



# ESTADO DE SHOCK

HOSPITAL GENERAL DE LOS MOCHIS  
SERVICIO DE CIRUGIA

DR. PEDRO LEON MENDOZA MIP.



# SHOCK

- DEFINICION:

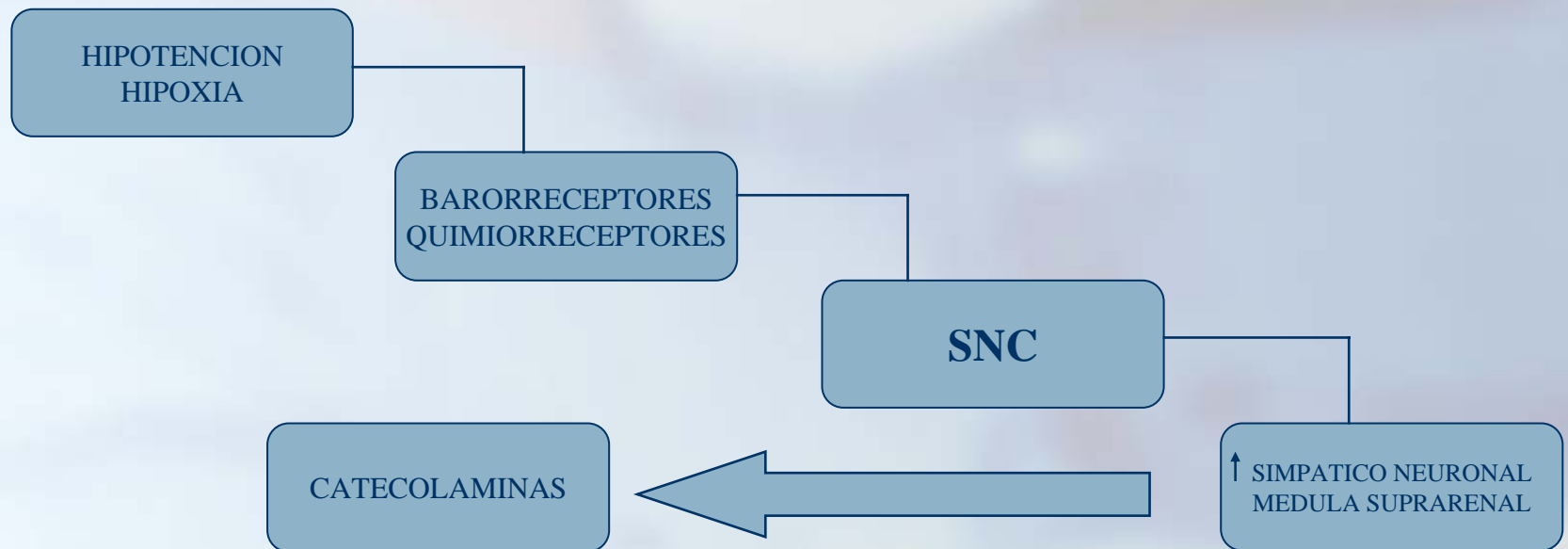
Síndrome resultado de una hipoperfucion e hipoxia tisular sistémico.



# SHOCK

## FISIOPATOLOGIA GENERAL

### RESPUESTA SIMPATICO-ADRENERGICO





# SHOCK

## FISIOPATOLOGIA GENERAL

### RESPUESTA SIMPATICO-ADRENERGICO





# SHOCK

## FISIOPATOLOGIA GENERAL

### RESPUESTA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

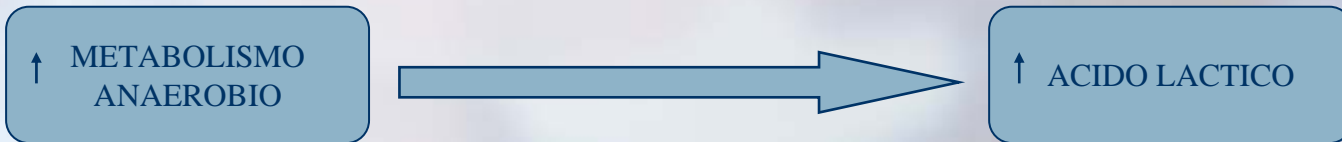




# SHOCK

## FISIOPATOLOGIA GENERAL

### RESPUESTA ENDOCRINA-METABOLICA



ADRENERGICAS, GLUCOCORTICOIDES, H. DEL CRECIMIENTO, GLUCAGON E INSULINA.



↑ GLUCOGENOLISIS, PROTEOLISIS, LIPOLISIS, Y ↓ LA SINTESIS DE PROTEINAS Y COLESTEROL.



HIPERGLICEMIA, ↑ DE AMINOACIDOS GLUCONEOGENETICOS, ↑ DE ACIDOS GRASOS, ↓ DE COLESTEROL.



# SHOCK

## FISIOPATOLOGIA GENERAL

- ALTERACIONES DEL SNC
- ALTERACIONES PULMONARES
- ALTERACIONES RENALES
- EQUILIBRIO ACIDO-BASE
- TERRITORIO ESPLACNICO
- TRASTORNOS DE LA COAGULACION
- TRASTORNOS INMUNOLOGICOS



# SHOCK

## SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE (SDOM)

- DAÑO ANOXOISQUEMICO POR HIPERFUSION
- DAÑO POR REPERFUCION
- RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA
- TRNSLOCACION BACTERIANA





# SHOCK

## SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE (SDOM)

1. RESPIRATORIO.
2. RENAL.
3. GASTROINTESTINAL.
4. CARDIACO.
5. HEPATICO.
6. NEUROLOGICO .
7. HEMATOLOGICO.



# SHOCK

■ Se clasifica en 4 Tipos:

1. Hipovolemico

2. Cardiogenico

3. Séptico

4. Neurogenico

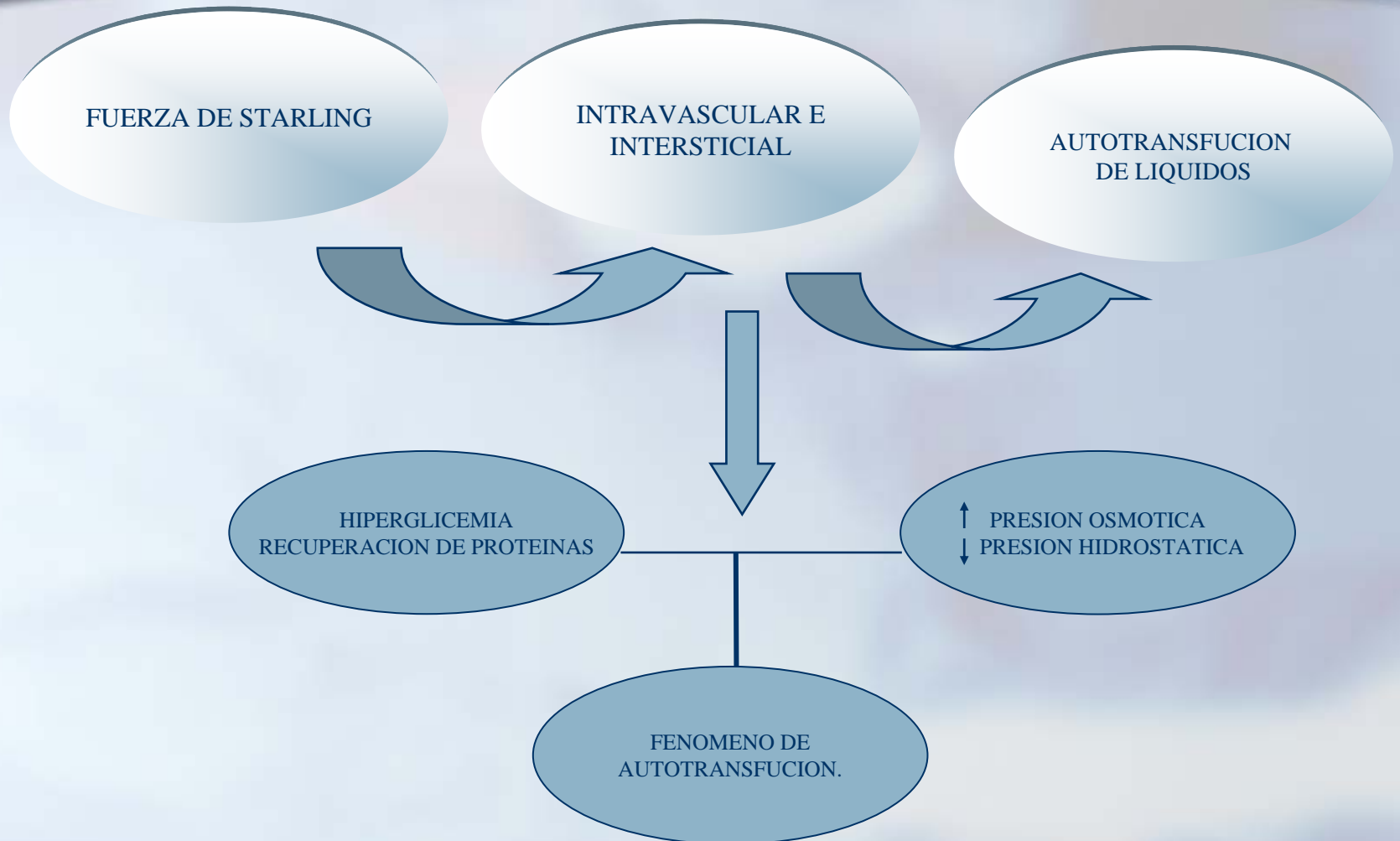


# SHOCK HIPOVOLEMICO

- Es la pérdida de volumen intravascular en todos o alguno de sus componentes (masa eritrocitaria, agua, electrolitos, proteínas).
- Espacios Intersticial, Intracelular e Intravascular.



# SHOCK HIPOVOLEMICO





# SHOCK HIPOVOLEMICO

- Hígado desplaza 400 ml de sangre en min. hacia la circulación sistémica.
- Riñón minimiza la pérdida de agua y electrolitos.
- La respuesta simpático-adrenérgica mantiene la presión arterial y gasto cardíaco, por vasoconstricción, desplazando el vol. Hacia la circulación y aumentando el ino y cronotropismo cardíaco.



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## LIQUIDOS CORPORALES:

Bien toleradas en su etapa inicial, normalmente se observan en paciente quemados o procesos de deshidratación pura.

GRADO DE DESHIDRATACIÓN	PÉRDIDA DE LÍQUIDOS (mL)	SÍNTOMAS Y SIGNOS
Desde 2% del peso corporal	1.400	Sed
Desde 5%	3.500	Oliguria
Desde 10%	7.000	Choque



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## HEMORRAGICOS:

- H. Interna o externa. (Traumatismo abierto o cerrado)
- Tubo digestivo (diarrea, vómitos, fístulas, íleo oclusivo)
- Tercer espacio intercostal (intersticio, luz intestinal, c. peritoneal, retroperitoneo)
- Vía renal (IR poliuria, diabetes insípida, diuresis osmótica, nefritis perdedora de sal)



# SHOCK HIPOVOLEMICO

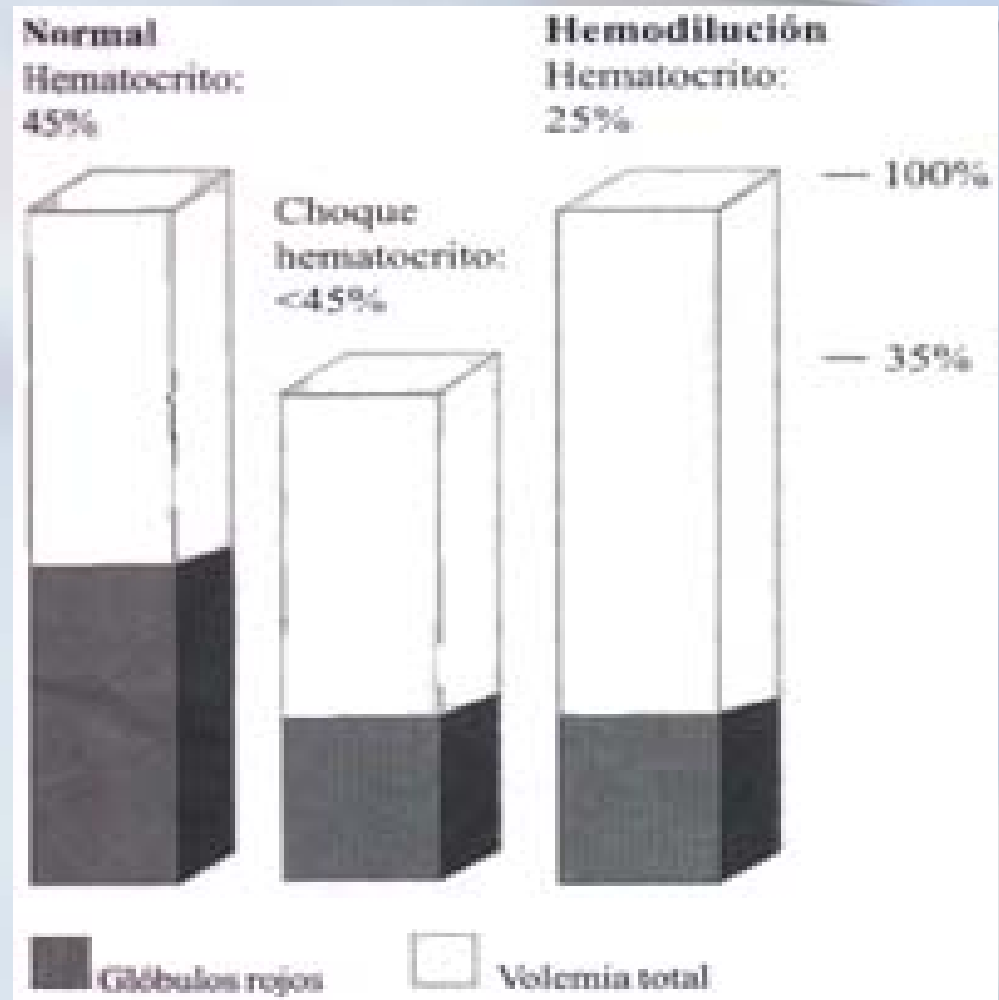
- En estos casos, el transporte de oxígeno es superior cuando el hematocrito está entre 30 y 35% que cuando está por encima de 45%.
- Esto se debe al aumento resultante del gasto cardíaco y la disminución de la viscosidad.
- Por lo tanto, se debe administrar cristaloides hasta estabilizar los signos vitales, y pensar en administrar sangre sólo cuando la hemorragia sea demasiado intensa.
- De acuerdo con lo anterior, una pérdida aguda de sangre puede ser tratada sólo con cristaloides sin sangre o sus derivados, si el hematocrito no baja de 30%.
- Por debajo de esa cifra se aconseja administrar glóbulos rojos o sangre, según la urgencia del problema.





# SHOCK HIPOVOLEMICO

- Se recomienda ordenar transportadores de oxígeno (sangre o GR empacados), cuando la hemorragia es tipo III o IV, cuando la pérdida estimada supera los 100 ml/min.





# SHOCK HIPOVOLEMICO

## VOLEMIA

Volumen de liquido intravascular.  
Corresponde al 6 y 7% del peso corporal.

CLASE	VOLEMIA PERDIDA (%)	VOLUMEN PARA ADULTO (70kg)	HALLAZGOS CLÍNICOS	TRATAMIENTO SUGERIDO
I	10-15	500-700 mL	Ninguno	Cristaloides
II	15-30	750-1500 mL	Pulso elevado, lipotimia	Cristaloides
III	30-40	1500-2000 mL	Hipotensión, oliguria, confusión	Cristaloides, sangre, cirugía
IV	> 40	> 2000 mL	Gran hipotensión, estupor	Cristaloides a chorro, sangre, <i>cirugía urgente</i>



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## SIGNOS

- **Taquicardia** (hipoperfucion coronaria, enf. Cardiaca preexistente, trauma craneoencefálico).
- **Taquiapnea**
- **Pulso débil o ausente**
- **Hipotensión.**
- **Piel húmeda o fría.**
- **Obnubilación.**



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## TRATAMIENTO.

- Algunos centros recomiendan el uso de coloides, con el argumento de que se reduce el edema post-resucitación y se previene el edema pulmonar gracias a la conservación de la presión oncótica intravascular.
- Al contrario, se ha observado que los grupos que reciben coloides tienen mayor incidencia de falla respiratoria, la función renal deteriora y en algunos casos se observó un efecto inotrópico negativo.
- Los coloides son más costosos que los cristaloides.
- Se ha observado que los coloides permiten estabilizar las víctimas del trauma con volúmenes menores, más rápido y durante mayor tiempo que al usar cristaloides.
- Por este motivo algunos sugieren su uso en combinación con sangre, cuando las pérdidas son muy elevadas o el paciente permanece inestable después de una resucitación bien realizada con cristaloides.



# SHOCK HIPOVOLEMICO

- El principal problema en este choque es el transporte de oxígeno.
- Fluosol DA o perfluorocarbono.
- Hemoglobina libre de estroma.
- Lactato de Ringer.
- Solución salina normal o cloruro de sodio al 0.9%.



# SHOCK HIPOVOLEMICO

- LACTATO RINGER.

Cada 100 ml de solución contiene:

Cloruro de Sodio 0.6 g

Cloruro de Potasio 0.03 g

Cloruro de Calcio x 2H<sub>2</sub>O 0.02 g

Lactato de Sodio 0.31 g.

Osmolaridad: 273 mOsm/l.

Proporciona en mEq/l:

Sodio 141

Potasio 4.5

Calcio 7

Cloruro 113.5

Lactato 39.



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## CANTIDAD DE LIQUIDOS Y FORMA DE ADMINISTRARLOS

- Catéter periférico venoso corto y grueso (Nos. 14 o 16).
- Se le deben canalizar por lo menos dos venas.
- Elevar la bolsa o frasco de cristaloides.
- Aplicar presión sobre la bolsa.
- Utilizar un infusor con bomba neumática electromecánica.



# SHOCK HIPOVOLEMICO

## Evaluación de la respuesta

- Rápida. (20% de la volemia)
- Transitoria. (20 y 40% de la volemia)
- Respuesta mínima o ausente.
- La tensión arterial
- Diuresis.
- Presión venosa central
- Perfusión tisular
- La pulsoximetría
  
- Electrocardiograma





# SHOCK CARDIOGENICO

- Es una complicación grave del IAM.
- En los años 70s, aproximadamente el 15% de los pacientes con IAM, desarrollaban shock cardiogénico.
- Con el advenimiento de la terapia trombolítica, la incidencia en pacientes admitidos a las Unidades de Cuidados Coronarios ha disminuido aproximadamente a un 5%.
- No existen parámetros clínicos que puedan predecir inequívocamente qué paciente desarrollará esta complicación, ya que no se encuentra relacionado con la edad, localización del infarto o duración de los síntomas.



