

## Estado de choque, clasificación y manejo inicial

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 20 de abril de 2022

Ponente: Dra. Almaguer-Rosales Susana Guadalupe

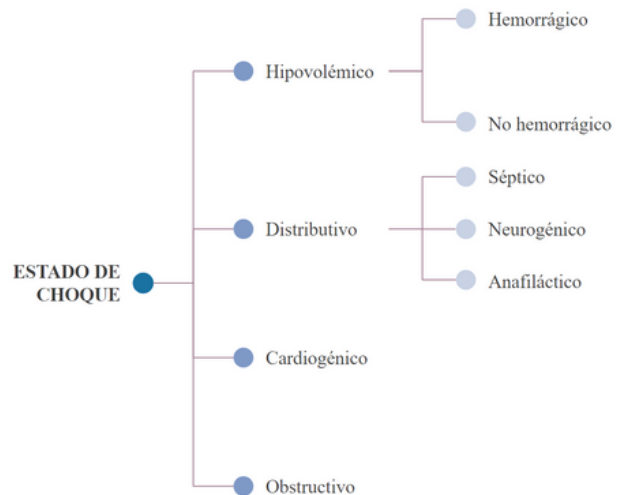
Redactó: Moreno-Carrillo Sofía, Rodríguez-Contreras Marian

El estado de choque se define como un estado de hipoperfusión tisular, el cual implica que los órganos no reciben sangre de manera adecuada. Existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno: la demanda supera la oferta, puesto que la cantidad de oxígeno que ingresa al organismo es insuficiente, lo que resulta en la difusión inadecuada del mismo. Con el sufrimiento tisular que causa la hipoxia, se presenta un mecanismo compensatorio en el que se deja de lado el metabolismo aerobio y opta por un metabolismo anaerobio, con producción de sustancias reactivas de oxígeno, óxido nítrico e interleucinas que ocasionan daño en el cuerpo.

El estado de choque se puede resumir en una condición que se caracteriza por un trastorno en la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizada y disfunción orgánica.

Existen cuatro tipos de choque (**Figura 1**):

- Choque hipovolémico: con una prevalencia del 27 %. Se clasifica en hemorrágico y no hemorrágico.
- Choque distributivo: con un 59 % de prevalencia. Su principal tipo es el choque séptico. Posteriormente a esta entidad, suelen presentarse: el choque neurogénico y anafiláctico.
- Choque cardiogénico: con una prevalencia de 13 %. Se puede presentar por: falla cardíaca, infarto agudo al miocardio y arritmias.
- Choque obstructivo: prevalencia del 1 %. Las principales causas son: tromboembolia pulmonar, neumotórax y tamponade cardíaco.



**Figura 1.** Estados de choque (Autor: Claudia Enríquez).

### Choque hipovolémico

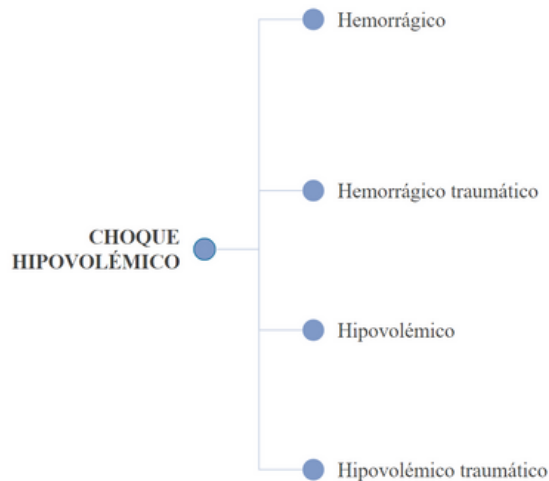
Se debe a la pérdida de volumen intravascular, usualmente aguda, que tiene como resultado una disminución de la precarga. Se divide en 4 subtipos (**Figura 2**):

