

El paciente en shock

Rodrigo Cardoso Rabelo
MV, TEM, FCCS Cert., MSc., DSc.
Intensivet Consultoria
ricobveccs@gmail.com

1. Hemodinámica

El estudio de los principios físicos que gobiernan el flujo sanguíneo a través de los vasos sanguíneos y el corazón constituye la hemodinámica. El corazón fuerza la sangre hacia la aorta, distendiéndola y creando un incremento de la presión en su interior. Esta presión empuja la sangre a lo largo de arterias, arteriolas, capilares, vénulas, venas y finalmente de vuelta al corazón.

Las pequeñas arterias, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las pequeñas venas poseen un diámetro tan reducido que la sangre fluye por ellos con una dificultad bastante acentuada. En otras palabras se dice que estos vaso ofrecen resistencia al flujo sanguíneo. Cuando menor es el calibre de un vaso, mayor será la resistencia que ofrece, e inversamente cuanto mayor el calibre menor la resistencia (GUYTON, ARTHUR C. 1998).

2. Shock

El síndrome de shock puede ser definido como una anomalía del sistema circulatorio que resulta en la inadecuada perfusión orgánica y oxigenación tisular. Otras definiciones más recientes abordan al síndrome de shock como una secuencia de eventos iniciada por un factor agresor, seguida por las respuestas endócrino-metabólicas que fallan en la mantención de los mecanismos de homeostasis, con disminución de la perfusión tisular (MELETTI, et al, 2003).

Los tipos de shock se clasifican de forma meramente didáctica, más abajo citamos algunos tipos:

Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico es una situación de hipoperfusión tisular sistémica debido a la incapacidad del músculo cardíaco de proveer débito adecuado de acuerdo a las necesidades del organismo. El shock cardiogénico, cuando es la causa primaria, es debido a una disfunción cardíaca. El diagnóstico clínico de shock cardiogénico se realiza en presencia de hipotensión arterial (presión arterial sistólica PAS < 90 mmHg o 30 mmHg por debajo del valor basal), evidencia de hipoperfusión tisular como oliguria, cianosis, extremidades frías y alteración de los niveles de conciencia.

La persistencia del estado de shock luego de la corrección de los factores miocárdicos y extracardíacos que contribuyen a la reducción de la perfusión tisular, como hipovolemia, arritmias, hipoxia, disturbios metabólicos y del equilibrio ácido-básico corroboran el diagnóstico de shock cardiogénico.

Cuando se dispone de monitorización hemodinámica invasiva, el diagnóstico se realiza cuando se encuentran las siguientes alteraciones (parámetros cuyos valores tienen cierta variabilidad en la literatura médica) : PAS < 90 mmHg; presión capilar pulmonar > 18 mmHg; índice cardíaco < 1,8 l/min/m²; índice de resistencia vascular sistémica > 2000 dina/s/cm⁵/m²; aumento de la diferencia arteriovenosa de O₂ > 5,5ml/dl.

De manera didáctica, podemos esquematizar el tratamiento del shock cardiogénico en los siguientes ítems: A) medidas de soporte general; B) tratamiento farmacológico; C) asistencia circulatoria mecánica; D) repercusión coronaria; E) tratamiento quirúrgico (KNOBEL E., 1999).

Shock Distributivo

Caracterizado por la inadecuación entre la demanda tisular y la oferta de oxígeno debido a una alteración en la distribución del flujo sanguíneo. De esta forma tenemos tejidos con flujo sanguíneo elevado en relación con su requerimiento y otros con un flujo elevado en términos numéricos, pero insuficiente para atender las demandas metabólicas. Puede ser la consecuencia de disturbios neurológicos como trauma raquímedular, uso de drogas vasodilatadoras, anafilaxia y enfermedades endocrinas. La vasodilatación ocasiona disminución de la resistencia vascular sistémica RVS, con disminución del retorno venoso y del débito cardíaco. Para compensar este estado hemodinámico, ocurre un aumento de la contractilidad y frecuencia cardíaca. En los pacientes en shock, con trauma craneoencefálico, debemos pensar en principio en una causa hipovolémica (MARSON, et al, 1998).

Shock hipovolémico

Puede ser causado por hemorragias, secuestros, diarreas y pérdidas cutáneas. Es el tipo más común en los pacientes traumatizados, Hay una disminución del débito cardíaco en virtud de la disminución de la precarga. El bajo flujo sanguíneo lleva a hipoxia. Como mecanismos de compensación tenemos los aumentos de la contractilidad, la RVS y de la frecuencia cardíaca (GANEM & SCHMIDT, 2003).

2.4 Shock obstructivo

Puede ser causado por tromboembolismo pulmonar (TEP), tamponamiento cardíaco, neumotórax hipertensivo y obstrucción de la aorta. En el TEP ocurre un aumento de la resistencia al vaciamiento del ventrículo derecho, mientras que en el tamponamiento cardíaco, ocurre una disminución del llenado ventricular. El neumotórax hipertensivo causa una disminución del retorno venoso, lo que reduce el débito cardíaco. El shock distributivo presenta como mecanismos compensatorios un aumento de la precarga, de la RVS y de la frecuencia cardíaca (GANEM & SCHMIDT, 2003).

3. Monitoreo de la Perfusión tisular

El mantenimiento de la perfusión y de la oferta de oxígeno a las células para satisfacer su metabolismo, es la función principal del sistema cardiorrespiratorio. Fisiológicamente, tanto la perfusión como la oferta de oxígeno a los tejidos están controladas por la tasa metabólica celular. Los pacientes críticos están en alto riesgo de hipoperfusión tisular, la cual está directamente relacionada con la lesión orgánica y la disfunción de múltiples órganos. Por lo

tanto el monitoreo de la perfusión sistémica es parte integral e indispensable de la evaluación hemodinámica de todo paciente crítico y está indicada en todos ellos.

Muy frecuentemente, las manifestaciones relacionadas con disturbios de la perfusión tisular ocurren antes que otras manifestaciones hemodinámicas (hipotensión arterial, disminución de la PVC, etc.) y se normalizan posteriormente. Ninguna forma de evaluación de la perfusión tisular es 100% sensible o específica, por lo que la evaluación debe ser interpretada en el contexto clínico del paciente (RÉA-NETO, et al, 2006).

La monitorización clínica de la perfusión tisular involucra un conjunto de signos y síntomas inespecíficos y de sensibilidad limitada, pero de fácil y rápida interpretación que involucra costos y riesgos mínimos. Es útil en la evaluación inicial de los pacientes críticos y debe ser realizada de rutina.

Sin embargo, es importante conocer las limitaciones de las informaciones y la necesidad de integrarlas al contexto del paciente, para que puedan ser utilizadas en forma apropiada en el proceso de decidir implementar un monitoreo más avanzado y en la implementación de la terapéutica. Es operador dependiente y algunos de los signos clínicos pueden aparecer en forma tardía cuando ya está ocurriendo un grado de hipoperfusión importante, como ocurre en la hipotensión arterial. Como ningún método de evaluación de la perfusión es definitivo, todos los resultados deben ser incluidos en la perspectiva descrita para la monitorización clínica de la perfusión tisular. El primer paso para el éxito del tratamiento de los estados de shock es el reconocimiento precoz de la hipoperfusión. No existe un signo, síntoma o examen de laboratorio que diagnostique el shock en forma aislada (DEAKIN & LOW, 2000).

Algunas técnicas pueden ser aplicadas en la rutina de la clínica diaria, mientras que otras requerirán una inversión económica considerable para la realidad de algunas clínicas, además de estudios que validen su utilidad en la medicina veterinaria. A través del perfeccionamiento y el conocimiento de las técnicas las mismas se tornarán cada vez más viables y más utilizadas cotidianamente.

Referencias Bibliográficas

- 1- Almeida, Samantha L. S.; Amendola, Cristina P.; Horta, Vanessa M.; Sousa, Érica; Gusmão, Célio A. B.; Silva Júnior, João M.; Rezende, Ederlon Hiperlactatemia à admissão na UTI é um determinante de morbimortalidade em intervenções cirúrgicas não cardíacas de alto risco. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, 2006, vol.18, n. 4, ISSN 0103-507X
- 2 - Annals of Emergency Medicine, Volume 49, Issue 1, January 2007, Pages 88-98.e2 Stephen Trzeciak, R. Phillip Dellinger, Joseph E. Parrillo, Massimiliano Guglielmi, Jasmeet Bajaj, Nicole L. Abate, Ryan C. Arnold, Susan Colilla, Sergio Zanotti, Steven M. Hollenberg and Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock (MARS)
- 3- Arquivo Brasileiro de Cardiologia, Volume 72, (nº4), 1999, Elias Knobel, Choque Cardiogênico.
- 4- Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico - Parte IV, 2006; 18:2: 154-160. Monitorização da Perfusão Tecidual Álvaro Réa-Neto, Ederlon Rezende, Ciro Leite Mendes, Cid Marcos David, Fernando Suparregui Dias, Guilherme Schettino, Suzana

Margareth Ajeje Lobo, pelo Painel de Especialistas do Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico.