

# Abordaje y tratamiento del *shock*

F. Segura González, M. Nieto González y R. Aragonés Manzanares

## CONTENIDO

Introducción y conceptos básicos

Diagnóstico inicial del *shock*

Manejo del paciente en *shock*

*Shock* cardiogénico

*Shock* anafiláctico

*Shock* séptico

*Shock* hipovolémico

Bibliografía

## Puntos clave

- El *shock* es la manifestación clínica de una mala perfusión tisular y puede desarrollarse en ausencia de hipotensión arterial.
- Existen cuatro tipos fundamentales de *shock* (hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo) con perfiles hemodinámicos característicos y frecuentemente solapados en la práctica clínica.
- En un paciente en situación de *shock*, la evaluación diagnóstica debe efectuarse simultáneamente a las medidas de resucitación, a fin de revertir el estado de hipoperfusión lo antes posible.
- El tratamiento general del *shock* se basa en un manejo protocolizado y guiado por objetivos, que combina el uso de fluidoterapia, inotrópicos y vasopresores.
- La mayoría de los casos de *shock* cardiogénico aparecen en las primeras horas de evolución de un infarto agudo de miocardio, con una mortalidad del 40-50 %.
- El tratamiento del *shock* anafiláctico se centra en la administración muy precoz de adrenalina intramuscular en la cara lateral del tercio medio del muslo.
- El *shock* séptico es el tipo más frecuente de *shock*, con una incidencia y mortalidad elevadas. Su tratamiento es el mejor protocolizado a nivel internacional, con recomendaciones desarrolladas por numerosas sociedades científicas (Campaña Sobrevivir a la Sepsis).

## INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS



El *shock* constituye la expresión clínica de una insuficiencia circulatoria grave, que se caracteriza por una inadecuada perfusión tisular y que, de no ser revertida rápidamente, progresa hacia el daño celular, la disfunción multiorgánica y la muerte del paciente.

Bajo los diferentes tipos de *shock* subyace esta misma alteración de la perfusión (aunque no obligatoriamente de la presión arterial), que viene dada por un escaso aporte de oxígeno a los tejidos (*shock* cardiogénico e hipovolémico) o por una mala utilización de este (*shock* distributivo).

La perfusión de los tejidos depende del gasto cardíaco y del tono vascular (resistencias vasculares sistémicas). Un descenso de uno de los factores conlleva la respuesta fisiológica compensadora de aumentar el otro a fin de mantener la homeostasis.

Tabla 43-1. Perfiles hemodinámicos de los diferentes tipos de *shock*

Tipo de <i>shock</i>	Precarga (PVC, PCP)	Contractilidad (GC, IC)	Poscarga (RVS)	SvO <sub>2</sub> SvcO <sub>2</sub>
Hipovolémico	< 8, < 6	< 4	> 1.500	< 65 %
Cardiogénico	>12, >12	< 4	> 1.500	< 65 %
Distributivo	< 8 o 8-12, < 6 o 6-12	> 8	< 1.500	> 70 %
Obstrutivo	>12, >12	<	> 1.500	< 65 %

GC: gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central; RVS: resistencia vascular sistémica; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno; SvcO<sub>2</sub>: saturación venosa de oxígeno.

Puesto que el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, y este, a su vez, de la precarga, de la contractilidad y de la poscarga, las alteraciones de cada uno de estos parámetros condicionarán cambios en los demás, que se traducen en una presentación clínica y unos perfiles hemodinámicos característicos para los diferentes tipos de *shock* y cuyo conocimiento constituye la base para su tratamiento (Tabla 43-1).

Las etiologías más frecuentes de cada tipo de *shock* se muestran en la figura 43-1.

## DIAGNÓSTICO INICIAL DEL SHOCK

Un paciente con sospecha de *shock* constituye una emergencia médica y la evaluación diagnóstica debe realizarse simultáneamente a la reanimación, a fin de corregir el estado de hipoperfusión lo antes posible.

El diagnóstico inicial de *shock* se sustenta en tres aspectos: hipotensión (absoluta o relativa), signos clínicos de hipoperfusión y elevación de los niveles de lactato en sangre (Fig. 43-2).

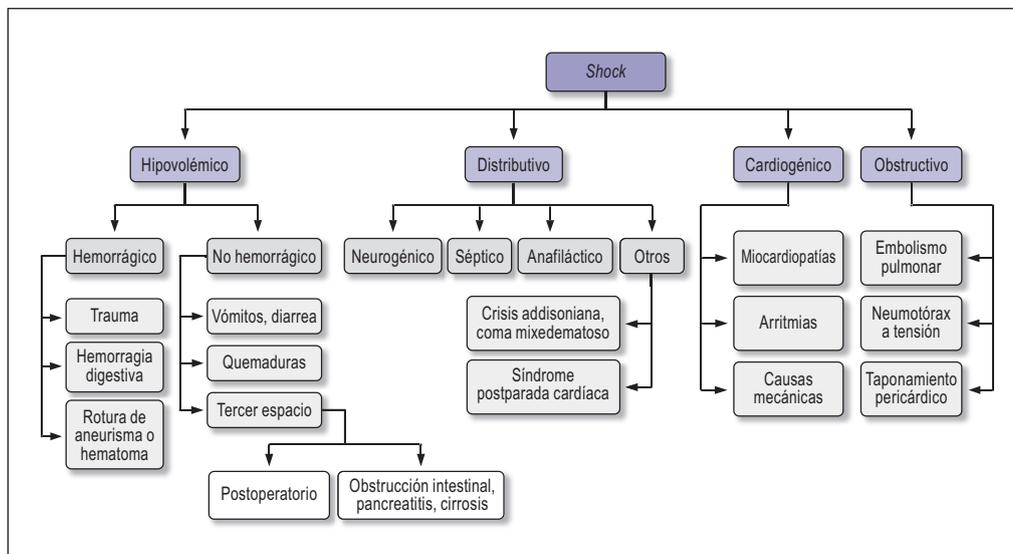


Figura 43-1. Etiologías más frecuentes de cada tipo de *shock*.

