVC.
- Analgesia. Generalmente es necesaria después de la evaluación inicial del paciente, en el shock de origen traumático, en el secundario a IAM o aneurisma disecante de aorta, en los grandes quemados y, en general, en todas las situaciones en las que el dolor sea un síntoma importante, con el objeto de paliar sus efectos deletéreos en la situación de shock. En función de la etiología del shock y de la situación del paciente pueden utilizarse:
 - Analgésicos no narcóticos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metazolol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye 1 ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min.
 - Si el dolor no cede se administran analgésicos narcóticos, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) por vía intravenosa, en dosis de 100 mg/8 h, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min; o morfina (**Morfina B Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg), en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que

desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco, a la presentación comercial de morfina de 10 mg deben añadirse 9 ml de suero fisiológico, y perfundir a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg); o fentanilo (**Fentanest**®, ampollas de 3 ml con 150 µg) en dosis de 50-100 µg (1-2 ml) por vía intravenosa, que puede repetirse cada 2-3 min hasta conseguir el efecto deseado. También puede administrarse en perfusión intravenosa continua en dosis de 30 µg/h, para lo que se diluyen 5 ampollas (750 µg) en 250 ml de suero fisiológico y se perfunde a un ritmo de 10 ml/h.

Tratamiento reanimador

Simultáneamente a las medidas generales se inicia el tratamiento de reanimación, encaminado a corregir el deterioro hemodinámico, y conseguir los objetivos mencionados con anterioridad. Consiste en:

Soporte respiratorio

A todos los pacientes en shock se les debe administrar oxígeno suplementario con monitorización por pulsioximetría. Inicialmente se administra oxígeno a alto flujo, bien mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) al 50% o bien a través de mascarilla con reservorio, que permite aportar mayores concentraciones. Si la PaCO₂ está elevada, la FiO₂ debe adecuarse para mantener la SaO₂ por encima del 90% sin agravar la hipercapnia.

Debe valorarse el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (v. cap. 192) si existe:

- SaO₂ inferior al 90% con una FiO₂ alta (valorar la colocación de CPAP).
- Frecuencia respiratoria superior a 30 rpm.
- Uso de musculatura accesoria.
- PaCO₂ elevada (valorar colocación de BiPAP)

Si fracasa la VMNI se procede a la intubación endotraqueal y a la ventilación mecánica invasiva.

Infusión de líquidos

Inicialmente la reanimación se realiza con la administración de bolos de fluidos. Se administran soluciones cristaloides salinas en forma de cargas intravenosas de 500-1.000 ml en 15-30 min. La respuesta a la perfusión de líquidos puede ser:

- Mejoría de la presión arterial y de la diuresis, con un aumento de la PVC inferior a 3 cmH₂O. En tal caso, se administran cargas de 300 ml de suero fisiológico, pues probablemente se trata de un shock hipovolémico.
- Ausencia de mejoría hemodinámica y aumento de la PVC superior a 5 cmH₂O. No deben administrarse más líquidos, pues probablemente se trata de una disfunción miocárdica.

Una vez se haya decidido suspender la sobrecarga de líquidos, se administra suero glucosalino, perfundiendo a un ritmo de 42 gotas/min (3.000 ml/24 h, aproximadamente) según la etiología del shock.

Bombeo de fármacos

Bicarbonato sódico

Está indicado cuando el pH es inferior a 7,20. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{CO}_3\text{H}^- = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de **bicarbonato sódico 1 M** necesaria. Se administra la mitad en 30 min y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo inferior a 7,20 se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre debe administrarse el 50% del déficit calculado.

Fármacos vasopresores

La perfusión de fármacos vasopresores debe iniciarse cuando, a pesar de la administración de fluidos, persiste una PAS inferior a 90 mmHg o una presión arterial media inferior a 65 mmHg, con una PVC superior a 8 cmH₂O. Estos fármacos son inefectivos si no se ha corregido la hipovolemia.

