

# Shock

Sandra Bobadilla Morales y Jaime Vera Soto.

## :: Caso Clínico



6:30 AM Nos envían por un paciente masculino de 35 años quien presentaría múltiples heridas cortantes en el cuerpo, con sangrado abundante. A la llegada se trata de un paciente consciente, pálido, sudoroso, con múltiples heridas por arma blanca en diversas partes del cuerpo y una gran herida en muslo derecho con sangrado pulsátil. Al examen muy decaído, no coopera, taquicardia de 150 por minuto, polipnéico 34 por minuto, pulso carotídeo débil. Nos encontramos a 30 minutos del SU.

### OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al finalizar el capítulo el alumno será capaz de:

- Comprender la fisiopatología general del shock.
- Conocer las diferencias entre los distintos tipos de shock.
- Comprender los efectos sobre la fisiología general de los distintos tipos de shock.
- Conocer los signos y síntomas que indican la presencia y severidad del shock.
- Identificar los signos relacionados con pérdida de volumen sanguíneo.
- Entender y describir las etapas del shock, destacando lo más importante de cada una.
- Identificar las zonas asociadas a mayor riesgo de shock hipovolémico.
- Analizar y comprender las técnicas de reposición de volumen.
- Identificar los tipos de soluciones a administrar y las ventajas de cada una.
- Conocer los pasos para el tratamiento del shock.
- Conocer el tratamiento específico de cada tipo de shock.
- Identificar pacientes que requieren evacuación precoz a centro de trauma

### APOYO TEMATICO

Para mejorar la comprensión del capítulo sugerimos revisar :

- Fisiología del shock.
- Fisiopatología del shock.

### Introducción.

Todas las células del organismo requieren oxígeno para funcionar. Oxígeno y nutrientes llegan vía circulatoria. La falta de perfusión tisular define el estado de shock. Si los tejidos están insuficientemente perfundidos, se gatillan mecanismos de adaptación que generan los signos y síntomas que caracterizan un shock.

El shock es una condición o complicación frecuente en un sinnúmero de situaciones de emergencia. Generalmente corresponde a la complicación final y pone en serio peligro la vida del paciente.

### Fisiopatología.

Fisiopatológicamente el shock es un síndrome producido por perfusión tisular insuficiente: las células y tejidos no reciben oxígeno y/o nutrientes. Esto deriva a un metabolismo ineficiente (anaerobio), con generación de productos tóxicos y producción escasa de energía. Si la alteración se mantiene lleva a la muerte celular, de

tejidos, falla de órganos y muerte del individuo.

En el shock se conjugan una serie de procesos y condiciones fisiopatológicas y de adaptación; que según la intensidad, duración o causa de la noxa, pueden llevar a un resultado favorable, parcial o definitivamente fatal.

Como resultado de la hipoperfusión celular, se producirán tres efectos finales interrelacionados entre sí y que tienden, de no mediar un tratamiento, a perpetuar y agravar la condición de shock. A saber:

- Falta de aporte de oxígeno a la célula, lo que provoca que el metabolismo aeróbico tienda a la ruta anaeróbica con la consiguiente ineficiencia en la producción de ATP.
- Falta de nutrientes que son normalmente conducidos por el plasma sanguíneo hasta la célula y debido al estado de hipoperfusión e isquemia no pueden llegar hasta la zona en la cual son captados por la célula.
- Dificultad o ausencia absoluta de la eliminación de los productos de desecho de la actividad celular, con

lo que se provoca un “enrarecimiento” del medio interno y externo, alteraciones metabólicas, ácido base, e hidroelectrolíticas que conllevan a una acidosis, alterando gravemente la función de la célula. Esto es más importante en aquellas células con función altamente especializadas, las cuales se ven afectadas precozmente.

Si estos eventos no son controlados a tiempo, provocarán la muerte celular. El aumento progresivo de la destrucción celular determinará la pérdida irreversible de la función de los distintos órganos lleva a una falla multiorgánica, entrando en un círculo vicioso que puede culminar con la muerte del paciente.

### **Fisiopatología específica.**

Ante cada modificación de la homeostasis el cuerpo efectúa un cambio en su fisiología normal, a fin de enfrentar esta situación. A esto se conoce como respuestas adaptativas.

### **Respuestas simpaticoadrenérgicas.**

Existen quimiorreceptores y barorreceptores periféricos que son sensibles a la hipoxia e hipotensión, que informan esta condición al sistema nervioso central, el que estimula la actividad simpática aumentando la liberación de catecolaminas.

Esto produce un fenómeno de vasoconstricción a nivel de riñón, bazo, territorio vascular, piel, hígado y pulmón. Ello desvía el flujo sanguíneo, privilegiando la perfusión en los órganos vitales.

Esta respuesta es responsable de la mayoría de los signos clásicos de shock (taquicardia, palidez, sudoración, etc.).

### **Respuesta renina angiotensina aldosterona.**

El riñón responde aumentando la producción de renina y esta a su vez aumenta la liberación de angiotensina, potente vasoconstrictor. Al aumentar esta, estimula la producción de aldosterona la cual produce retención de sodio y agua lo que contribuye a elevar el volumen intravascular.

### **Respuesta endocrina y metabólica.**

Hay un aumento del metabolismo anaeróbico el cual produce un exceso de ácido láctico. Por la disminución de su irrigación, el hígado disminuye su capacidad para metabolizar esta sustancia, aumentando más aún sus niveles séricos.

La descarga adrenérgica y la liberación de glucocorticoides, hormona del crecimiento, glucagón e insulina forman parte de la respuesta adaptativa a una situación de emergencia. Uno de los fines de esta respuesta es mantener un adecuado suministro de glucosa. Si persiste la causa del shock, lleva a una alteración en el metabolismo caracterizado por un aumento de la glucogenólisis, proteólisis, lipólisis y disminución de la síntesis proteica y colesterol. En estos pacientes encontraremos hiperglicemia, aumento de los

ácidos grasos libres, disminución del colesterol y un aumento de los aminoácidos gluconeogénicos.

### **Respuesta pulmonar.**

En etapas tempranas del shock aumenta la frecuencia ventilatoria y el volumen corriente, aumentando la ventilación minuto de 1,5 a 2 veces lo normal. La acidosis y la hipoxemia provocan vasoconstricción vascular pulmonar, lo que asociado a un bajo gasto cardíaco alteran la relación ventilación perfusión.

### **Clasificación.**

Como ya hemos visto, diferentes causas fisiopatológicas dan como resultado un estado de shock. Por lo tanto existe una variada gama de formas de clasificar el shock y sus etapas. A continuación analizaremos las que son de mayor utilidad a nivel prehospitalario.

### **Clasificación Etiológica.**

Esta clasificación se traduce en la simplificación del concepto del shock en base a un modelo de tres elementos, bomba – contenedor – contenido. Según este modelo el origen del shock estaría en la falla de uno de estos tres elementos es decir el caso de la bomba sería una falla del corazón, en el caso del contenedor serían los vasos sanguíneos y en el caso del contenido serían la sangre y líquidos corporales. Según este modelo habrían tres tipos de shock:

#### **1. Shock Cardiogénico (bomba).**

Es aquel producido por la incapacidad parcial o total del corazón de mantener un gasto cardíaco adecuado e implica una perfusión tisular inadecuada. Plantear esta hipótesis diagnóstica implica descartar cualquier otra condición desencadenante (volemia normal, integridad de vasos, etc.).

Las causas más frecuentes son:

- Daño al miocardio: IAM, miocardiopatías (tóxicas, genéticas), enfermedades inflamatorias, lesiones por trauma (contusión miocárdica, Ruptura traumática de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, etc).
- Arritmias graves
- Ruptura del septum interventricular
- Agudización de la insuficiencia cardíaca.
- Disfunción diastólica severa (miocardiopatía hipertrófica, amiloidosis).
- Taponamiento cardíaco por derrame pericárdico o debido a ruptura cardíaca
- Neumotórax a tensión.

#### **2. Shock Hipovolémico.**

Es aquel producido por una disminución del contenido. Es el más frecuente en el prehospitalario. Las causas más importantes son:

- Hemorragia interna o externa.
- Pérdidas al tercer espacio: salida de líquido al intersticio, luz intestinal, cavidad peritoneal, retroperitoneal,

espacio pleural, etc.

- Pérdida de líquidos por el tubo digestivo: diarreas, vómitos, fístulas, íleo oclusivo o dinámico.
- Pérdida por vía renal: Diuresis osmótica, insuficiencia renal poliúrica, sobredosis de diuréticos.
- Pérdidas cutáneas: Quemaduras y sudoración profusa.
- Falta de ingesta.

### 3. Shock Distributivo.

Producido por la insuficiencia del contenedor ( aumento del espacio interior de los vasos sanguíneos), con un volumen "normal" que es insuficiente para rellenar este continente aumentado, afectando el gasto cardíaco en forma significativa. Muchas veces el problema es a nivel de la microcirculación. Hay vasodilatación y/o vasoconstricción anormal, estos cambios pueden provocar salida de líquidos del intravascular al intersticio, lo que agrega un problema de contenido.

El 70% del volumen total está a nivel venoso y el 30% restante a nivel arterial, siendo este último el más importante para la mantención de la presión arterial y el gasto cardíaco. Las arterias son las responsables de la resistencia vascular periférica que influye en la perfusión. Si tenemos una vasodilatación venosa que aumente en un 10% la cantidad de sangre a nivel venoso, sin mediar ninguna pérdida, en el espacio arterial habrá una disminución inmediata de un tercio de su volumen, quedando un 20% a nivel arterial y 80% en el venoso, lo que produce disminución de la presión arterial, aumentando rápida y severamente el shock.

Las formas clínicas de shock distributivo más frecuentes son:

- Shock anafiláctico: Gran vasodilatación sistémica, relajación de la microcirculación mediada por una reacción antígeno-anticuerpo en que se liberan grandes cantidades de histamina y otras sustancias vasoactivas, (producida por el ingreso al sistema circulatorio de un antígeno en un paciente sensibilizado). Esto produce un aumento de la permeabilidad capilar a nivel de la microcirculación, con escape de líquido al intersticio provocando aun mayor disminución de la presión arterial. (este paciente está rojo o rosado, inicialmente taquicárdico, pero hipotenso(sin pulso radial)).
- Shock séptico: Esta condición está asociada a una infección. Frecuentemente causada por bacterias gram(-), productoras de endotoxinas que actúan como antígenos y que además dañan la paredes vasculares alterando la permeabilidad de la membrana celular, con la consiguiente fuga de líquidos al extravascular. El daño es producido en la vasculatura de los distintos tejidos y órganos, produciendo alteraciones funcionales en los distintos sistemas afectados.
- Shock neurogénico: Una lesión medular espinal grave afecta las fibras vasomotoras, produciendo vasodilatación mantenida lo que provoca disminución de la presión sistólica y diastólica. (Paciente rosado, tibio, piel seca distal a lesión espinal, frecuentemente con

bradicardia

- Shock obstructivo: compromiso del gasto cardíaco por causas mecánicas: obstrucciones a nivel de los grandes vasos, incluso a nivel del mismo corazón,
- Enfermedades del pericardio: taponamiento pericarditis constrictiva.
- Embolia pulmonar.
- HTA pulmonar severa.
- Tumores intrínsecos o extrínsecos del corazón.
- Estenosis mitral o aórtica severa.
- Disección obliterante la aorta ascendente.
- Obstrucción prótesis valvular.
- Neumotórax a tensión.

Se habla de shock mixto, si coexisten componentes de más de una etiología.

### Clasificación Evolutiva (Moon).

Se considera al shock en tres etapas progresivas, según severidad del shock determinando el tratamiento posterior. Estas etapas son:

1. Etapa no progresiva: Shock instalado, pero compensado con los mecanismos adaptativos.

No requiere terapia específica una vez manejado el desencadenante.

2. Etapa Progresiva: los mecanismos compensatorios no son suficientes, por el contrario pueden llevar a un círculo vicioso que perpetúa y profundiza el cuadro. Evoluciona a la muerte si no se trata la causa y se aplica terapia específica para romper el círculo vicioso.

3. Etapa irreversible: En esta etapa ningún tratamiento es capaz de corregir la condición de shock y por lo tanto nada evitará la muerte del paciente

### Síntomas y Signos.

La presencia de signos y síntomas de shock, asociado a historia, nos permitirán sospechar la presencia de un shock. Ningún signo es específico ni indispensable.

- Taquipnea: Signo muy precoz. La frecuencia respiratoria inicialmente aumenta para mejorar oxigenación, pero en etapas terminales baja hasta llegar al paro.

- Taquicardia: Frecuencia cardíaca inicialmente aumenta por efecto adrenérgico.

En etapas terminales baja hasta llegar al paro.

Pacientes en shock medular cursan con bradicardia real o relativa.

Puede no haber taquicardia en ancianos, pacientes usuarios de medicamentos, usuarios de marcapasos.

- Piel fría, pálida y sudorosa: Vasoconstricción periférica por efecto adrenérgico. Puede verse aumentada por hematocrito bajo.

Pacientes rosados y tibios o francamente calientes (no hay palidez, ni sudoración) pueden en shock séptico, anafiláctico y medular.

- Alteración de conciencia: Puede ir desde ansiedad hasta el coma profundo.

Aparece cuando los mecanismos de adaptación fracasan en mantener perfusión cerebral.

Signo de descompensación o paso a etapa evolutiva

del shock.

- Hipotensión: ausencia de pulso radial, aparece cuando los mecanismos de adaptación no logran mantener presiones más altas. Signo de descompensación o paso a etapa progresiva del shock.

**Shock Hipovolémico.**

Es el shock mas frecuente en el prehospitalario, tanto que “en todo paciente en shock por trauma, se sospecha etiología hipovolémica, hasta que se demuestre lo contrario”.

Su evolución en el tiempo varía ampliamente dependiendo de la noxa que lo produzca. Es necesario calcular y presumir las pérdidas sanguíneas, aunque estas no sean evidentes a simple vista. Para atención prehospitalaria se propone, por razones didácticas y para facilitar evaluación rápida la clasificación en cuatro etapas hecha por el American College of Surgeons. (Ver Tabla 1).

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
% de Hipovolemia	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia del pulso	<100	100-119	120-139	>/=150
Presión arterial (supino)	Normal	Normal	Reducida	Reducida
Llenado capilar	Normal	Lento	Muy lento	Muy lento
Diuresis (mL/h)	>30	20-30	25-15	<5
Estado mental	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico

Tabla 1.

Para establecer una clasificación rápida y precisa de un paciente se puede resumir en cuatro puntos fundamentales y que clasifica al paciente en cada etapa. Si bien no es una condición patognomónica, si es una herramienta facilitadora para la evaluación clínica, es decir:

- Grado I : paciente ansioso.
- Grado II : paciente taquicárdico.
- Grado III : paciente hipotenso.
- Grado IV : paciente con compromiso de conciencia.

Esta simplificación máxima de las etapas, nos permitirá, si fuese necesario, clasificar en forma certera y rápida a un gran número de pacientes y determinar así el manejo más adecuado a su condición.

**Valoración Prehospitalaria.**

**Cuantificación de las Pérdidas.**

Una vez realizado el ABC primario o incluso como parte de éste, debemos buscar signos de shock y hacer una estimación de volumen sangrado lo que nos orientará con respecto de la condición o etapa clínica en que se encuentra nuestro paciente. (Ver Tabla 2).

Debemos recordar que en el manejo de pacientes graves se deben realizar sólo las maniobras mínimas y justificadas. En una primera etapa, la evaluación de la presión arterial se debe limitar a una estimación de ésta, a través de la palpación de los pulsos periféricos,(de distal a central ya que desaparecen en ese orden)

Lesión	Pérdidas en ml
Brazo	500 ml
Fractura cerrada fémur	Hasta 2000 ml
Fractura cerrada pelvis	Hasta 4000 ml
Hemotórax	4000 o más
Retroperitoneal	4000 o más
Gástrico	desde 500 y más

Tabla 2.

- Pulso Radial P/A sistólica de 80 mmhg.
- Pulso femoral P/A sistólica de 70 mmhg.
- Pulso carotídeo P/A de 60 mmhg.

**Tratamiento.**

**Optimizar perfusión y oxigenación tisular.**

El tratamiento prehospitalario del shock => ABC  
Traslado precoz a centro donde se dará tratamiento

definitivo.

Es vital permeabilizar adecuadamente la vía aérea (A), luego favorecer una adecuada ventilación y oxigenación (B) y por último establecer una hemodinamia aceptable (C) como manejo central del enfermo.

El tratamiento lleva implícito conocer una amplia gama de dispositivos, soluciones y maniobras que se analizarán a continuación.

En la letra C se comienza con maniobras generales y comunes a todo shock, que aunque obvias deben estar siempre presentes en la mente del ejecutante, como son:

- Calmar al enfermo. Disminuir el estrés de la víctima, informándole los procedimientos que se le realizarán.
- Evitar esfuerzos al paciente.
- Administrar oxígeno a la mayor concentración posible.
- Mantenerlo en decúbito.
- Protegerlo del frío.
- Monitorizarle con todos los medios disponibles, sin retardar las prioridades de traslado.

En lo posible manejar al paciente en el lugar donde se encuentra la mayor cantidad de materiales que se vayan a ocupar (ambulancia).

Las medidas que se mencionaron son comunes a todo shock. La atención de cualquier patología de urgencia se inicia siempre desde la maniobras más simples a las más complejas.

Para buscar medidas específicas para cada caso es necesario plantearse algunas preguntas:

¿Qué origen tiene el shock del paciente?  
 ¿Cuál es el tratamiento definitivo de este shock?  
 ¿Dónde recibirá el paciente el mejor tratamiento definitivo?  
 ¿Qué medidas se deben realizar para estabilizar al enfermo durante su traslado al centro hospitalario?

Además de las medidas generales instauradas en el paciente, se inician las medidas que implicarán procedimientos invasivos y/o de alta complejidad, también es el momento en que se tomarán las decisiones sobre equipos, medicamentos y soluciones que serán cruciales para la sobrevivencia del paciente.

### Apoyo Circulatorio.

#### Acceso Vascular.

Una vez decidida la necesidad de utilizar una vía venosa, la primera pregunta que debe realizarse es, ¿en qué lugar debe instalarse el acceso vascular?, para ello debemos recordar que:

- Siempre debe preferirse una vena gruesa y cercana al corazón.
- La vasoconstricción es de periférico a central.
- Las venas fácilmente palpables son mejores que las fácilmente visibles.
- Recordar que en un momento cualquier acceso venoso será mejor que nada.

#### Elección de catéteres.

Deberá instalarse el catéter más grueso que quepa adecuadamente en la vena disponible. Se elegirá el catéter más corto del que dispongamos.

En la actualidad se dispone de catéteres de diferentes dimensiones. En relación a su grosor el más pequeño es el número 24G y el más grande el número 14G. El diámetro del catéter es proporcional a la velocidad de infusión. Por ejemplo por una vía número 14G pasan alrededor de 360 cc además influirá el tamaño de la vena, la altura a la cual se encuentra la solución que se está infundiendo y al uso de dispositivos que aceleran la velocidad de ésta como los apuradores, bombas de infusión u otros dispositivos que controlan el flujo.

Dos vías venosas pasarían 720 ml/min suficiente para enfrentar cualquier tipo de shock. Esta velocidad de infusión rara vez es requerida y la justificación a las dos vías venosas es que por una de ellas se infunde volumen y por la otra medicamentos, además de la seguridad que implica tener 2 vías disponibles.

#### Osteoclisis.

Es un acceso vascular a través de un trocar o aguja insertado en el hueso. Su uso se remonta al año 1934, cuando se comenzó a utilizar para inyectar extractos de hígado como tratamiento de la anemia perniciosa. Durante la Segunda Guerra Mundial su uso se extiende y el

kit para punción ósea externa llega a ser un equipo de rutina en los hospitales de campaña. En 1947 Heinild y cols. Reportan 1000 casos de niños en los que se utilizó la osteoclisis para el manejo de la gastroenteritis y la deshidratación, con gran porcentaje de éxito y una baja tasa de complicaciones. Durante los años siguientes, el desarrollo de dispositivos para accesos venosos, más cómodos para su instalación y mantenimiento, desplazaron el uso de la osteoclisis. Sin embargo, en la década de los 80 aparacen algunos estudios simultáneos que demuestran que la inyección intraósea de catecolaminas, bicarbonato de sodio, calcio y otras sustancias, tiene efectos sistémicos inmediatos. En 1988 el PALS, recomienda su uso para la reanimación en pediatría. Las Guías 2000 de la AHA la recomiendan en la reanimación cardiopulmonar avanzada también en adultos.

Idealmente, se deben utilizar trócares diseñados para este fin. En lactantes y menores de 6 años, el sitio de punción es el extremo proximal de la tibia, 1-2 cms. bajo la tuberosidad anterior. En el adulto el sitio de punción es de preferencia el esternón, en la unión del tercio superior con los dos inferiores; también está descrito el uso de tibias, crestas ilíacas e incluso clavículas en su tercio medial. Debido a la alta resistencia que ofrece la corteza ósea del adulto se recomienda el uso de pistolas para la canalización.

Técnica de Canalización. Utilice guantes, idealmente estériles. Localice por palpación el sitio de punción, controle la aguja, verificando que los biseles de la aguja externa y el estilete interno estén alineados. Sujete la extremidad por fuera del sitio de punción y nunca permita que parte de su mano, quede por detrás del sitio de punción. Introduzca la aguja a través de la piel, hágala avanzar a través de la cortical ósea perpendicular al eje longitudinal o discretamente hacia caudal para evitar la placa epifisiaria, rote el trocar como taladrando hasta que se sienta una súbita disminución de la resistencia al movimiento del trocar. Desenrosque el extremo posterior de la aguja y retire el estilete, estabilice la aguja intraósea, aspire con una jeringa para ver si obtiene médula y luego inyecte lentamente unos 10 ml de suero fisiológico. Observe cualquier resistencia al fluido o algún aumento de volumen en los tejidos blandos vecinos al punto de punción. Si la prueba de inyección es exitosa conecte al equipo de infusión e infunda todas las soluciones (cristaloides, coloides, derivados sanguíneos) y fármacos que se requiera, preferentemente con presión positiva (apuradores de suero, bombas de infusión continua o directamente con jeringas). Si la prueba de inyección es negativa, retire e inténtelo en la otra extremidad.

La osteoclisis en la atención prehospitalaria constituye una alternativa valiosa en la obtención de acceso vascular rápido y efectivo en pacientes de cualquier edad. Aún cuando es más utilizada en niños, su eficacia en adultos está demostrada y debe ser siempre considerada. Las contraindicaciones son fracturas de la extremidad o de su ipsilateral y la presencia de osteomielitis. Las posibles

complicaciones incluyen fracturas, síndrome compartimental, osteomielitis y extravasación con daño de tejidos blandos.

### **Elección de soluciones a infundir.**

La infusión prehospitalaria de fluidos busca restaurar el volumen circulante

Los nutrientes son transportados por el plasma pero sólo los glóbulos rojos son capaces de transportar oxígeno. Siempre que se infunden líquidos se está "hemodiluyendo" al paciente y por tanto disminuye el hematocrito, aun sin que este tenga pérdidas sanguíneas. En una hemorragia masiva esto será un punto crítico.

**Cristaloides:** Son soluciones de base acuosa (generalmente agua destilada y sales). Son las más comúnmente usadas, disponibles en grandes cantidades y de bajo costo. No requieren de condiciones especiales para su almacenaje y se mantienen inalterables por mucho tiempo.

Tiene escaso efecto como expansor plasmático, adecuado para manejar deshidratación celular. Al ser infundidos, mejoran transitoriamente la precarga y el gasto cardiaco. Media hora después de infundidos, el 70% del volumen se encontrará en el espacio intersticial.

**Coloides:** Son polímeros y derivados de gelatinas de estructura compleja en base a contenidos proteicos, con una muy escasa base acuosa, son de alto costo, su forma de conservación es compleja, requiriendo condiciones especiales para poder perdurar en el tiempo. Su período de almacenaje corto, se le ha asociado a reacciones adversas y su uso es controvertido en algunas patologías.

Al ser infundidos en pacientes en shock, extraen líquido desde el intersticio y del intracelular hacia el intravascular, con un buen efecto como expansor plasmático. Después de media hora de infundidos el 70% estará en el espacio intravascular y el 30% en el espacio intersticial, que perdura por mucho tiempo.