1. Hemorrágico: se presenta sin daño por trauma, con sangrado en alguna parte del cuerpo de manera interna. La presentación clásica es una úlcera sangrante que conduce a una pérdida aguda por la ruptura de un vaso y consecuentemente existe un mayor sangrado. Clínicamente se manifiesta con hematemesis; si el paciente presenta sangrado crónico, la melena será entonces la manifestación referida.
2. Hemorrágico traumático: ocurre cuando hubo una lesión por un agente externo que provocó lesión en un vaso de gran calibre, dando lugar a una hemorragia activa.
3. Hipovolémico: el paciente no presenta sangrado, pero hay reducción del volumen plasmático. Es común en pacientes con cuadros prolongados de diarrea, episodios de vómito abundante con intolerancia a la

## INFORMES DE CONFERENCIA

vía oral, gastroenteritis e incluso golpes de calor.

4. Hipovolémico traumático: existe una reducción del volumen plasmático con daño a tejido y sin sangrado. El ejemplo franco es el paciente que sufrió alguna quemadura.



**Figura 2.** Subtipos de choque hipovolémico (Autor: Claudia Enríquez).

Es importante comprender que no todo choque hipovolémico es traumático, ya que al final es una pérdida de volumen de cualquier origen, sanguíneo o plasmático, lo que condiciona el estado de choque. En estos casos disminuye la precarga y aumenta la carga, lo que repercute en la hipoperfusión orgánica. El paciente se presenta taquicárdico, con extremidades frías, somnolencia y estado estuporoso. Los primeros órganos afectados son: cerebro y corazón.

### Fisiopatología

En el paciente con choque traumático, existe daño a tejidos blandos que conlleva la activación de todos los mecanismos proinflamatorios: interleucinas, factor de necrosis tumoral, óxido nítrico, reactantes de oxígeno y ocurre un cambio en la microvasculatura, lo que permite una interacción leucocitaria.

A nivel celular, se activa el metabolismo anaeróbico a consecuencia de la hipoxia, lo que genera un daño severo en las mitocondrias, que termina eventualmente en la depleción de energía y el fallecimiento del paciente.

### Agravantes en el choque hipovolémico traumático

En este caso, el paciente está sangrando, presenta pérdida de flujo y oxigenación; el volumen sanguíneo no se distribuye de manera adecuada y el cuerpo está hipoperfundido. Al ser privadas las células de sustratos esenciales para el metabolismo aeróbico normal, la célula a manera de compensación pasa a metabolismo anaeróbico.

Existe una pérdida de volumen, por lo que el organismo disminuye la temperatura corporal para reducir el gasto energético; además, el paciente está hipotenso y se empieza a generar acidosis, como consecuencia del estado metabólico anaeróbico compensatorio. La persona pierde eritrocitos, además de plaquetas, plasma, factores de coagulación y fibrinógeno, por tanto se pueden desarrollar coagulopatías. Todo esto conduce a la triada mortal: hipotermia, acidosis y coagulopatía, una vez presente el riesgo de mortalidad se eleva hasta 90 %.

### Tratamiento

La valoración inicial consiste en la revisión primaria: ABCDE (**Figura 3**).

A. Vía aérea y control de columna cervical: primero, se debe asegurar que la vía aérea es permeable, lo cual se puede corroborar si el paciente habla. Hay 99 % de probabilidad de que la vía aérea esté permeable si el paciente contesta y tiene buen estado neurológico. Si hay alguna alteración en la A, se corrige y posteriormente se pasa a la B.

B. Respiración: consiste en corroborar la ventilación adecuada del paciente; se administra oxígeno según este lo requiera.