Los fármacos de elección son la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina, y en segundo lugar la dobutamina. La dopamina es útil en pacientes con función sistólica comprometida, pero provoca más taquicardia, es más arritmogénica y no se recomienda su uso en dosis nefroprotectoras. La noradrenalina es de elección en el shock séptico y la adrenalina en el shock anafiláctico (se desaconseja, inicialmente, en el shock séptico). La dobutamina está indicada cuando no se consiguen los objetivos terapéuticos a pesar de la correcta reposición de la volemia, los anteriores vasopresores se hayan administrado en dosis plenas y el hematocrito sea superior o igual al 24% (al 30% si el paciente tiene insuficiencia cardíaca o respiratoria).

Dopamina

La dopamina (**Dopamina Grifols®**, ampollas con 200 mg) se administra inicialmente en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 ampolla de 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta conseguir una PAS superior a 90 mmHg o una diuresis mayor de 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 40 gotas/min (120 ml/h).

Noradrenalina

La noradrenalina (**Noradrenalina Braun®**, ampollas con 10 mg) se administra inicialmente en dosis de 0,05 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 ampolla (10 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 2 gotas/min (6 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta una dosis máxima de 0,5 µg/kg/min, es decir, 18 gotas/min (54 ml/h).

Adrenalina

La adrenalina (**Adrenalina B Braun®**, ampollas con 1 mg al 1/1.000) se administra inicialmente en dosis de 0,05 µg/kg/

min por vía intravenosa, para lo cual se diluyen 9 ampollas (9 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad de 2 gotas/min (6 ml/h) para un paciente con un peso de 70 kg. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta una dosis máxima de 0,4 µg/kg/min, es decir, 16 gotas/min (48 ml/h).

Dobutamina

La dobutamina (**Dobutamina Mayne®**, ampollas con 250 mg) se administra inicialmente en dosis de 5 µg/kg/min por vía intravenosa, para lo cual se diluye el contenido de 1 ampolla del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde, para un paciente con 70 kg de peso, a una velocidad de 7 gotas/min (21 ml/h). Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 µg/kg/min, es decir, 28 gotas/min (84 ml/h) de la solución preparada. Está contraindicada si la PAS es inferior a 80 mmHg.

Tratamiento específico

Shock cardiogénico

Se aplica el mismo tratamiento general y reanimador descrito anteriormente, a excepción de la administración de cargas de volumen, que están contraindicadas (excepto en el infarto de ventrículo derecho), ya que pueden agravar este tipo de shock. Asimismo, en relación al tratamiento vasopresor es preferible la noradrenalina a la dopamina por la menor incidencia de arritmias y menor mortalidad. El tratamiento etiológico del shock cardiogénico (IAM, arritmias, etc.) se describe en los respectivos capítulos.

Shock hipovolémico

Se aplican las mismas medidas generales y reanimadoras descritas anteriormente, con especial hincapié en la infusión de líquidos, y se valora la respuesta mediante la presión arterial, diuresis y PVC. Cuando la hipovolemia es secundaria a pérdida hemática y el hematocrito es inferior al 27%, se administran hemáties o, en su defecto, sangre total.

Shock obstructivo

Se administra el tratamiento general y reanimador descrito con anterioridad, a la vez que se trata la causa desencadenante (taponamiento cardíaco, tromboembolia pulmonar, neumotórax a tensión), que se describe en los capítulos respectivos.

Shock anafiláctico

Además de continuar con las medidas generales y reanimadoras ya comentadas, el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico se basa en la administración de los siguientes fármacos:

Adrenalina

- La adrenalina (**Adrenalina B Braun®**, ampollas de 1 ml con 1 mg al 1/1.000) es el fármaco de primera línea en el tratamiento del shock anafiláctico. Se administra en dosis de 0,4 ml (0,4 mg) por vía subcutánea. Si no existe mejoría, puede repetirse la dosis con intervalos de 20 min, hasta un máximo de tres dosis.

- En los casos muy graves debe utilizarse la vía intravenosa, administrando la misma dosis al 1/10.000, para lo cual se diluye 1 ampolla de este preparado comercial en 9 ml de suero fisiológico, y se administran dosis de 4 ml (0,4 mg), que pueden repetirse cada 10 min, hasta un máximo de tres dosis.
- Si no responde, o si lo hace de forma transitoria, se administra adrenalina en perfusión intravenosa continua, para lo cual se diluyen 3 ampollas del fármaco en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 1-10 $\mu\text{g}/\text{min}$, es decir, a razón de 5-50 $\mu\text{gotas}/\text{min}$ (5-50 ml/h), empezando por 1 $\mu\text{g}/\text{min}$ (5 ml/h) e incrementando en 1 $\mu\text{g}/\text{min}$ cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada. Si no es posible disponer de una vía venosa, la administración de adrenalina puede realizarse en el plexo venoso de la base de la lengua o por vía endotraqueal (doble dosis) si se ha realizado intubación.

