



Universidad Médica Pinar
ISSN: 1990-7990
galeno@infomed.sld.cu
Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr.
Ernesto Ché Guevara de la Serna
Cuba

Actualización en el diagnóstico y manejo del paciente en choque

Rivero-Morey, Rodolfo Javier; Rivero-Morey, Jeisy; Falcón-Hernández, Arellys

Actualización en el diagnóstico y manejo del paciente en choque

Universidad Médica Pinar, vol. 15, núm. 3, 2019

Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr. Ernesto Ché Guevara de la Serna, Cuba

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=638268500015>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

Actualización en el diagnóstico y manejo del paciente en choque

Update on the diagnosis and management of patient in shock

Rodolfo Javier Rivero-Morey
Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
medrjrm980731@ucm.cfg.sld.cu

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=638268500015>

Jeisy Rivero-Morey
Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
medrjrm980731@ucm.cfg.sld.cu

Arelys Falcón-Hernández
Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
medrjrm980731@ucm.cfg.sld.cu

Recepción: 29 Marzo 2019

Aprobación: 09 Octubre 2019

Publicación: 24 Diciembre 2019

RESUMEN:

El síndrome de choque es un problema frecuente en las unidades de urgencias y emergencias con una elevada prevalencia y mortalidad debido a sus múltiples causas. Con el objetivo de caracterizar el diagnóstico y manejo de los pacientes con choque se desarrolló una revisión bibliográfica, citándose 20 artículos recuperados desde SciELO, Scopus, ClinicalKey y otras bases de datos. Los marcadores del shock grave constituyen una herramienta para la estratificación del riesgo, así como objetivos o metas para el restablecimiento precoz de una perfusión tisular adecuada. La monitorización clínica de la oxigenación tisular y de la función orgánica supone habitualmente la medición de criterios de valoración tradicionales, como la frecuencia cardíaca, constituyendo un pilar en el diagnóstico del choque. En general, la clave del tratamiento del shock es mantener la presión arterial media y asegurar una adecuada perfusión y transporte de oxígeno y otros nutrientes a los órganos vitales.

PALABRAS CLAVE: Shock, Colapso Circulatorio, Choque Hemodinámico. **ABSTRACT .**

KEYWORDS: Shock, Collapsed Circulation, Hemodynamic Shock

INTRODUCCIÓN

El aporte y la utilización del oxígeno son componentes esenciales para la viabilidad celular y en estos procesos, es decisivo el estado circulatorio, en el cual existe un sector arterial y otro venoso con características hemodinámicas muy diferentes. El arterial, es de altas presiones, alta resistencia y baja capacitancia, mientras que en el sector venoso ocurre todo lo opuesto; por lo que el 64 % de toda la volemia del organismo se encuentra contenidas en el sector venoso de la gran circulación. Cuando se unen ambos sectores nos encontramos con el lecho capilar, que es donde se efectúa la función fundamental de la circulación: el intercambio entre la sangre y el líquido intersticial⁽¹⁾.

La vía que debe seguir el oxígeno hasta llegar a las células es larga, por lo que la posibilidad de que se desencadene un mecanismo de la coagulación intravascular, y se afecte la permeabilidad capilar, posibilitando la salida de líquido vascular al espacio intersticial, es elevada, lo que agrava los trastornos circulatorios y crea un círculo vicioso con mayor hipoxia, acidosis metabólica, lesión de la membrana celular y lisosomal, liberación de proteasas y necrosis celular como resultado final⁽¹⁾.

La inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con sus demandas metabólicas que amenazan la vida, se conoce como choque; también se le define como un estado de

hipoperfusión tisular que puede obedecer a múltiples causas y conlleva una disfunción orgánica múltiple que predispone a la muerte⁽²⁾.

El término shock (en español choque) fue utilizado por primera vez en la literatura médica por el traductor de una obra del cirujano Le Dan, para describir una situación clínica; este concepto se empleó posteriormente para describir una serie de alteraciones anatomofisiológicas en la unidad funcional circulatoria. Durante el siglo XIX, se usaron varias herramientas clínicas para el diagnóstico de este síndrome; las más empleadas fueron la frecuencia o la fuerza del pulso, el nivel de conciencia y la temperatura corporal⁽¹⁾. Se planteó que la presión arterial baja era la característica central y debía ser la mejor herramienta para definir el choque⁽³⁾.

Aunque pueden coexistir diferentes causas de choque, aun en un mismo paciente, y hacer que el cuadro clínico y hemodinámico sea más abigarrado; de forma práctica se suelen clasificar según sus causas en cuatro tipos principales: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera y distributivo⁽²⁾.

Tiene una prevalencia y mortalidad elevadas y actualmente se puede considerar como una enfermedad emergente. Se estima una incidencia entre 200-300 casos por cada 100 000 habitantes al año, con un incremento anual del 8 %. Aproximadamente el 2 % de los pacientes hospitalizados y hasta el 75 % de los pacientes en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) lo desarrollan⁽³⁾.

Este estado contribuye a la muerte anual de más de 600 000 personas en América Latina. La frecuencia ha aumentado en los últimos 30 años y hoy día el número anual de casos es de más de 900 000 (aproximadamente tres por 1 000 habitantes). Cerca de 33% de los casos ocurre en pacientes con otras enfermedades graves⁽³⁾.

Cuba no está exenta de esta problemática ya que la primera causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares; y un alto por ciento de estos pacientes fallecen en choque cardiogénico. Por otra parte los accidentes, sobre todo los de tránsito ocupan la tercera causa de muerte y en estos casos de manera particular es muy frecuente la aparición de choque hipovolémico⁽⁴⁾.

Es necesario la constante actualización del personal médico sobre el manejo de estos pacientes para así disminuir la tasa de mortalidad. La producción intelectual al respecto, ha sido copiosa en los últimos años, en especial para su origen posterior a la sepsis y han existido mejoras en su supervivencia; pero su letalidad es aún muy alta. Por ello, es preciso disponer de información que integre y sistematice la información existente, sobre el diagnóstico y manejo de este; por lo cual la presente investigación tiene como objetivo caracterizar el diagnóstico y manejo de los pacientes con choque.

DESARROLLO

El término choque se aplica en medicina a un síndrome agudo de disfunción circulatoria, caracterizado por síntomas y signos de hipoperfusión tisular generalizada. Aunque sus causas son diversas, el denominador común es una insuficiencia de la circulación para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno y otros elementos energéticos, lo que produce primero una alteración difusa del metabolismo celular y, posteriormente, disfunción generalizada de órganos vitales^(5,6).

El aporte de oxígeno sistémico, es decir, la cantidad de oxígeno suministrada a los tejidos por la sangre arterial, depende de la concentración de hemoglobina en la sangre, de la saturación fraccionada de la hemoglobina por el oxígeno (Sao₂), de la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre (Pao₂) y del gasto cardíaco (GC), este es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. El volumen sistólico está determinado por la precarga y la poscarga ventricular, así como por la contractilidad de las cavidades cardíacas derechas e izquierdas. La resistencia vascular sistémica (RVS), que es la fuerza que se opone a la contracción cardíaca, está determinada principalmente por el grado del tono vasomotor en los esfínteres de músculo liso precapilares y puede calcularse aplicando la siguiente ecuación, en la cual se relacionan las variables de presión media arterial sistémica (PAM), la presión venosa central (PVC) y el GC⁽⁵⁾:

$$RVS = (PAM - PVC) \times 80 / GC$$

La circulación sistémica está autorregulada en condiciones normales, de manera que cuando aumenta la presión arterial sistémica (PAS), disminuye el diámetro de los vasos para mantener el flujo a un ritmo estable. La relevancia clínica de estas relaciones se evidencia cuando un paciente presenta un descenso del GC, pero un incremento compensador en la RVS mantiene una PAM prácticamente normal. A pesar de que la presión arterial es casi normal, el paciente se encuentra, no obstante, en un estado de «choque oculto» debido a la hipoperfusión tisular. Los mecanismos compensadores son específicos de cada órgano. El flujo sanguíneo a órganos como el corazón y el cerebro está regulado cuidadosamente y se mantiene a lo largo de un margen amplio de presión arterial. Sin embargo, en otros órganos como el intestino o el hígado, el mantenimiento de la autorregulación no está tan ajustado^(5,6).

El consumo de oxígeno sistémico, que es la cantidad de oxígeno consumido por el cuerpo por minuto, se calcula como el oxígeno aportado al organismo multiplicado por el cociente de extracción de oxígeno sistémico. La demanda de oxígeno es la cantidad de oxígeno que necesitan los tejidos para evitar el metabolismo anaerobio. En condiciones normales, el aporte de oxígeno sistémico es suficiente, de manera que el consumo de oxígeno sistémico no se ve alterado ni depende de cambios en el aporte. Sin embargo, si el aporte de oxígeno sistémico desciende por debajo de un valor crítico, un incremento compensador en la fracción de extracción de oxígeno mantiene el oxígeno sistémico en valores adecuados para satisfacer las demandas de oxígeno del organismo. Cuando esta respuesta compensadora en la fracción de extracción del oxígeno es inadecuada para satisfacer las demandas de oxígeno sistémico, el metabolismo aerobio pasa a ser anaerobio, menos eficiente, dando lugar al agotamiento del adenosina trifosfato (ATP) y de las reservas de energía intracelulares⁽⁴⁾.

Como consecuencia se produce acidosis intracelular y la glucólisis anaerobia conduce a la producción de lactato. Por debajo de este valor crítico de aporte de oxígeno sistémico, el consumo de oxígeno depende del aporte sistémico, en una relación que se denomina dependencia fisiológica del aporte de oxígeno⁽⁵⁾.

El choque recibe diversas denominaciones según su origen: hemorrágico o hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo vascular. Sin embargo, el cuadro clínico y las alteraciones patológicas son similares, debido a la insuficiencia circulatoria periférica que siempre está presente⁽⁴⁾.

Atendiendo a dicha clasificación son múltiples las causas que provocan el síndrome. Dentro del choque hipovolémico las hemorragias traumáticas, trastornos vasculares (aneurisma aórtico, malformaciones arteriovenosas), afecciones gastrointestinales y trastornos relacionados con el embarazo como placenta previa y embarazo ectópico; pérdidas de plasma provocado por quemaduras, peritonitis, pancreatitis; así como pérdida de agua y electrolitos por sudoraciones excesivas, vómitos, diarreas, trastornos renales o ingestión insuficiente de líquidos⁽⁵⁾.

El choque cardiogénico incluye numerosas causas pueden producir un deterioro de la función cardíaca como el infarto agudo de miocardio (IMA) debido a un fallo de bomba o isquemia cardíaca recidivante, este puede traer consigo complicaciones mecánicas como insuficiencia mitral aguda por rotura de músculos papilares, rotura septal con comunicación aurículoventricular, rotura de cuerdas tendinosas, taponamiento cardíaco; otras condiciones que traen consigo la aparición de este choque son neumotórax a tensión, miocarditis, choque séptico con depresión miocárdica severa, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica severa, tromboembolismo pulmonar⁽⁶⁾.

Una variedad de choque distributivo que se ha hecho cada vez más importante en los últimos años es el séptico. Aunque la sepsis puede aparecer sin ningún foco detectable que la preceda, cosa que ocurre hasta en el 20% de los casos, en general surge como una complicación de otra enfermedad. En muchos casos, la sepsis sigue a infecciones en el aparato urinario: 20 a 50% de los casos adquiridos en la comunidad, 20% de los casos nosocomiales. En la sepsis de origen comunitario, la mayor parte de los casos son producidos por *E. Coli* y *Proteus sp*, mientras que en la urosepsis nosocomial los gérmenes habituales son *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus* y *Pseudomonas*, además del enterococo⁽⁷⁾.

La observación clínica del paciente, así como la realización del examen físico y los estudios auxiliares requeridos, determinan el diagnóstico del síndrome. Dentro del cuadro clínico del paciente se evidencia:

1. Disminución de la tensión arterial: aunque las alteraciones de la perfusión tisular pueden anteceder a la disminución de las cifras tensionales, una tensión arterial baja no siempre significa choque y en ocasiones al inicio del cuadro la tensión puede estar normal o aumentada a causa de la estimulación adrenérgica.
2. Piel pálida, fría y sudorosa: en la circulación periférica la intensa vasoconstricción es la responsable, así como de la aparición de cianosis distal, observada más frecuentemente en los dedos de las manos y pies.
3. Frecuencia cardíaca elevada: como consecuencia de la estimulación adrenérgica, el pulso se torna rápido y fino; no obstante la ausencia de taquicardia no excluye una hipovolemia significativa.
4. Polipnea e hiperventilación: el centro respiratorio responde a la hipovolemia con estos síntomas, manifestándose además la taquipnea
5. Intranquilidad, ansiedad, letargo, confusión, somnolencia y apatía: producto a la reducción de la presión de perfusión cerebral, por disminución de la PAM.
6. Oliguria: la disminución del flujo sanguíneo al riñón reduce la filtración glomerular y así la diuresis produciéndose con gasto urinario inferior a 30 ml/h.
7. Taquicardia, bradicardia, arritmias cardíacas: con gasto elevado.
8. Hipotermia ($< 35.6^{\circ}\text{C}$) o fiebre ($> 38.3^{\circ}\text{C}$)^(2,8).

En el choque cardiogénico no es inusual que se presenten distintos tipos de arritmias cardíacas. En la auscultación se pueden escuchar estertores pulmonares húmedos y se debe auscultar con detalle el área cardíaca para detectar la presencia de soplos que nos indiquen complicaciones mecánicas: rotura del tabique interventricular, rotura de músculo papilar, etc⁽⁹⁾.

El diagnóstico precoz de sepsis en los pacientes graves puede ser extremadamente dificultoso. En alrededor de dos tercios de los pacientes que desarrollan sepsis en una unidad de cuidados críticos, los signos aparecen enmascarados por otras patologías. En consecuencia, es necesario un elevado índice de sospecha para lograr un diagnóstico precoz. Aun cuando se haya establecido el diagnóstico probable de sepsis, puede ser muy dificultoso determinar el foco primario^(9,10).

Cuando el cuadro clínico se desarrolla, constituye una situación clínica crítica, cuyo diagnóstico adecuado solamente es posible en las unidades especiales o de Cuidados Intensivos, por tanto el objetivo ideal sería el diagnóstico y tratamiento correcto de las situaciones que predisponen al choque o en todo caso, el reconocimiento precoz de los signos de pre choque ante el establecimiento de la fase irreversible⁽¹⁰⁾. De ahí la importancia del conocimiento y control de múltiples variables hemodinámicas de oxigenación y metabólicas que condicionan en cada momento el tratamiento más idóneo, esto condiciona que dentro de los exámenes complementarios (valoración básica) realizados por el personal médico se encuentren:

1. Biometría hemática: hemoglobina, hematocrito, conteo de leucocitos, diferencial y conteo de plaquetas, debido a que en el sangramiento (el cual conduce a un posible choque hipovolémico) se produce anemia con disminución de la hemoglobina y el hematocrito; sin embargo cuando la hemorragia se desarrolla bruscamente no hay tiempo para que se produzca la hemodilución y estos valores pueden ser normales. Las pérdidas de otros líquidos (agua, plasma) producen hemoconcentración con incremento de dichos parámetros⁽¹¹⁾.
2. Determinación de electrolitos: Al progresar el cuadro y aumentar en severidad se encuentra acidosis metabólica en la hemogasometría debida al aumento en la producción de ácido láctico por las células hipoperfundidas. En los estadios avanzados de choque irreversible se puede hallar acidosis mixta. La acidosis láctica es consecuencia de la hipoperfusión de los tejidos y de la existencia de metabolismo anaerobio⁽¹¹⁾.
3. Glicemia, Creatinina y amilasa sérica: pues es común la presencia de hiperglicemia debida a la hemoconcentración y la presencia de hormonas hipoglucemiantes⁽¹¹⁾.

4. Coagulograma completo: constituye una prueba necesaria ante la presencia de una hemorragia, ya que detecta la existencia de coagulopatías o puede reflejar la aparición de complicaciones del propio estado de choque (coagulación intravascular diseminada) o de su terapéutica (dilución de factores de la coagulación y plaquetas)⁽¹¹⁾.

5. Rayos X de tórax y ecocardiograma Doppler⁽¹²⁾.

6. Electrocardiograma: debido a que en los casos relacionados con el choque cardiogénico suele mostrar sobre todo elevación del segmento ST, pero en el 25% de los casos hay depresión del ST o cambios inespecíficos⁽¹²⁾.

7. La Tonometría gástrica: es un proceder que permite la estimación del pH intramucoso (pHi); método valioso para el seguimiento de la resucitación, ya que, en forma bastante sencilla y poco invasiva, permite estimar la perfusión tisular⁽¹¹⁾.

8. Ecografías y tomografías de abdomen: seguida por la aspiración guiada si se detecta un área sospechosa, con el objetivo evaluar los lugares más comunes de infección que conducen al apareamiento de un choque séptico⁽¹²⁾.

No existe un estudio complementario que determine el diagnóstico del choque hipovolémico, pero aparecen alteraciones que dependen de la enfermedad causal o de los mecanismos patogénicos que se producen en respuesta a la hipovolemia. En estadios iniciales se observa alcalosis respiratoria debido al estímulo del centro respiratorio causado por la hipovolemia⁽¹³⁾.

La hipoperfusión tisular con la consiguiente reducción del aporte de oxígeno y glucosa a la célula y la liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria conducen a un déficit energético celular que finalmente provoca disfunción e insuficiencia de sistemas orgánicos, ocasionando complicaciones propias de este síndrome, entre las que se encuentran:

1. Respiratorio: en los capilares pulmonares se acumulan complejos inmunes y factores celulares que causan agregación de neutrófilos y plaquetas, con incremento de la permeabilidad capilar; afectación de la arquitectura pulmonar y aparición de lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda.

2. Riñones: la vasoconstricción compensadora del choque distribuye el flujo de sangre en el riñón hacia el área de la médula y cortical profunda, ocasionando: incapacidad para concentrar la orina, muerte celular en parches, necrosis del epitelio tubular y finalmente insuficiencia renal.

3. Corazón: habitualmente su función se conserva hasta estadios avanzados, cuando la presencia del lactato, radicales libres y otros factores humorales liberados por las células isquémicas causan disminución de la contractilidad y disfunción cardíaca.

4. Intestino: con frecuencia y de forma precoz se produce una vasoconstricción intestinal intensa con ausencia o reducción importante del flujo sanguíneo a las vellosidades. Este cuadro puede persistir aunque la macrocirculación sea restablecida provocando alteración de la función de barrera del intestino y translocación bacteriana, lo que favorece la aparición de disfunción orgánica múltiple.

5. Hígado: el hígado tiene una microcirculación compleja y puede ser dañado tanto por la hipoperfusión como por la reperfusión que ocurre en la etapa de recuperación del choque causando insuficiencia de las funciones de síntesis hepática^(14,15).

El objetivo del tratamiento inicial es restablecer la perfusión microvascular y global hasta valores que mantengan la respiración celular aerobia. En diversos ensayos aleatorizados se han demostrado reducciones significativas y constantes de la mortalidad cuando el shock se invierte intensivamente antes de que se desarrolle fracaso orgánico. Una vez puesto en marcha este tratamiento inicial, el diagnóstico definitivo conduce hacia una terapia más específica basada en la etiología del shock⁽¹⁶⁾.

Una vez diagnosticado el estado de shock y siempre que sea posible, estos casos deben ser tratados en una UCI donde es necesario:

1. Identificar y controlar los factores responsables del choque. Es de importancia fundamental el control de los sangramientos.
2. Permeabilizar la vía aérea y mantener la ventilación y oxigenación ($\text{PaO}_2 > 70 \text{ mm Hg}$).
3. Administrar volumen para recuperar el déficit circulatorio.
4. Corregir las alteraciones ácido-básicas y electrolíticas.
5. Colocar al paciente en posición horizontal con los miembros inferiores ligeramente elevados para incrementar el retorno venoso y garantizar la perfusión cerebral.
6. Abordaje venoso para poder monitorizar la PVC y tener una guía para el aporte del volumen. En pacientes con enfermedades cardiovasculares o respiratorias puede ser necesaria la colocación de un catéter de flotación y utilizar el valor de la PCAP para orientarnos en la cantidad de líquidos a administrar.
7. Monitorizar los signos vitales incluyendo tensión arterial, pulso, temperatura, frecuencia respiratoria, estado de conciencia, volumen de orina y la PVC y PCAP ya mencionadas.
8. Colocar catéter vesical para vigilar horariamente el volumen de la diuresis que debe tratar de mantenerse en 1 ml/Kg/hora o más.
9. Colocar sonda nasogástrica y realizar aspiraciones. No administrar alimentos o medicación enteral. Tampoco utilizar fármacos en inyecciones intramusculares o subcutáneas.
10. Mantener al paciente abrigado para evitar las pérdidas de calor^(17,18).

Los objetivos principales en el manejo del choque hipovolémico están encaminados al control de la causa que provoca estas pérdidas de volumen y así la restauración del volumen intravascular para garantizar la perfusión tisular y el transporte de oxígeno a los órganos vitales con el fin de cubrir los requerimientos metabólicos⁽¹⁶⁾.

El manejo integral del choque séptico debería perseguir los siguientes objetivos: erradicar el microorganismo causal, proveer al paciente de las medidas de soporte vital necesarias, neutralizar las toxinas microbianas y modular la respuesta inflamatoria del huésped⁽¹⁸⁾.

El tratamiento de estos pacientes necesita de:

1. Diagnóstico Microbiológico: Tomar muestra para hemocultivos en el momento del diagnóstico del Shock Séptico, o al menos en la primera hora, pero antes de iniciar tratamiento con antimicrobianos. Tomar cultivo de fluidos del aparato afectado que genera el Shock.
2. Antimicrobianos: El tratamiento con antimicrobianos tiene que iniciarse en la primera hora después de reconocido el síndrome y haber sido tomadas las muestras para cultivos. Recordar que el inicio tardío del tratamiento antimicrobiano está asociado a desenlaces fatales.
3. Control de la Fuente: En caso necesario drenar abscesos, desbridar heridas necróticas, retirar dispositivos potencialmente sépticos, etc. Asumir conducta específica en dependencia del cuadro clínico.
4. Uso de vasopresores: Está indicado su uso cuando falla el reemplazo de volumen en aras de sostener o incrementar la Tensión Arterial y mejorar la perfusión hística; de elección: Norepinefrina o Dopamina.
5. Uso de Inotrópicos: La dobutamina, es recomendada en pacientes con evidencia de disminución del gasto cardiaco (GC) dependiente de la Contractilidad del miocardio, dosis recomendada 5 – 20 $\mu\text{cg/kg/min}$.
6. Uso de esteroides: Se utilizará Hidrocortisona 300mg/d IV. Las dosis de esteroides superiores a las recomendadas, para el tratamiento del choque séptico son inefectivas y perjudiciales^(18,19).

Lo más importante en el choque cardiogénico es el reconocimiento precoz del cuadro, tratar de identificar sus causas y coordinar tratamiento intervencionista, en este último es importante el uso de:

1. Agentes inotrópicos y vasopresores (dobutamina, dopamina, milrinona, epinefrina, norepinefrina y fenilefrina).
2. Analgésicos (Con meperidina, la morfina no está indicada).
3. Trombolisis.
4. Soporte mecánico (balón de contrapulsación, dispositivos percutáneos de asistencia al ventrículo izquierdo, oxigenador de membrana extracorpórea).

5. Estrategias de repercusión (angioplastia o cirugía).
6. Marcapasos externos de ser necesario.
7. Diuréticos endovenosos si edema pulmonar y presión capilar en cuña de la arteria pulmonar (PCAP) elevada.

8. Restauración del flujo coronario (reperusión- revascularización).

9. Angioplastia transluminal en el caso de los pacientes con IMA⁽²⁰⁾.

Por otra parte, el tratamiento etiológico de los pacientes con choque cardiogénico establece:

1. Neumotórax a tensión o hemotórax masivo: Pleurotomía mínima media.
2. Taponamiento cardíaco: Pericardiocentesis.
3. Pericarditis aguda: Manejo con ácido acetil salicílico (AAS) y antiinflamatorios no esteroideos.
4. Rotura de pared libre ventricular: Tratamiento quirúrgico cardiovascular.
5. Tromboembolismo pulmonar: Trombolisis sistémica^(19 20).

En el caso de los pacientes con IMA se le realiza una toma de ventrículo derecho: la terapéutica inicial incluye aumentar el llenado ventricular con volumen. Se utilizan bolos de solución salina de 100-200 ml, siempre con control estricto de la PVC⁽²⁰⁾.

CONCLUSIONES

Los marcadores del shock grave no sólo sirven como herramientas diagnósticas para la estratificación del riesgo, sino también como objetivos o metas para el restablecimiento precoz de una perfusión tisular adecuada. La monitorización clínica de la oxigenación tisular y de la función orgánica supone habitualmente la medición de criterios de valoración tradicionales, como la frecuencia cardíaca, constituyendo un pilar en el diagnóstico del choque. En general, la clave del tratamiento del shock es mantener la presión arterial media (PAM) y asegurar una adecuada perfusión y transporte de oxígeno y otros nutrientes a los órganos vitales. La hipoperfusión tisular y el metabolismo anaeróbico pueden conducir a la producción y liberación de ácido láctico a la sangre, por lo que la reducción de los niveles elevados de lactato sérico es un buen indicador de un adecuado tratamiento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

RJRM participó en la concepción del artículo. JRM y AFH descargaron la bibliografía. Todos los autores participaron en la redacción, revisión y aceptación del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbee RW, Reynolds PS, Ward KR. Assessing shock resuscitation strategies by oxygen debt repayment. Shock [Internet]. 2010 [citado 15 Feb 2019] Feb; 33(2): 113-22. Disponible en: https://journals.lww.com/shockjournal/Fulltext/2010/02000/Hyperosmotic_Hyperoncotic_Versus.2.aspx
2. Harrison. Principios de medicina interna. 18ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2015.p. 1773-86.
3. Lara Tañán JE, García Hernández JA, Celerstrin Marcos S. Choque. En: Vicente Peña E. Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2014.p. 204-227.

4. Rivers EP. Estrategia de actuación en el paciente con shock. En: Hollenberg S. Estrategia de actuación en pacientes en terapia intensiva. