



Dr. M. Quintana
Profesor Facultad de Medicina, UAM
Especialista en Cuidados Críticos
Coordinador de Urgencias HULP

- **concepto**
- **definición**
- **fisiopatología**
- **monitorización**
- **tipos**
- **manejo**
- **puntos clave**

Concepto

CONCEPTO

"El shock es un estado *de/en* el que la **INcapacidad** del aparato circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada, determina una reducción en el aporte de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos".

- Se produce ante cualquier situación que provoque hipoperfusión tisular con disminución grave del transporte de oxígeno a las células

(Hollenberg y Parrillo, 1998)

definición

hipotensión con alteraciones de hipoperfusión

- El shock es un síntoma
- Se caracteriza por un flujo orgánico inadecuado para cubrir las demandas metabólicas de oxígeno
- Es esencial el pronto reconocimiento de la hipotensión y/o hipoperfusión (**inadecuado flujo tisular a los órganos**) para iniciar tratamiento y conseguir una adecuada evolución

- En adultos, una $TAs < 90$ torr, una $TAm < 60$ torr o una caída en la $TAs > 40$ torr significa hipotensión
- Se puede presentar **hipoperfusión** en ausencia de hipotensión significativa
 - su evidencia incluye: alteración del estado mental, oliguria, *acidosis láctica*
- Puede llevar a **D-FMO** y muerte

fisiopatología

- **Causa desencadenante** → fracaso circulatorio agudo.
- **Disminución de la perfusión sanguínea tisular (falta O₂ y nutrientes a las células).**
- **Hechos fisiopatológicos que definen el shock:**
 - Insuficiencia circulatoria aguda.
 - Hipoxia.
 - Deterioro o sufrimiento celular.

Transporte de oxígeno (TO₂) inadecuado por defecto o aumento de la demanda

Depende del **Gasto cardiaco (GC)** y el **contenido arterial de Oxígeno** (osea, de la saturación de O₂ y de la Hgb), así como de la **RVS**

Consumo de O₂ (oxígeno captado por los tejidos) que no siempre indica hipoxia y lo importante es la extracción (osea, su relación con el TO₂) que es del 15 al 30%.

Importancia del **punto crítico**

La hipoperfusión inicia mecanismos compensadores para

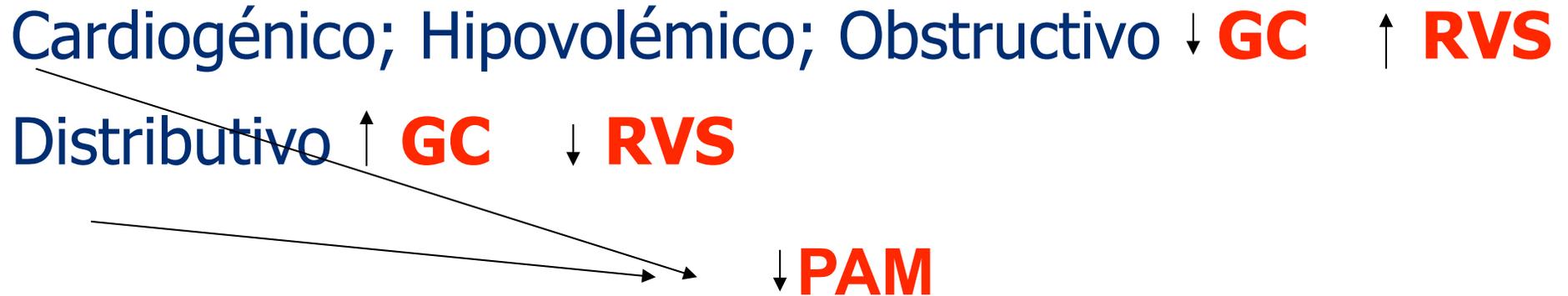
- **Preservar perfusión cerebral y coronaria (a expensas de la hipoperfusión de la piel, musculoesquelético, riñones y área esplácnica)**
- **Mantener el GC aumentando la FC y la contractibilidad**
- **Mantener el volumen efectivo intravascular, mediante vasoconstricción y el relleno transcapilar**

Ácidos metabólicos (osea hipoxia tisular por hipoperfusión)

Respuesta inflamatoria sistémica (alteraciones metabólicas y Disfunción Orgánica)

tipos

- **Cardiogénico:**
 - Fallo de bomba
- **Hipovolémico:**
 - Fallo de vol intravascular
- **Distributivo (séptico):**
 - Alto GC, vasodilatación y alteración en la extracción de O₂
- **Obstrutivo extracardiaco:**
 - Obstrucción externa al llenado cardiaco



Perfusión → Shock → lesión celular → SDMO

Microtrombosis

↓ Aclaramiento tóxicos

↑ Ácidosis

↑ Mediadores

- **Cardiogénico**
 - Miocardiopatías (IAM, depresión farmacológica, depresión intrínseca (SIRS,..))
 - Mecánico (estenosis valvular, insuficiencia valvular, CIV, defectos septales..)
 - Arritmias (auriculares, ventriculares, bradicardias, BAV)
- **Hipovolémico**
 - Deplección de volumen intravascular (diarrea, vómitos), hemorragia, quemaduras, tercer espacio(peritonitis, ascitis, pancreatitis,)
- **Distributivo**
 - Séptico, anafiláctico, neurogénico (trauma medular), endocrino (I adrenal, crisis tiroidea, mixedema), SIRS (pancreatitis traumática, bypass cardiopulmonar,...)
- **Obstrutivo (extracardiaco)**
 - Obstrucción vascular extrínseca (tumores mediastínicos)
 - Obstrucción vascular intrínseca (Embolismo pulmonar, tumores, disección o coartación aórtica, HTP, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva))
 - Aumento de la presión intratorácica (Neumotorax a tensión, PEEP)

clínica

Palidez, frialdad, sudoración, cianosis, periférica

Alteración del estado mental

Hipotensión (TAS < 80 mmhg)

Taquicardia (FC > 120 l.p.m.)

Oliguria (diuresis < 20 ml/h)

monitorización

- Laboratorio: Hto, leucos + fórmula, glucosa, iones, perfiles hepáticos y renales, coagulación, gases, láctico, procalcitonina, NT-proBNP (cultivos ..)
- ECG y Rx tórax
- Sonda vesical
- Catéter arterial
- Catéter venoso central
- PiCCo
- Eco cardiaco
- Catéter de Swanz-Ganz

manejo

El shock como **inadecuación**
entre demandas tisulares de
 O_2 y aporte de O_2

Durante la situación de shock las
demandas tisulares de O_2 exceden
al aporte de oxígeno

El tratamiento debe dirigirse
“TANTO” a disminuir la
demanda como a aumentar el
aporte de oxígeno

¿ OBJETIVOS ?

- Hb > 7 g/dl
- PaO₂ > 70 Torr
- Índice cardiaco > 4,5 l.mn.m²
- PCP = 12-15 Torr

LA RESUCITACIÓN DE UNA SITUACIÓN
NO FINALIZA HASTA QUE DESAPARECE
CUALQUIER EVIDENCIA DE ALTERACIÓN
EN LA OXIGENACIÓN TISULAR

Shock parcialmente compensado

- La TA, débito urinario y los gases pueden ser normales
- Persistencia de acidosis láctica (tisular: territorio esplácnico ...)

puntos clave

- El shock se caracteriza por un flujo sanguíneo orgánico inadecuado a las demandas metabólicas tisulares de oxígeno. Es siempre un síntoma de una patología que debe de ser diagnosticada y tratada
- Evidencias de hipoperfusión tisular y orgánica: oliguria, alterado estado mental, acidosis láctica

- La **HIPOTENSIÓN** se definió como TA sistólica < 90 mmHg, ó la caída de >40 mmHg sobre la basal.
- Las **ALTERACIONES DE LA DE LA PERFUSIÓN** se definieron como el aumento de ac. láctico ≥ 2 meq/l , oliguria < 30 ml/h y trastornos mentales agudos, agitación ó confusión.

- Las categorías etiológicas del shock son:
 - Cardiogénico
 - Hipovolémico
 - Distributivo
 - Obstructivo
 - Mixto
 - Traumático
- Las principales categorías del shock presentan cambios característicos en el perfil hemodinámico del paciente. Son de gran ayuda en el diagnóstico y tratamiento

- El tratamiento del shock se centra en aumentar el GC y la tensión arterial con la combinación de fluidos + aumento de la contractilidad con inotropos + incremento de las resistencias vasculares sistémicas con vasopresores (+ corticoides)
- La aproximación inicial al enfermo con shock séptico consiste en restaurar y mantener un volumen intravascular adecuado

- Cuando un fracaso cardiaco se caracteriza por bajo gasto, presión venosa normal o alta e hipoxemia secundaria a alta PCP, la reducción de la precarga y postcarga mejora la oxigenación
- Sin embargo, esta reducción (pre y postcarga) debe evitarse ante fracaso cardiaco con hipotensión



Dr. M. Quintana
Especialista en Cuidados Críticos
Coordinador de Urgencias HULP