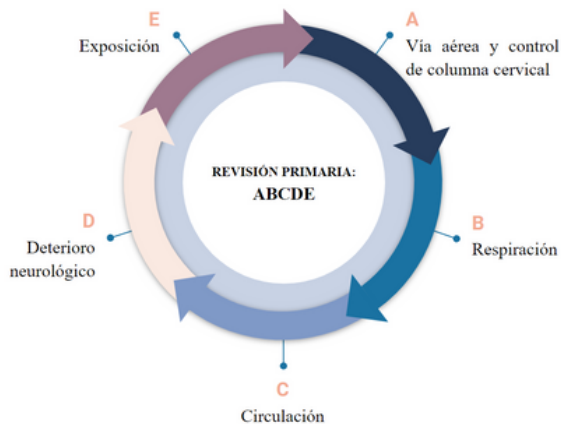
C. Circulación: se deben tomar cifras tensionales, el pulso, evaluar extremidades y el llenado capilar. Es importante considerar que un llenado capilar mayor a 4 segundos presenta alta mortalidad en pacientes en estado de choque. Adicionalmente, se hace control de hemorragias.

D. Deterioro neurológico: implica valorar el estado neurológico del paciente de acuerdo a la escala de coma de Glasgow.

E. Exposición: exponer al paciente quitando

# INFORMES DE CONFERENCIA

ropa y/u otros artefactos en búsqueda de lesiones que puedan poner en riesgo la vida en primera instancia.



**Figura 3.** Revisión primaria: ABCDE  
(Autor: Claudia Enríquez).

## Resucitación con volumen

Se canaliza al paciente a doble vía con catéter periférico corto y grueso. En el pasado, se pensaba que la mejor solución cristaloides era la solución salina, pero en realidad es la que más provoca acidosis; hoy en día la solución Ringer-Lactato/Hartman es lo más cercano que existe a la osmolaridad fisiológica.

Es importante monitorear la presión arterial. Si el paciente no responde a la reanimación con cristaloides, se procede a reponer la sangre perdida mediante transfusiones; se administran paquetes globulares, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios con relación 1:1:1. La reposición se hace con vigilancia estrecha y si es necesario, se deriva al paciente a un centro especializado donde se cuente con el equipo que se requiere para brindar un tratamiento adecuado.

Si el paciente no responde a la reposición de volumen, se pueden administrar aminas como segunda opción, con el fin de producir vasoconstricción y mantener la presión en valor mínimo de 100/60 mmHg.

Por último, se busca el origen del sangrado para contenerlo, ya que a pesar de estar favoreciendo la precarga con la reanimación con volumen, el estado del paciente no va a mejorar concretamente hasta que se contenga la fuente de sangrado.

Los pacientes que presentan quemaduras no pierden sangre, por lo que la reanimación de estos se realiza usando la fórmula de Brooke:  $2 \text{ ml} \times \text{peso (kg)} \times \% \text{ SCQ}$  (superficie corporal quemada) durante las primeras 24 horas. El 50 % del volumen se pasa en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16. Posteriormente se administran coloides, para que el volumen extravasado en las primeras 24 horas vuelva a entrar al compartimiento intravascular y que el paciente tenga mejor pronóstico.

## Choque distributivo

Es un estado de hipovolemia relativa resultante de la redistribución del volumen intravascular absoluto; es decir, el volumen se conserva, pero con una distribución inadecuada.

## Choque séptico

El choque séptico representa el 55 % de los casos de choque distributivo.

La sepsis es la disregulación del cuerpo como resultado de una respuesta inflamatoria sistémica por un proceso infeccioso que condiciona disfunción orgánica. Existe una disfunción endotelial con alteración en el tono vascular (vasodilatación sistémica), lo que lleva a la extravasación de los elementos formes de la sangre y la consiguiente extravasación del volumen. Puede haber daño miocárdico agregado, que afecta la precarga, carga y poscarga. La fiebre ayuda a detectar el choque séptico, sin embargo, no todos los pacientes se presentan febriles.

Se utiliza la escala de Quick SOFA (**Figura 4**) para identificar y estratificar a los pacientes con choque séptico. Esta evalúa 3 parámetros:

1. Estado mental alterado: <15 puntos en la escala de coma de Glasgow.
2. Frecuencia respiratoria >22 respiraciones/min.
3. Presión arterial sistólica <90 mmHg.