Antihistamínicos

La dexclorfeniramina (**Dexclorfeniramina maleato Combino Pharm**[®], ampollas con 5 mg), antihistamínico H_1 , se administra en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa o intramuscular; asociada a antihistamínicos H_2 , como ranitidina (**Zantac**[®], ampollas con 50 mg), en dosis de 50 mg/8 h por vía intravenosa.

Corticoides

Los corticoides como la metilprednisolona (**Solu-Moderin**[®], viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) se administran en dosis inicial de 125 mg en bolo intravenoso, para continuar posteriormente con 40 mg/6 h por vía intravenosa, en función de la respuesta clínica. Debe recordarse que el efecto máximo de los corticoides aparece a las 6 h de su administración, por lo que no son fármacos de primera opción en el tratamiento inicial del shock anafiláctico, y su acción fundamental es prevenir nuevos episodios.

Shock séptico

Medidas generales

Este tipo de shock precisa la administración de cargas de volumen con suero fisiológico y de fármacos vasopresores en la dosis referida, de los que la noradrenalina es el de elección. Si persiste la hipotensión (PAS <90 mmHg), a pesar de estas medidas, durante más de 1 h, se recomienda la administración de corticoides, como hidrocortisona (**Actocortina**[®], viales con 100, 500 y 1.000 mg), en dosis máxima de 100 mg/8 h, por vía intravenosa, durante 5-7 días.

Tratamiento antibiótico

Es fundamental la administración de la primera dosis de antibiótico lo más precozmente posible (de elección en la primera hora) tomando como base los datos clínicos recogidos, sin esperar a extraer las muestras para cultivos. Inicialmente, la elección del fármaco se hace de forma empírica en función de las características del paciente, los gérmenes más probables, el foco de sepsis y su adquisición fuera o dentro del hospital. En el shock séptico sin foco evidente, los gérmenes implicados con más frecuencia son:

enterobacterias, *Staphylococcus aureus*, estreptococos A y D y *Streptococcus pneumoniae*.

Como norma general, y salvo que exista una clara identificación del foco séptico, en cuyo caso se remite al lector a los capítulos respectivos, debe administrarse por vía intravenosa un antibiótico frente a gérmenes grampositivos, como vancomicina o teicoplanina, y una pauta antibiótica frente a gérmenes gramnegativos, como la asociación de una cefalosporina de tercera o cuarta generación (ceftriaxona o cefepima, respectivamente) y un aminoglucósido (tobramicina), o la asociación de piperacilina-tazobactam o meropenem y tobramicina.

- Vancomicina (**Vancomicina Normon**[®], viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/12 h, diluido en 100 ml de suero fisiológico, y perfundido en 60 min.
- Teicoplanina (**Targocid**[®], viales con 200 y 400 mg) en dosis de 400 mg/12 h, hasta tres dosis consecutivas, continuando con 400 mg/24 h los días sucesivos.
- Ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**[®], viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/24 h.
- Cefepima (**Maxipime**[®], viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/12 h.
- Tobramicina (**Tobramicina Normon**[®], viales con 50 y 100 mg, frascos intravenosos de 100 ml con 100 mg) en dosis única diaria de 5 mg/kg (para un paciente de 70 kg, aproximadamente, 350 mg/24 h) diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos en 20 min.
- Piperacilina-tazobactam (**Tazocel**[®], viales con 2 + 0,25 g y 4 + 0,50 g) en dosis de 4 + 0,5 g/8 h diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 30 min.
- Meropenem (**Meropenem**[®], viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 1 g/8 h, para lo cual se diluye un vial de 1 g en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 20 min.