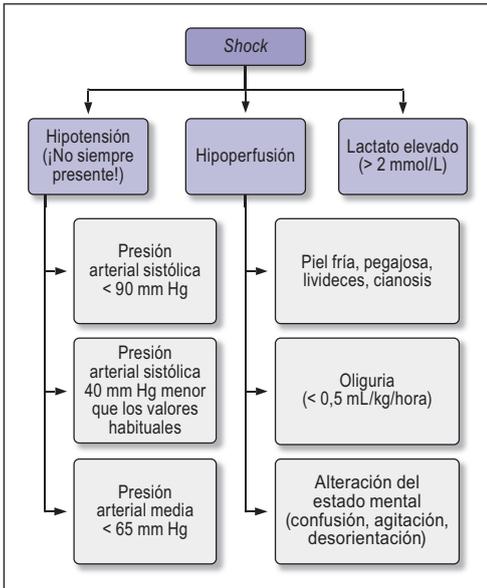


Figura 43.2. Diagnóstico inicial del shock.

Cuando la causa del *shock* no es evidente, los datos obtenidos de la historia clínica (al paciente, a sus familiares o de registros previos), junto con una exploración física dirigida, pueden orientar a un diagnóstico inicial que se debe completar con pruebas analíticas, electrocardiograma y estudios de imagen, según la sospecha y estabilidad clínicas (Tabla 43-2).

Una valoración ecocardiográfica básica junto con la determinación de los valores de saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) como estimación del gasto cardíaco y de la presión venosa central ayudan a determinar el tipo de *shock* de forma no invasiva (Fig. 43-3).

Existe la posibilidad de una monitorización hemodinámica avanzada, que tradicionalmente ha venido dada de la interpretación de los datos obtenidos tras la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) pero que en los últimos años se ha visto gradualmente sustituida por la gran progresión de la ecocardiografía en el ámbito de los cuidados intensivos y por los sistemas de monitorización basados en el análisis de la onda de presión arterial y termodilución transpulmonar (Vigileo Flo-Trac, PiCCO, etc.), que ofrecen menos invasividad y la opción de monitorizar nuevos parámetros. La elección

Tabla 43-2. Aspectos importantes en la valoración inicial del shock

Historia clínica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias</li> <li>• Enfermedades preexistentes</li> <li>• Ingresos y cirugías previas</li> <li>• Tratamiento</li> <li>• Situación basal</li> <li>• Enfermedad actual</li> </ul>
Exploración física
<b>Signos generales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Hipoperfusión</li> <li>• Piel, oliguria, nivel de conciencia</li> </ul>
<b>Signos orientativos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipovolemia</li> <li>• Sequedad de piel y mucosas, hipotensión postural</li> <li>• No ingurgitación yugular</li> </ul>
<b>Cardiogénico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea, dolor torácico, palpitaciones</li> <li>• Soplos, tercer ruido, tonos apagados</li> <li>• Ingurgitación yugular, crepitantes, pulsos periféricos</li> </ul>
<b>Distributivo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Cefalea, fotofobia, signos meníngeos</li> <li>• Taquipnea, disnea, crepitantes, tos, dolor pleurítico</li> <li>• Dolor abdominal, ictericia, irritación peritoneal</li> <li>• Hematuria, puñopercusión renal positiva</li> <li>• Lesiones cutáneas y de partes blandas</li> </ul>
Pruebas complementarias
<b>Analítica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma, bioquímica, coagulación</li> <li>• Gasometría venosa con lactato (hasta disponer de arterial)</li> <li>• Si hay sospecha infecciosa:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hemocultivos, sedimento urinario y urocultivo, punción lumbar</li> <li>– Gram de otras muestras (esputo, abscesos, heridas)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Electrocardiograma</b>
<b>Pruebas de imagen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografía de tórax</li> <li>• Ecografía/tomografía axial computarizada en función de sospecha diagnóstica y estabilidad</li> <li>• Ecocardiograma</li> </ul>

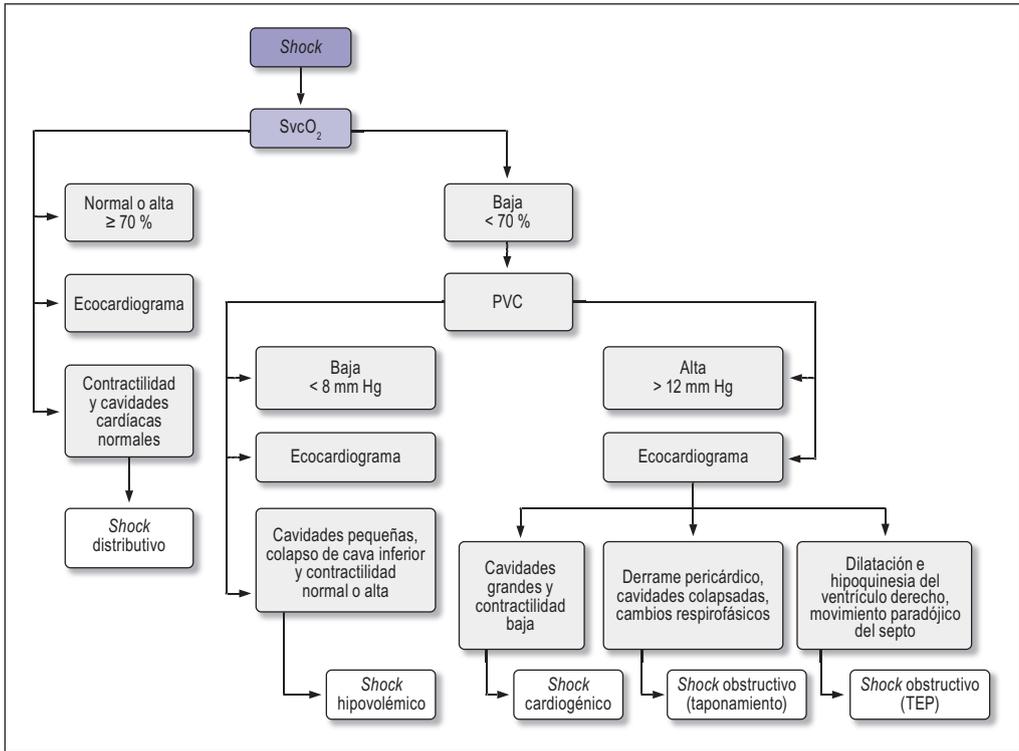


Figura 43-3. Diagnóstico no invasivo del tipo de shock. PVC: presión venosa central; SvcO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno; TEP: tromboembolismo pulmonar.

de uno u otro sistema dependerá de la experiencia del intensivista, de su disponibilidad práctica en la UCI y de las características del enfermo (ventilación espontánea o mecánica, arritmias, balón de contrapulsación, mala ventana ecocardiográfica, etc.). Estos aspectos se desarrollan de forma específica en el capítulo 2. Los objetivos y las indicaciones de la monitorización hemo-

dinámica avanzada en el shock se resumen en la figura 43-4.

### MANEJO DEL PACIENTE EN SHOCK

Todo paciente en situación de shock debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos lo antes posible, donde pueda disponer

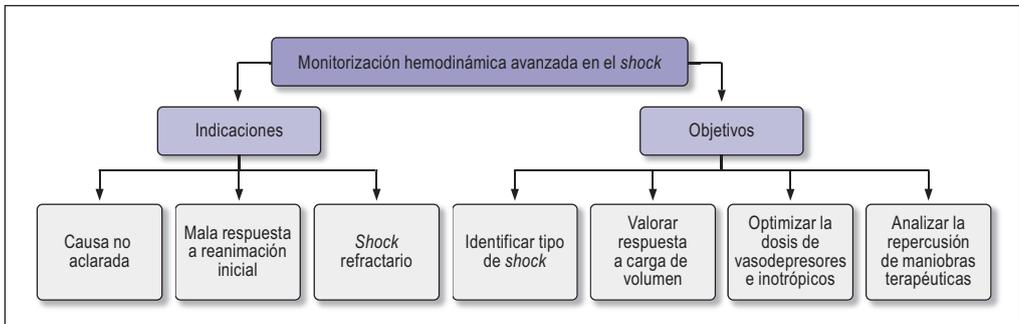


Figura 43-4. Indicaciones y objetivos de la monitorización hemodinámica avanzada en el shock.

de profesionales específicamente formados y de los recursos técnicos necesarios para su tratamiento.

➤ Sin embargo, las fases iniciales de la mayoría de las situaciones de *shock* tienen lugar en los Servicios de Urgencias y en las plantas de hospitalización, y es allí donde deben iniciarse las medidas de monitorización y resucitación básicas, que resultan tanto más efectivas cuanto más precoces y protocolizadas.

El tratamiento general del *shock* debe dirigirse a mejorar la utilización de oxígeno por parte de los tejidos, mediante la combinación de un ajuste adecuado de la precarga, la mejora de la contractilidad miocárdica, la optimización de las resistencias vasculares y la adecuada oxigenación de una cantidad suficiente de hemoglobina. Para ello, se debe conseguir un nivel de presión arterial suficiente que se traduzca clínicamente en la normalización del estado mental, de las alteraciones cutáneas y de la diuresis. Un objetivo teórico inicial es el de presión arterial media de 65-70 mm Hg, que debe ajustarse a la situación individual de cada enfermo.

La intención de normalizar la perfusión tisular puede monitorizarse mediante la medición de la  $SvcO_2$ , de la saturación venosa de oxígeno ( $SvO_2$ ) y del gasto cardíaco si están disponibles, y, sobre todo, con la determinación seriada de los niveles de lactato, cuyo descenso en las horas siguientes al inicio del tratamiento (aclaramiento de lactato) se relaciona con disminución de la mortalidad.

El tratamiento específico de cada uno de los tipos de *shock* irá encaminado a corregir su causa.

Los aspectos fundamentales del manejo inicial de los pacientes en *shock* se resumen en la tabla 43-3.

En la figura 43-5 se propone un algoritmo terapéutico guiado por monitorización avanzada invasiva con el catéter de arteria pulmonar y otros sistemas de monitorización hemodinámica, cuyas características y aspectos fundamentales se desarrollan en el capítulo 2.

## SHOCK CARDIOGÉNICO

➤ El *shock* cardiogénico puede definirse como la situación de inadecuada perfusión tisular que se debe al fallo de la bomba cardíaca.

Desde el punto de vista hemodinámico, se caracteriza por hipotensión arterial (presión arterial sistólica de 80-90 mm Hg o presión arterial media de 30 mm Hg inferior a los valores basales) que se acompaña de un índice cardíaco reducido ( $< 1,8$  L/min/m<sup>2</sup> sin soporte o  $< 2,0$ - $2,2$  L/min/m<sup>2</sup> en presencia de soporte), presiones de llenado ventriculares en valores normales o elevados y disminución de los valores de  $SvcO_2$ . La mayoría de los enfermos suelen presentar resistencias vasculares sistémicas elevadas, pero estas se encuentran reducidas en algunos pacientes como consecuencia de un estado de respuesta inflamatoria sistémica, similar al que aparece en la sepsis.

➤ El *shock* cardiogénico complica alrededor del 7 % de los casos de infarto agudo de miocardio y su presencia acarrea una mortalidad muy elevada (40-50 %).

El fracaso de uno o de ambos ventrículos para bombear sangre conlleva la aparición de hipotensión e hipoperfusión tisular, congestión pulmonar y sistémica, y caída de la presión de perfusión coronaria, lo que se traduce, a su vez, en mayor isquemia miocárdica, estableciéndose un círculo vicioso que de no romperse precozmente conduce a daño tisular, disfunción multiorgánica y muerte.

### Etiología y forma de presentación

La causa más frecuente de *shock* cardiogénico es el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, aunque puede aparecer también en infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. En la figura 43-6 se resumen otras causas.