QUICK SOFA		
Estado mental alterado <15 puntos en escala de Glasgow	Frecuencia respiratoria >22 respiraciones/min.	Presión arterial sistólica <90 mmHg.

**Figura 4.** Quick SOFA (Autor: Claudia Enríquez).

## INFORMES DE CONFERENCIA

El manejo es el siguiente: solicitar cultivos, valorar líquidos, iniciar antibiótico dirigido de manera temprana, amins (norepinefrina) y mantener una presión arterial media (PAM) >65 mmHg.

### Choque anafiláctico

Se refiere a una vasodilatación masiva sin pérdida de volumen, pero con distribución inadecuada de este y extravasación, consecuencia de la liberación de histamina en respuesta a un antígeno. Puede desencadenarse por: fármacos, alimentos o venenos. Es fundamental evaluar la dosis, sitio de entrada y la sensibilización, es decir, el número de exposiciones previas al antígeno.

Hay manifestaciones en piel (rash), abdomen (dolor) y en el sistema respiratorio (disnea), de las cuales las manifestaciones respiratorias son las que pueden dañar más al paciente. A pesar de resolver el problema, el paciente tiene que seguir en vigilancia por la posibilidad de reacciones tardías.

El manejo inicial con ABCDE es igual a los otros tipos de choque. Además, se administra epinefrina 0.5 mg (media ampolla) vía intramuscular con adecuada monitorización; algunos recomiendan iniciar con infusión si no hay respuesta. También se recomienda el uso de  $\beta$ -agonistas, esteroides y antihistamínicos.

### Choque neurogénico

Se presenta con un desequilibrio entre la regulación simpática y parasimpática de la función cardíaca y del músculo liso del vaso. Ocurre en pacientes con trauma directo a la médula o a centros de circulación cerebral; usualmente se presentan con una presión sistólica <90 mmHg, frecuencia cardíaca <60 lpm y alteración neurológica.

Lo importante es resolver la causa, pero primero se debe seguir el protocolo ABCDE, reponer volumen y provocar vasoconstricción con norepinefrina.

### Choque cardiogénico

Es una disfunción primaria del corazón con reducción crítica de su capacidad de bombeo. Se caracteriza por una presión sistólica <90 mmHg o disminución de 30 mmHg de la PAM basal.

La principal causa es el infarto, pero existen otras como arritmias, miocarditis, valvulopatías, trauma o fármacos. Los síntomas que se presentan son: agitación, alteración del estado de conciencia, oliguria, disnea y extremidades frías.

El tratamiento se basa en resolver la causa; por ejemplo, realizar cateterismo/trombolisis en pacientes infartados. Requieren manejo vital con ABCDE, ecocardiograma y monitoreo invasivo. Los fármacos que se recomiendan son: norepinefrina y dobutamina, mientras que la adrenalina no tiene efecto alguno.

### Choque obstructivo

Es una condición a causa de la obstrucción de grandes vasos y del corazón, que afecta la precarga. Se presenta por ejemplo en pacientes que tienen un tumor, lo que ocasiona el síndrome de vena cava superior, neumotórax y tamponade cardíaco. Con respecto a este último, es importante reconocerlo con la triada de Beck: ingurgitación yugular, ruidos cardíacos disminuidos e hipotensión arterial. El tratamiento depende del diagnóstico e identificación oportuna de la causa para poder resolverla. Por ejemplo, en un tamponade se realiza una pericardiocentesis.

### Conclusión

El estado de choque es un estado de hipoperfusión tisular que conduce a hipoxia celular generalizada con disfunción orgánica. Constituye una urgencia diagnóstica y terapéutica debido a su alta tasa de mortalidad, por lo que es necesario identificar las posibles causas y realizar una evaluación integral que nos proporcione un diagnóstico certero y eficaz, con el objetivo de establecer el tratamiento adecuado que permita a nuestro paciente recuperar su calidad de vida de la mejor manera posible.