Control del foco séptico

Después de la reposición de la volemia y del tratamiento antibiótico, el tercer pilar en el manejo de la sepsis grave es la identificación del foco séptico y, si es posible, su drenaje. Esta localización debe realizarse lo más rápidamente posible después de la reanimación inicial, si bien en determinados procesos (isquemia intestinal e infecciones necrosantes de partes blandas), si el foco séptico no se controla, esta se ve enormemente dificultada. Debe utilizarse la técnica menos traumática y más efectiva, tanto para su diagnóstico como para su control. Si el paciente es portador de un catéter intravascular potencialmente infectado, debe retirarse sin demora.

Otras medidas

Incluyen:

- Transfusión de hemáties si la hemoglobina es inferior a 7 g/dl o inferior a 10 g/dl si existe bajo gasto cardíaco asociado.
- Transfusión de plaquetas si son inferiores a 5.000/ μL , o entre 5.000 y 30.000/ μL si existe riesgo de sangrado, o entre 50.000 y 75.000/ μL si se requiere cirugía o procedimiento invasivo.
- Administración de insulina intravenosa para mantener una glucemia inferior a 150 mg/dl.

Cuadro 16.2 Causas de shock refractario

Administración de líquidos inadecuada
 Neumotórax
 Taponamiento cardíaco
 Sobredosis de drogas
 Hipoxia o inadecuada ventilación
 Tromboembolia pulmonar
 Hipoglucemia
 Sepsis tratada inadecuadamente
 Hipotermia
 Insuficiencia suprarrenal
 Efecto persistente de un tratamiento hipotensor previo
 Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-básico

Cuadro 16.3 Signos de mal pronóstico

Anuria
 Coagulación intravascular diseminada (CID)*
 Hiperbilirrubinemia
 pH <7,20
 PaCO₂ >50 mmHg
 Pulmón de shock
 Úlceras de shock
 Coma profundo
 Concentraciones de bicarbonato <15 mEq

*Criterios de CID: trombocitopenia, alargamiento de TP y TTPa, hipofibrinogenemia (normal: 2-5 g/l) y aumento de PDF (normal: <10 mg/l).

- Profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®), jeringas precargadas con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500, 10.000 y 12.500 UI anti-Xa) en dosis de 3.500 UI/24 h, por vía subcutánea.
- Profilaxis de úlceras de estrés mediante inhibidores de la bomba de protones, como pantoprazol (**Anagastro**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.
- En los pacientes en shock y en tratamiento vasopresor hay que tener precaución con la administración de fármacos por vía subcutánea, ya que la intensa vasoconstricción cutánea existente disminuye la absorción por esta vía.

EVOLUCIÓN

Si con las medidas terapéuticas adoptadas el paciente no tiene una evolución favorable, debe realizarse una reevaluación para identificar las causas más frecuentes de shock refractario (**cuadro 16.2**) que hayan podido pasar inadvertidas.

PRONÓSTICO

El pronóstico del shock es malo cuando concurren algunos de los signos que se detallan en el **cuadro 16.3**. Sin tratamiento, el shock es mortal; de ser tratado, el pronóstico depende de su causa, de la comorbilidad asociada, del tiempo transcurrido antes de iniciar el tratamiento y del tipo de tratamiento administrado.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Arun D, Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann Emerg Med* 2010;55:290-5.
- Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 2010;36:1475.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580-637.
- Díaz-Martín A, Martínez-González ML, Ferrer R, Ortiz-Leyba C, Piacentini E, Lopez-Pueyo MJ, for the Edusepsis Study Group. et al. Antibiotic prescription patterns in the empiric therapy of the severe sepsis: combination of antimicrobials with different mechanisms of action reduces mortality. *Critical Care* 2012;16:R223.
- Havel C, Arrich J, Losert H, Gamper G, Müllner M, Herkner H. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(5). CD003709.
- National Clinical Guideline Centre. National Institute for Health and Care Excellence. Intravenous fluid therapy in adults in hospital (CG174). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG174>.
- Puskarich MA, Trzesiak S, Shapiro NI, Arnold RC, Heffner AC, Kline JA, et al. Prognostic value and agreement of achieving lactate clearance or central venous oxygen saturation goals during early sepsis resuscitation. *Acad Emerg Med* 2012;19:252-8.