# SHOCK CARDIOGENICO

## ETIOLOGIA

Causas de shock cardiogénico	
Causas no mecánicas	Causas mecánicas
<p>Ruptura del septum o de la pared libre. Insuficiencia mitral o aórtica. Ruptura o disfunción del músculo papilar. Estenosis aórtica crítica. Tamponamiento pericárdico.</p>	<p>IAM Síndrome de gasto bajo. Infarto de ventriculo derecho. Cardiomiopatía terminal.</p>



# SHOCK CARDIOGENICO

## FISIOPATOLOGIA

- La necrosis muscular parece ser el determinante más importante en la evolución.
- El S.C. se produce generalmente cuando la necrosis excede el 45% de la masa muscular del V.I.
- La falla de bomba puede ser el resultado de un infarto miocárdico masivo, o de múltiples infartos previos.
- En ausencia de un infarto de ventrículo derecho (VD.), los enfermos con S.C. presentan por lo general enfermedad coronaria de tres vasos, y patología predominante en la arteria coronaria descendente anterior.



# SHOCK CARDIOGENICO

## FISIOPATOLOGIA

Estadio I: (hipotensión compensada). Gasto cardiaco bajo secundario a necrosis del tejido miocárdico, con hipotensión que estimula los baroreceptores arteriales y la descarga adrenérgica subsecuente restablece la presión arterial.

Estadio II: (hipotensión descompensada). Más necrosis, inadecuada reserva cardiaca y disminución del gasto cardiaco. Los mecanismos adaptativos no logran mantener el gasto cardiaco y la perfusión tisular.

Estadio III: (shock irreversible). Daño irreversible de la membrana celular, exacerbado por liberación de toxinas, activación del complemento, y reacción antígeno anticuerpo. Este círculo vicioso produce mayor daño miocárdico y deterioro de la función sistólica.



# SHOCK CARDIOGENICO

## ■ MANIFESTACIONES CLINICAS

Datos de hipoperfusión como de congestión pulmonar.

- Su estado mental puede ir desde la angustia hasta el coma.
- Su piel está fría, pálida y pegajosa.
- El llenado capilar es lento (más de 5 segundos).
- Taquicardia e hipotensión (PAS < 90 mmHg); se auscultan estertores finos bilaterales distribuidos extensamente en ambos hemitórax.
- Taquipnea, cianosis y datos clínicos de insuficiencia respiratoria.

El índice cardiaco se reduce a menos 2.2 L /min/m<sup>2</sup>.

- La presión de oclusión de la pulmonar aumenta a más de 20 mmHg.
- Una muestra de sangre venosa mezclada muestra disminución de la saturación de oxígeno.
- La placa radiográfica de tórax presenta aumento de la trama vascular, hilos deshilachados, opacidades micronodulares que se extienden desde el hilio hacia la periferia, rectificación o abombamiento de la silueta de la pulmonar



# SHOCK CARDIOGENICO

## TRATAMIENTO

Adecuada precarga ventricular izquierda para mantener un volumen latido y un gasto cardiaco óptimos.

Los vasodilatadores son utilizados para disminuir la impedancia sistólica del VI. La infusión de nitroglicerina produce dilatación venosa y arteriolar, así como de las arterias coronarias. Si la nitroglicerina no es efectiva se puede usar nitroprusiato de sodio; este fármaco tiene acción arterial predominante.

La dobutamina es un inotrópico útil para el tratamiento del S.C. secundario IAM, en infusión intravenosa de 2.5 mcg/kg/min inicialmente y titulada en incrementos de 2 mcg/kg.min hasta una dosis de 10-15 mcg /kg/min, intentando mejorar el gasto cardiaco. Las preparaciones de digital tienen efectos variables y no son de utilidad en un inicio.

La PAM deberá ser mantenida por arriba de 80 mmHg, logrando así mantener una adecuada perfusión esplácnica, renal, coronaria y cerebral. En el caso de no lograrse este objetivo se iniciará norepinefrina en infusión.

La perfusión renal puede mejorar con dopamina a dosis de 2-4 mcg/kg/min al contrarrestar el efecto de la norepinefrina.



# SHOCK CARDIOGENICO

## TRATAMIENTO

La oxigenación deberá optimizarse incluso con la Intubación Oro-Traqueal y ventilación mecánica asistida. En caso necesario la administración de diurético estará indicada para disminuir la congestión pulmonar.

El Balón de Contra pulsación Aórtica debe ser considerado para mejorar la perfusión coronaria y la función ventricular izquierda.

A menos que ocurra una estabilización hemodinámica rápida, la angiografía, angioplastia incluyendo el balón de contrapulsación aórtica deberán ser considerados.

Los sistemas de ayuda ventricular externos deben ser considerados si existe un componente reversible de la patología, o para enfermos candidatos a trasplante.

Los puentes aorto coronarios son posibles en etapas tempranas del infarto agudo. Esto tiende a disminuir el tamaño del infarto mejorando la función ventricular.

El tratamiento óptimo requiere de un centro hospitalario que disponga de Servicios de hemodinámica, cirugía cardíaca y Unidades de Cuidados intensivos



# SHOCK SEPTICO

- Producido en las infecciones por gérmenes Gram.(-) productores de endotoxinas y Gram.(+) productores de exotoxinas.
- 100 ingresos desarrollan bacteremia.
- La mitad de ellos presentan hipotensión o shock.
- La mortalidad del shock séptico se ha reportado en el rango de 40 a 90%.
- Los gérmenes más frecuentemente implicados son los Gram. negativos, pero juegan un papel importante también los Gram. negativos y hongos.





# SHOCK SEPTICO

## FISIOPATOLOGIA

- Se inician cuando un foco infeccioso no es controlado in situ y un estímulo (frecuentemente la endotoxina de los gram negativos) activa a una serie de blancos humorales y celulares.
- Los blancos humorales están constituidos por sustancias circulantes (complemento, coagulación, fibrinólisis) y los celulares por monocitos, polimorfonucleares, linfocitos, célula endotelial, que al ser estimulados liberan una serie de sustancias denominados mediadores que a su vez tendrán un efecto biológico en diferentes lugares.



# SHOCK SEPTICO

## FISIOPATOLOGIA

- Se siguen describiendo un sinnúmero de mediadores entre los que destacan:
- Factor de necrosis tumoral.
- Interleucinas.
- Factor activador de plaquetas.
- Leucotrienos.
- Tromboxanos.
- Interferón.
- Factor estimulante de colonias de granulocitos.
- Linfocitos.
- Oxido nítrico.



# SHOCK SEPTICO

## DIAGNOSTICO Y CUARO CLINICO

- Respuesta inflamatoria sistémica.
- Un foco infeccioso documentado.
- Hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 o una disminución de más de 40 mmHg por debajo de la presión sistólica habitual) que no responde a la infusión de volumen y que se acompaña de evidencia clínica de hipoperfusión o disfunción orgánica.



# SHOCK SEPTICO

## DIAGNOSTICO Y CUARO CLINICO

- Los vasoconstrictores pueden subir la presión arterial y el enfermo persistir en hipoperfusión y disfunción orgánica y por lo tanto en estado de shock.

Clásicamente el shock séptico se presenta en dos variedades: hipodinámico (frío) e hiperdinámico (caliente).
- La diferencia estriba en que el primero cursa con gasto cardiaco bajo y el segundo con gasto cardiaco normal o alto.
- La causa más frecuente de la variedad hipodinámica es la hipovolemia.
- La cirrosis sin sepsis cursa con hiperdinamia y resistencia vascular sistémica baja; cuando se asocian estas dos patologías los trastornos cardiovasculares descritos se acentúan y el pronóstico se ensombrece.



# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

Infusión de soluciones para expandir el volumen intravascular.

Las soluciones cristaloides (Hartman, fisiológico) son suficientes en muchos casos.

Si se requiere de una mayor velocidad de expansión se pueden usar coloides sintéticos con las precauciones ya descritas.

Generalmente se aplican cargas de 100 a 200 ml cada 10 minutos hasta que los datos de hipoperfusión tisular y la tensión arterial mejoren.



# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

Si el volumen administrado mejora los datos de perfusión periférica pero el enfermo sigue hipotenso y con datos de hipoperfusión central.

Administrar dopamina a una dosis de 5 microgramos/kg. /min y titularla con incrementos de 2 microgramos cada 5 minutos hasta lograr una presión arterial sistólica por arriba de 90 a 100 mmHg y mejoría de los datos de hipoperfusión central.

Frecuentemente es necesario monitorizar el gasto cardiaco y las presiones pulmonares para una toma de decisiones más objetiva.



# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

- Si las manifestaciones de hipodinamia persisten después de la infusión de volumen y antes de usar medicamentos vasoactivos.
- Considerar que la reposición de volumen es insuficiente o que el enfermo presenta alguna causa de shock refractario:
  - a) hipoxemia.
  - b) hipercapnia.
  - c) acidosis metabólica severa.
  - d) insuficiencia suprarrenal.
  - e) hipocalcemia.
  - f) infarto de miocardio.
  - g) neumotórax a tensión.
  - h) tamponamiento cardíaco.
  - i) tromboembolia pulmonar.



# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

Si la dosis de dopamina sobrepasa los 20 microgramos/Kg. /min. usar norepinefrina a 8 mcg/min y titularla cada 5 minutos en incrementos de 2 microgramos hasta lograr el efecto deseado.

Entonces reducir la dosis de dopamina a menos de 5 microgramos/kg. /min. para reducir el efecto vasoconstrictor de la norepinefrina sobre la circulación renal y esplácnica.

Desde el inicio se deberá asegurar una vía aérea permeable así como la ventilación. Debe administrarse oxígeno suplementario para mantener una PaO<sub>2</sub> por arriba de 100 mmHg.

Si las condiciones del enfermo lo ameritan podrá requerir ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración.





# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

La selección de los antibióticos dependerá del origen real o probable de la infección.

Habitualmente se requiere de una cobertura amplia contra gérmenes Gram. negativos y positivos.

Los esteroides no son usados en la actualidad; se ha documentado que no mejoran la mortalidad y aumentan las complicaciones.

Están indicados cuando se sospecha insuficiencia suprarrenal aguda



# SHOCK SEPTICO

## TRATAMIENTO

En el intento de controlar la respuesta inflamatoria o sus efectos se han ensayado muchos medicamentos que no han demostrado su eficacia en forma consistente.

En la actualidad se publican los resultados de ensayos clínicos con anticuerpos poli o monoclonales dirigidos a bloquear a los mediadores solubles o a sus receptores.

Los resultados no son consistentes y a veces contradictorios, por lo que se deben considerar aún experimentales y no se recomienda su uso en la práctica diaria.



# SHOCK NEUROGENICO

- Aparece por la pérdida de capacidad neurológica de regulación del tono vascular.
- Traumatismo raquímedular puede producir hipotensión debido a la
- Pérdida del tono simpático.
- Hipotensión sin taquicardia ò vasoconstricción cutánea.
- Las lesiones intracraneales aisladas no causan estado de choque.



# SHOCK NEUROGENICO

- Infusión de volumen
- Vasoconstrictor (fenilefrina o norepinefrina) para incrementar el tono vascular si la hipotensión solo es refractaria a la infusión de volumen.
- Debido el shock espinal, los paciente equilibran su temperatura corporal con la del ambiente, así que conviene proporcionar un entorno caliente así como una fluidoterapia temprana.



# GRACIAS