Aproximadamente el 75 % de los pacientes desarrollan el *shock* en las primeras 24 horas

Tabla 43-3. Aspectos fundamentales del tratamiento inicial de los pacientes en situación de *shock*

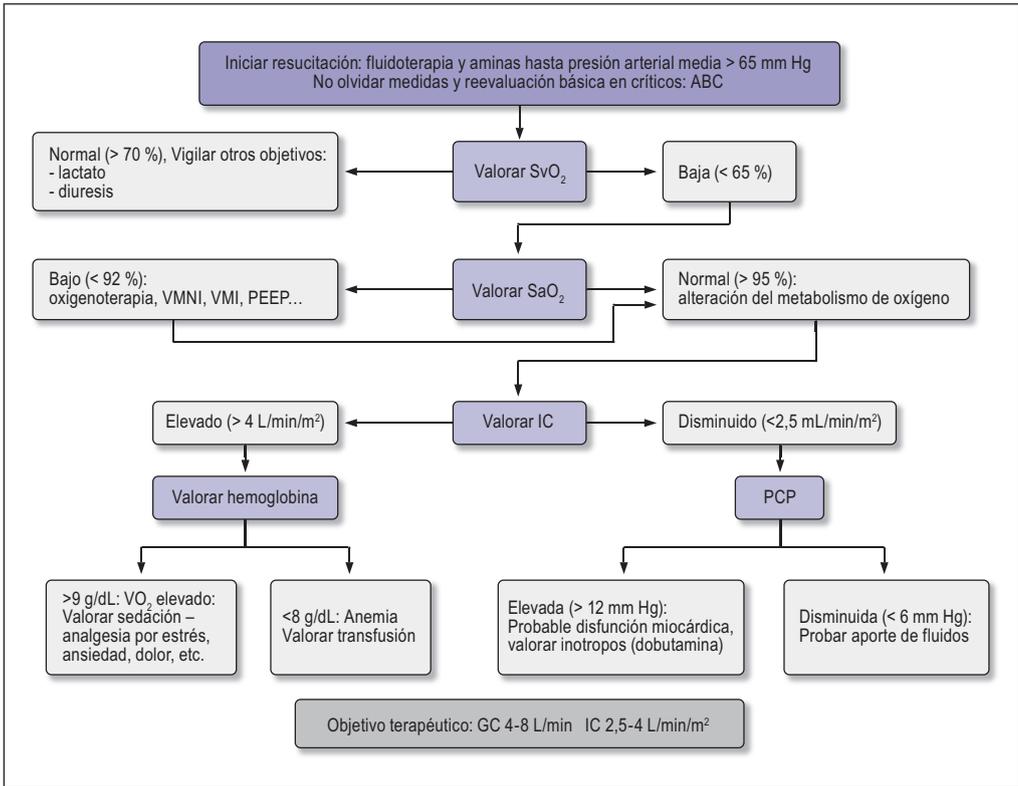
Vía aérea y respiración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administrar oxígeno</li> <li>• Monitorizar con pulsioxímetro</li> <li>• Valorar ventilación mecánica no invasiva frente a intubación orofaríngea y ventilación mecánica (la mayoría)</li> </ul>
Técnicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catéter arterial               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Medir presión arterial</li> <li>– Analíticas</li> </ul> </li> <li>• Catéter venoso central               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Infundir líquidos y drogas vasoactivas</li> <li>– Medir presión venosa central y saturación venosa central de oxígeno y guiar aporte de líquidos</li> </ul> </li> <li>• Sondaje vesical               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Controlar la diuresis</li> </ul> </li> </ul>
Fluidoterapia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cargas de cristaloides (300-500 mL en 20-30 minutos) y valorar respuesta hemodinámica: test de volumen</li> <li>• Las soluciones isotónicas balanceadas son una opción válida para la mayoría de los pacientes</li> <li>• Albúmina               <ul style="list-style-type: none"> <li>– No indicada en caso de traumatismo craneoencefálico</li> <li>– Considerar en <i>shock</i> séptico grandes volúmenes de cristaloides</li> </ul> </li> <li>• Hidroxietilalmidones               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Contraindicados en <i>shock</i> séptico y si hay riesgo de fracaso renal</li> </ul> </li> </ul>
Drogas vasoactivas e inotrópicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasopresores → Si hay hipotensión grave o persistente a pesar de fluidos               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Noradrenalina (0,1-2 <math>\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}</math>)                   <ul style="list-style-type: none"> <li>Primera elección</li> <li>Mejora de presión arterial con escasa modificación en frecuencia cardíaca y gasto cardíaco</li> </ul> </li> <li>– Adrenalina                   <ul style="list-style-type: none"> <li>De segunda línea, no superior a noradrenalina</li> <li>Mayor riesgo de arritmias</li> </ul> </li> <li>– Vasopresina (0,03-0,04 U/min)                   <ul style="list-style-type: none"> <li>Asociada a otro vasopresor como rescate en <i>shock</i> séptico</li> </ul> </li> <li>– Dopamina                   <ul style="list-style-type: none"> <li>No recomendada en el tratamiento del <i>shock</i></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Inotrópicos               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dobutamina (2-20 <math>\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}</math>)</li> <li>– Levosimendan (carga 6-12 <math>\mu\text{g}/\text{kg}/10</math> min si hay hipertensión, perfusión 0,05-0,2 <math>\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}</math> en 24 horas)</li> </ul> </li> </ul>
Otros aspectos del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valorar diuréticos en el <i>shock</i> cardiogénico</li> <li>• Terapias continuas de reemplazo renal si se precisa</li> </ul>

desde el inicio del infarto agudo de miocardio. Característicamente, los pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación de ST presentan el *shock* de forma más tardía.

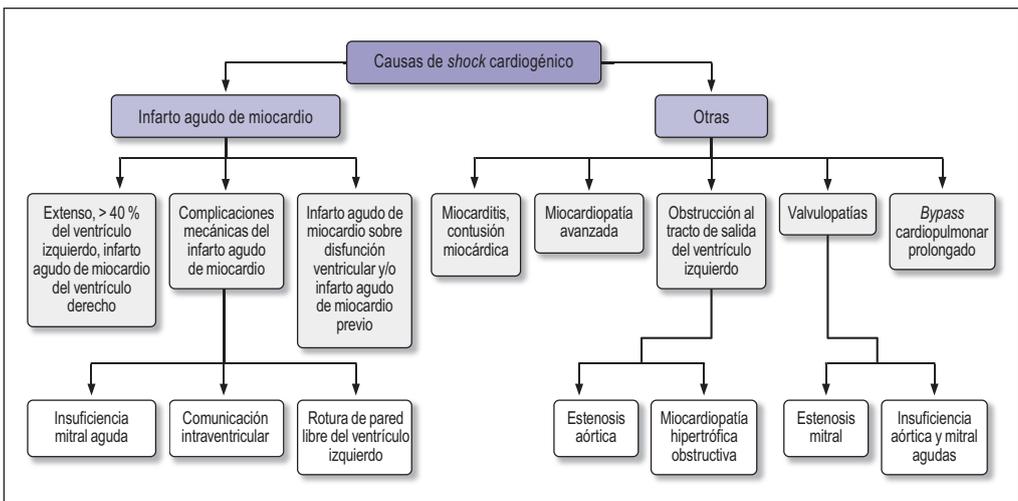
Los factores de riesgo que se relacionan con el desarrollo de *shock* cardiogénico tras un infarto agudo de miocardio se reflejan en la tabla 43-4.

## Diagnóstico

El diagnóstico de *shock* cardiogénico puede sospecharse por la aparición de hipotensión y signos de hipoperfusión (alteración del estado mental, piel húmeda y fría, oliguria, acidosis metabólica) junto con disnea y dolor torácico persistente o recurrente, a lo que puede añadirse la aparición de nuevos soplos cardíacos.



**Figura 43-5.** Propuesta de algoritmo terapéutico según los valores de monitorización hemodinámica avanzada. GC: gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; PCP: presión capilar pulmonar; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PVC: presión venosa central; RVS: resistencia vascular sistémica; SaO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa de oxígeno; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.



**Figura 43-6.** Causas más frecuentes de shock cardiogénico.

**Tabla 43-4. Factores de riesgo para el desarrollo de *shock* cardiogénico tras IAM**

Edad avanzada
Infarto agudo de miocardio anterior
Historia de hipertensión arterial o diabetes <i>mellitus</i>
Enfermedad coronaria multivaso
Infarto agudo de miocardio previo
Presión arterial sistólica inferior a 120 mm Hg
Frecuencia cardíaca superior a 90 lpm
Fallo cardíaco al ingreso
Infarto agudo de miocardio con elevación de ST
Bloqueo de rama izquierda

Esta sospecha clínica debe confirmarse mediante electrocardiograma, radiografía de tórax, analítica sanguínea completa con marcadores de daño miocárdico y ecocardiograma urgente. A través de este último se puede valorar la función sistólica de ambos ventrículos, las presiones de llenado y la presencia de complicaciones mecánicas.

En determinados pacientes puede ser necesaria una monitorización hemodinámica invasiva, con valor diagnóstico en caso de causa no aclarada y como guía de las maniobras terapéuticas.

### Tratamiento

El tratamiento del *shock* cardiogénico se basa en la revascularización emergente (percutánea o quirúrgica) y la estabilización hemodinámica (farmacológica y mecánica).

Como los demás tipos de *shock*, el cardiogénico se maneja con las medidas de actuación generales ya expuestas anteriormente, si bien hay algunas adaptaciones específicas dadas las características especiales del *shock* cardiogénico y del paciente que se está tratando.

No hay que olvidar que se tiene que optimizar la volemia, y para ello destaca el test de volumen: administrar 250 mL de suero isotónico en 20 minutos o elevar las piernas contra gravedad. Se debe valorar la repercusión hemodinámica tanto

en gasto cardíaco/índice cardíaco, como en precarga (aumento significativo de presión venosa central o de volumen sistólico). Independientemente de la causa del *shock*, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante, inicialmente con fluidos y con aminos si fuera necesario.

Los parámetros que se usan para guiar el tratamiento han de individualizarse en cada paciente; así, una presión venosa central superior a 10 mm Hg no es útil en el manejo de *shock* cardiogénico. Más que la utilidad del valor absoluto, es importante la evolución en el tiempo como respuesta a las medidas terapéuticas adoptadas.

En situaciones de edema agudo de pulmón, es relevante el papel de la ventilación mecánica no invasiva como tratamiento de la insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia) y también como medida terapéutica para mejora el fallo de bomba, ya que los cambios de presiones en la cavidad torácica ayudan a la mecánica cardíaca.

Las peculiaridades del manejo farmacológico inicial del *shock* cardiogénico postinfarto agudo de miocardio se muestran en la figura 43-7, pero es extrapolable al *shock* cardiogénico de cualquier origen.

Dentro del tratamiento farmacológico del *shock*, cuando es de tipo cardiogénico toman relevancia las drogas inotrópicas y cronotrópicas, como la dobutamina y el levosimendan en casos refractarios. Pero no se deben olvidar otras medidas terapéuticas en casos graves y refractarios, como son el balón de contrapulsación intraaórtico, los dispositivos de asistencia ventricular, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y, por supuesto, las terapias continuas de reemplazo renal.



La revascularización emergente mediante intervencionismo coronario percutáneo, quirúrgica o combinada secuencialmente, debe ser la opción prioritaria de tratamiento, independientemente del tiempo de demora desde el inicio del infarto e incluso valorando la posibilidad de actuar sobre arterias no culpables.

En la práctica clínica, la gran mayoría de pacientes reciben tratamiento percutáneo y la cirugía se realiza en un 3-4 % de los casos (Fig. 43-8).

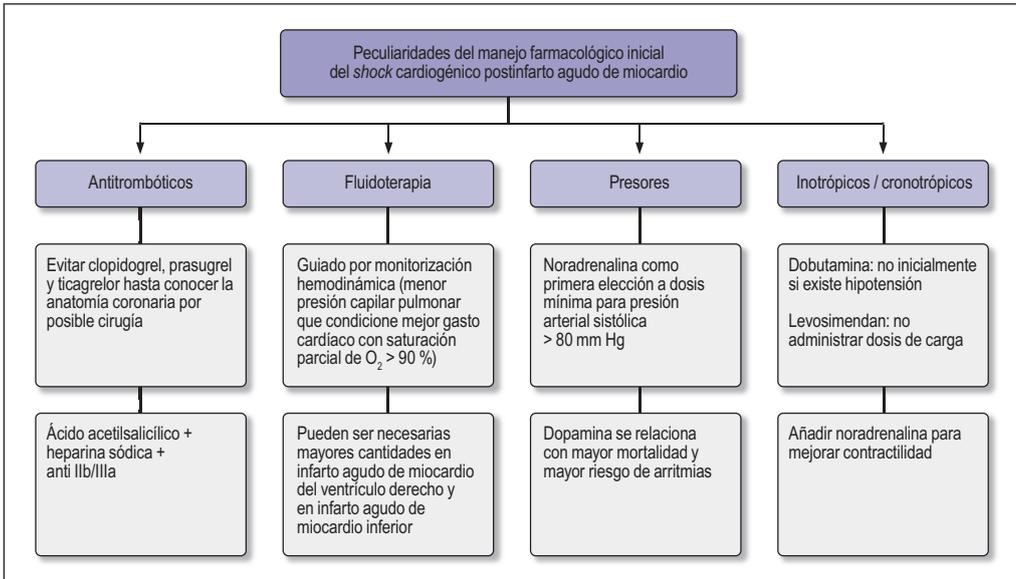


Figura 43-7. Peculiaridades del manejo farmacológico inicial del shock cardiogénico.

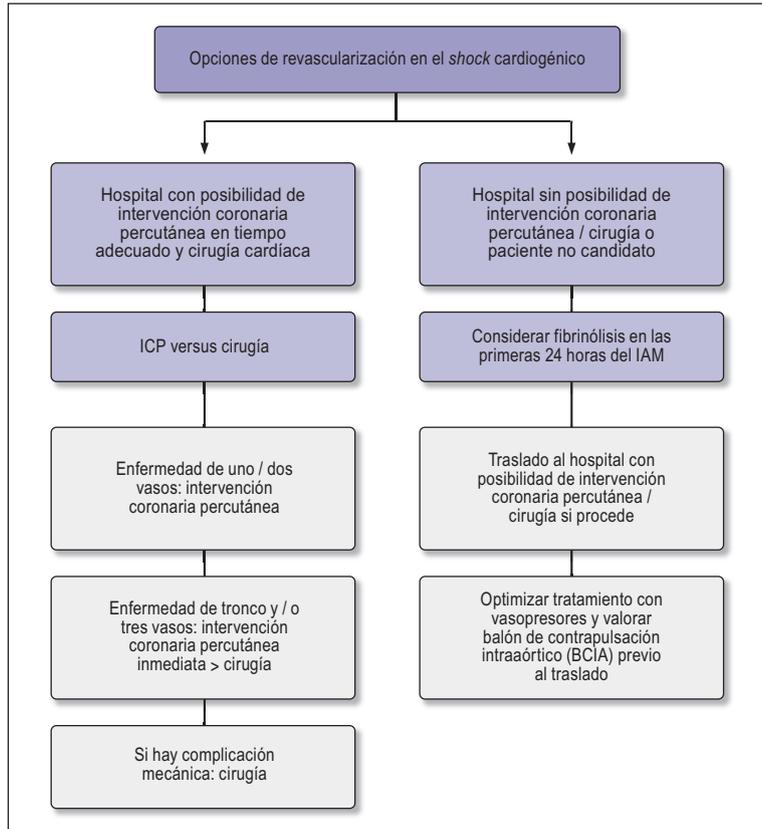


Figura 43-8. Opciones de revascularización en el shock cardiogénico postinfarto agudo de miocardio. IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervención coronaria percutánea.

## SHOCK ANAFILÁCTICO

La anafilaxia puede ser definida como una reacción alérgica de aparición rápida, curso impredecible y potencialmente fatal en la primera hora de su evolución.

El concepto de anafilaxia es mucho más amplio que el de *shock* anafiláctico. Es más, la presencia de hipotensión no es necesaria para el diagnóstico de anafilaxia. Desde el punto de vista de su perfil hemodinámico, el *shock* anafiláctico es un *shock* distributivo pero con un gran componente de hipovolemia.

El tratamiento se basa en una elevada sospecha diagnóstica y en la administración muy precoz de adrenalina para prevenir la evolución a insuficiencia respiratoria, *shock* y parada cardiorrespiratoria.

### Etiología

Las reacciones anafilácticas graves suelen aparecer tras la exposición a tres tipos principales de desencadenantes: fármacos, alimentos y picaduras de insectos (Tabla 43-5).

### Diagnóstico

El diagnóstico de anafilaxia es fundamentalmente clínico, puesto que las alteraciones de laboratorio (elevación de los niveles de triptasa e histamina en plasma) son muy precoces, transitorias y no están disponibles en la gran mayoría de los centros.

Los criterios diagnósticos hacen referencia a la aparición rápida (minutos u horas tras la exposición al agente desencadenante) de síntomas que afectan a la piel o a las mucosas (picor, habones, enrojecimiento, edema, etc.) junto con datos de compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor) e hipotensión (hipotonía, síncope, incontinencia de esfínteres). En ocasiones se asocian también dolor abdominal y vómitos.

### Tratamiento

En la figura 43-9 se resumen las medidas fundamentales del tratamiento del paciente en situación de *shock* anafiláctico.

Tras la resolución del cuadro, se debe mantener al enfermo en observación al menos 8-12 horas, establecer un plan de actuación ante posibles nuevos episodios (reconocimiento de los síntomas, petición de ayuda, entregar y enseñar el uso del autoinyector de adrenalina) y remitir al alergólogo para identificación del desencadenante.

## SHOCK SÉPTICO

En el capítulo 30 se desarrolla el manejo del *shock* séptico de forma extendida.

El manejo inicial se basa en el aporte agresivo de volumen junto con la adición de drogas vasoactivas y corticoides en caso de no alcanzarse la estabilización hemodinámica tras el uso de presores (Fig. 43-10).

Tabla 43-5. Etiología, distribución por edades y tiempo de aparición de los síntomas en el *shock* anafiláctico

<i>Shock</i> anafiláctico	Fármacos	Alimentos	Picaduras de insectos
Causas	Betalactámicos y otros antibióticos Contrastes radiológicos Bloqueantes neuromusculares	Frutos secos Leche de vaca Mariscos	Abejas Avispas Otros himenópteros
Edad	Adultos Ancianos	Niños Adolescentes Adultos jóvenes	Adultos
Tiempo de aparición	5-10 minutos	25-35 minutos	10-15 minutos

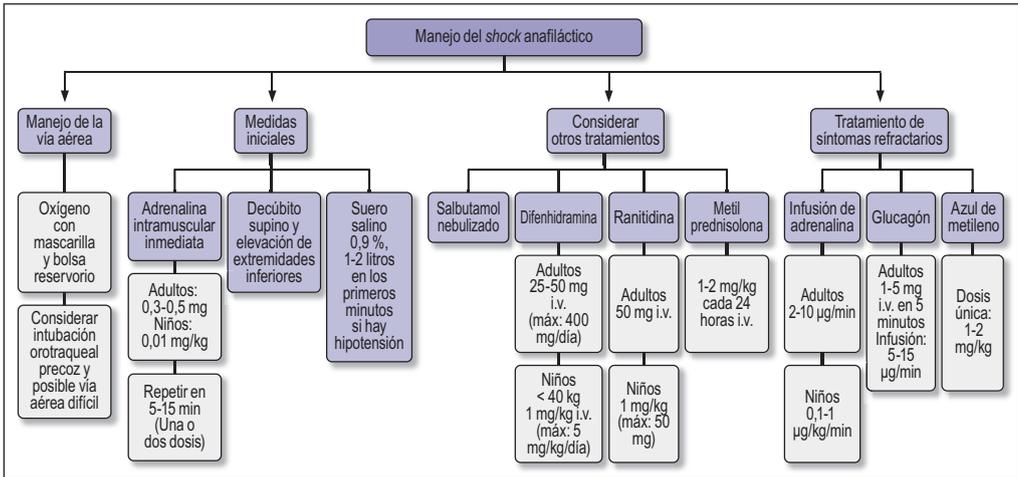


Figura 43-9. Manejo del shock anafiláctico.

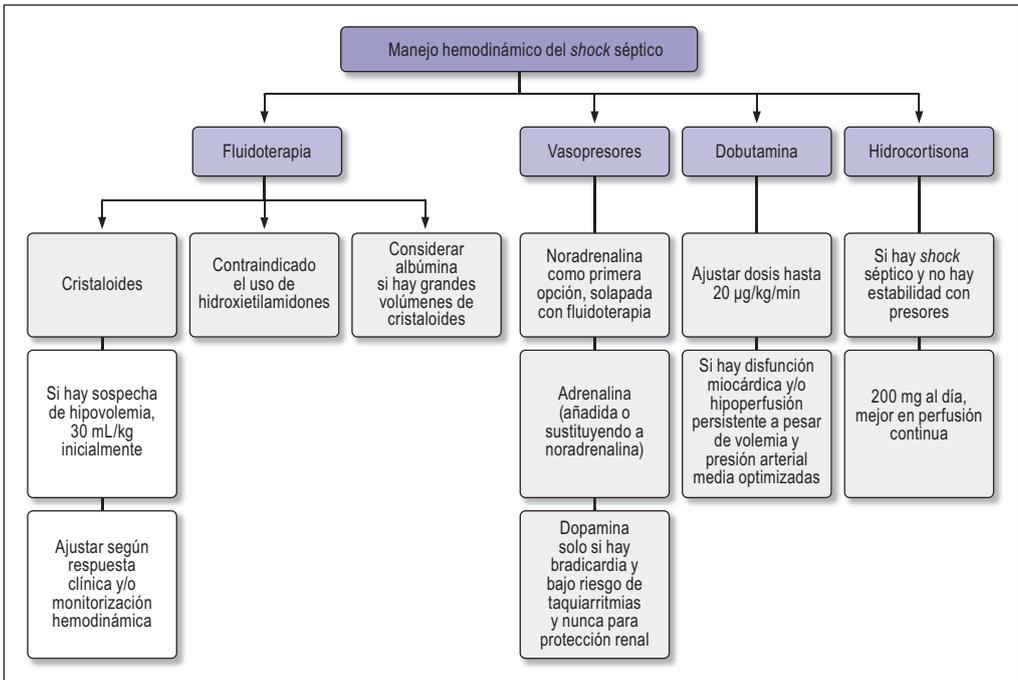


Figura 43-10. Manejo hemodinámico del shock séptico.

**SHOCK HIPOVOLÉMICO**

El shock hipovolémico más frecuente es el hemorrágico, desarrollado en el capítulo 72, sobre todo el tratamiento específico. Si bien las medidas generales de actuación son las mis-

mas que en los demás tipos de shock, en este caso es de especial relevancia el tratamiento de la causa y las acciones quirúrgicas que se precisen.

Es de especial relevancia en un estado de shock el estado de la volemia efectiva y de la

capacidad de respuesta a la administración de volumen. En el caso del *shock* hipovolémico es evidente que la gran mayoría de los casos van a tener una respuesta favorable al aporte de fluidos, si bien no se va a resolver el *shock* hasta que se corrija su causa, como por ejemplo en el *shock* hemorrágico en una rotura de aneurisma aórtico. Sin embargo, es necesario tener una reposición hídrica adecuada y equilibrada para evitar la sobrecarga hídrica y el edema agudo de pulmón iatrogénico.

En los demás tipos de *shock*, en especial el distributivo, el cardiogénico o el *shock* mixto, es necesario saber la capacidad de respuesta a volumen para adecuar el tratamiento evitando la sobrecarga hídrica que conlleva una resucitación agresiva (por ejemplo, edema pulmonar).

### Test de valoración de precarga y respuesta a volumen

En situación de inestabilidad hemodinámica se distinguen, independientemente del tipo de *shock*, dos tipos de pacientes: pacientes volumen-responder y pacientes que no lo son.

Esta clasificación depende de lo que se llama «precarga-dependencia» derivada de la ley de Frank-Starling: la relación entre precarga y volumen sistólico es positiva de forma curvilínea (no lineal); es decir, que a partir de un determinado nivel de precarga, seguir administrando fluidos no va a mejorar el volumen sistólico, sino que va a producir un aumento de las presiones intracardíacas sin ningún beneficio hemodinámico (Figs. 43-11 y 43-12).

Como ya se ha comentado en este capítulo y en el capítulo 2, la monitorización hemodinámica es fundamental para conocer tanto la etiología como la correcta respuesta a los tratamientos. Pero muchos de estos parámetros tienen sus limitaciones, especialmente en pacientes con arritmias cardíacas o extrasístoles frecuentes, disfunción ventricular derecha, respiración espontánea, modos ventilatorios no controlados o ventilados con volúmenes bajos. Además, es importante destacar que la propia ventilación mecánica tiene efectos cardiovasculares que pueden empeorar o mejorar el estado hemodinámico del paciente.

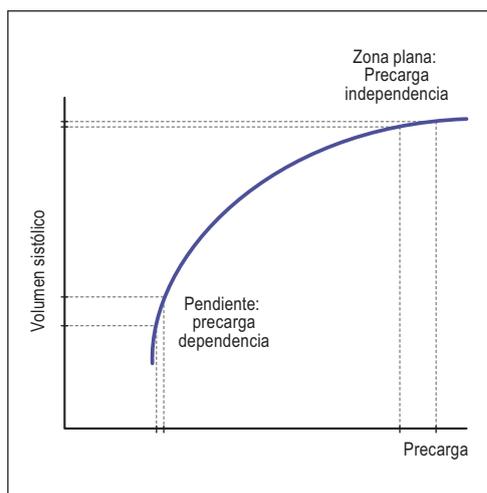


Figura 43-11. Curva de Frank-Starling:

Zona de precarga-dependencia: con pequeños aumentos de precarga hay grandes aumentos de volumen sistólico.

Zona de precarga-independencia: grandes aumentos de precarga no suponen aumentos significativos del volumen sistólico.

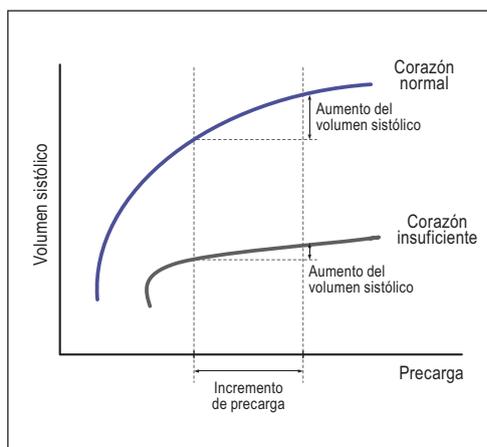


Figura 43-12. Distintas curvas de Frank-Starling según la función ventricular. La respuesta a un incremento de precarga va a suponer una distinta respuesta de aumento de volumen sistólico en un corazón insuficiente en comparación con un corazón con una función ventricular conservada.

Se dispone de múltiples parámetros gracias a los distintos dispositivos para monitorización hemodinámica avanzada que permiten valorar la precarga y la respuesta a la administración a volumen.

## Parámetros estáticos

### Presiones de llenado: PVC y PEAP

No son buenos predictores de respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica. Sin embargo, en pacientes con respiración espontánea se acepta que valores de PVC < 5 mm Hg o PEAP < 7 mm Hg podrían considerarse predictores de respuesta positiva a la expansión con volumen.

### Volúmenes y áreas

No son buenos predictores ni en pacientes ventilados ni en no ventilados.

Un diámetro de la vena cava inferior medido por ecocardiografía < 12 mm podría orientar hacia pacientes volumen-responder, mientras que valores > 20 mm, lo contrario.

- Variaciones respiratorias de las venas cavas mediante ecocardiografía. Las variaciones respiratorias del diámetro de la vena cava inferior ( $\Delta \text{Divc} = 100 \times \text{Divc max} - \text{Divc min} / (\text{Divc max} + \text{Divc min}) / 2$ ) predice la respuesta favorable a los fluidos, así como el índice de colapsabilidad de la vena cava superior (ICvcs).

Volumen respondedor si  $\Delta \text{Divc} > 12\%$  o ICvcs > 36%.

Pacientes en respiración espontánea. Las variaciones de volumen sistólico o las variaciones de la presión de pulso arterial no son útiles en el paciente no ventilado.

- Maniobra de Valsalva y la variación de la presión de pulso arterial ( $\Delta \text{VPP}$ ). El esfuerzo espiratorio mantenido produce un aumento de la presión intratorácica, reduciendo el retorno venoso, el volumen sistólico y por tanto la presión de pulso.

Volumen respondedor si  $\Delta \text{VPP} > 52\%$ .

## Parámetros dinámicos

### Pacientes en ventilación mecánica

Variación del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VVS) y variación de presión de pulso arterial (VPP). El volumen sistólico aumenta de manera fisiológica en la fase inspiratoria y disminuye en la espiratoria. La precarga-dependencia va a depender de la magnitud de estas oscilaciones, de manera que a mayor oscilación mayor respuesta al aporte de fluidos.

Volumen respondedor si  $\text{VVS} > 10\%$  y  $\text{VPP} > 10\%$ .

Maniobra de oclusión teleespiratoria y variación de la presión arterial. En fase inspiratoria aumenta a presión intratorácica y por tanto reduce el retorno venoso y la precarga.

Si se realiza una pausa espiratoria de 15 segundos y aumenta > 5% la presión de pulso arterial o aumenta > 5% el índice cardíaco, se puede diferenciar pacientes respondedores de los no respondedores.

- Maniobra de elevación pasiva de piernas. Es un buen predictor de precarga-dependencia de los pacientes en situación de shock independientemente de si el paciente está en ventilación mecánica, ventilado con volumen tidal bajo, en respiración espontánea o incluso que presente arritmias cardíacas.

Desde la posición de decúbito supino se elevan las piernas del paciente en un ángulo de 45° desde el plano de la cama durante al menos 1 minuto. Esta maniobra equivale a un test de aporte de volumen de unos 300 ml.

Si el paciente se encuentra en la zona de la curva de Frank-Starling de precarga-dependencia, el gasto cardíaco va a aumentar significativamente > 10% durante los primeros 60-90 segundos. Un aumento del volumen sistólico > 12% tras esta maniobra también va a predecir una respuesta positiva a la administración de fluidos. Volumen respondedor si  $\Delta \text{IC} > 10\%$  o  $\Delta \text{VS} > 12\%$ .

Esta maniobra tiene ciertas limitaciones:

- Puede elevar la presión intracraneal (no realizar si hay riesgo de hipertensión intracraneal).
- Su eficacia se ve disminuida por el síndrome compartimental abdominal (no es fiable si la presión intrabdominal está elevada).

### BIBLIOGRAFÍA

Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2013;369(9):840-51.  
Bock SA. Fatal anaphylaxis. *UpToDate.* 2013.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, 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(2):580-637.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127(4):e362-425.

Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2014;370(6):583.