Debemos elegir entre coloides y cristaloides y aquí existen diferentes posturas.

Los coloides son excelentes expansores plasmáticos, aumentan la presión oncótica del plasma y son capaces de desviar líquido del intersticial al intravascular lo que aumenta aun más el volumen plasmático, pero aumentan la deshidratación celular.

Los cristaloides salen en gran cantidad al intersticio evitan la deshidratación celular y mejoran la condición de ésta, evitando el deterioro de su función.

Aprovechando las ventajas de cada solución hemos adoptado un esquema que incorpora a ambas en el tratamiento avanzado del shock. Después de 3 unidades de cristaloides se aporta luego una de coloide, o sea si infundimos 1.500 cc de cristaloides se infundirán también 500 cc de coloides.

### **Manejo Específico.**

#### **Shock Hemorrágico.**

En casos de shock hemorrágico la reposición de volumen agresivo aumenta significativamente la

morbimortalidad

El concepto de Hipotensión Permisiva, tiene especial importancia en el manejo del trauma toraco-abdominal cerrado. Implica la reposición de volumen controlado busca llegar a una presión arterial sistólica no más allá de 90mmHg (o presencia de pulso radial).

Es preferible mantener al enfermo con una presión arterial mínima, capaz de perfundir los órganos nobles adecuadamente y no intentar llevar la presión del paciente a valores clínicos normales. La normotensión en el lesionado se puede relacionar con aumento del sangrado.

#### **Hemorragias Externas:**

- ABC
- Cohibir hemorragia visible
- Acceso vascular que no retrase el traslado
- Administración de Volumen: Cristaloides hasta obtener pulso radial palpable o presión sistólica de 90 mmHg.

#### **Hemorragias Internas:**

- ABC
- Acceso vascular que no retrase el traslado
- Administración de Volumen: Cristaloides hasta obtener pulso radial palpable o presión sistólica de 90 mmHg. , con bolos de 500cc.
- La prioridad es el traslado rápido, la resolución es quirúrgica.

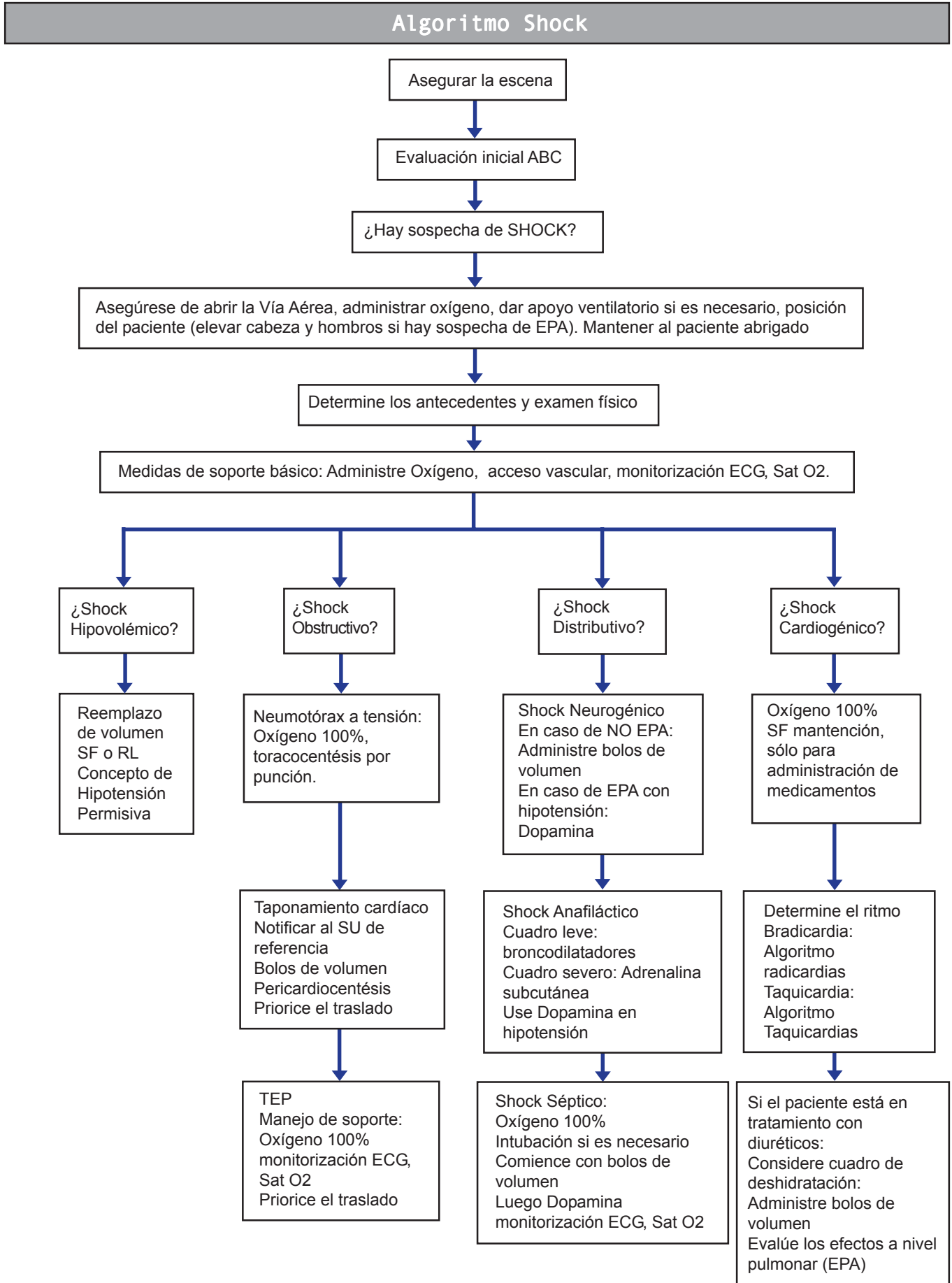
#### **Shock Cardiogénico.**

En este caso nos enfrentamos a un paciente con su corazón enfermo, por lo tanto debemos tener especial cuidado en el volumen a administrar. Una dosis rápida y elevada facilmente puede gatillar un edema pulmonar agudo. Por otro lado un enfermo en estas condiciones y además hipotenso corre el riesgo de no tolerar el transporte, pudiendo llegar a un colapso cardiovascular.

- ABC
- Acceso vascular
- Administración de Volumen:
- Sin signos de congestión pulmonar: administrar cristaloides en bolos de 250cc., hasta obtener cercanía a la normotensión. Si no obtiene normotensión y comienzan a aparecer signos de congestión pulmonar inicie infusión de Dopamina a 10g/Kg/min.
- Con signos de congestión pulmonar: no más de un bolo de cristaloides de 250cc. y luego inicie infusión de Dopamina a 10g/Kg/min.

#### **Shock Séptico.**

- ABC
- Acceso vascular
- Administración de Volumen: Bolos de cristaloides de 500cc. Si se mantiene hipotenso con esta carga de volumen, no retrase la infusión de Dopamina a 10g/Kg/min.





## Bibliografía

---

1. Guyton-Hall. Tratado de fisiología medica decima edición 2001 capítulo 24 pag.305 a la 315
  2. Uribe Carvajal-Cavalieri. Trauma la primera Hora 1995. capítulo 11 pagina 124 a la 131.
  3. Wilson-Brauwald-Isselhacher-Petersdorf-Martín-Fauci-Root Harrison principios de medicina interna 12 ed. 1991 cap.39 pags 277-282.
  4. Varios autores Apha Manual del curso samu metropolitano primera edición 2002. capitulo 4 pag. 43 – 51.
  5. David B. Hoyt J. Trauma 2003; 54:s31-s35.
  6. Michael A. Dubick J. Trauma 2003;54:s43-s45.
  7. Matthew Revell J. Trauma. 2003;54:s63-s67.
  8. Sandro B. Rizoli J. Trauma. 2003;54:s82-s88.
  9. Jill L. Sondeen J. Trauma. 2003;54:s110-s117.
- Internet  
<http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/c3/index.htm>  
<http://www.monografias.com/trabajos5/shock/shock.shtml#esta>.  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/tomo\\_i/Cap\\_04\\_Shock.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/tomo_i/Cap_04_Shock.htm)  
<http://www.arrowintl.com/>

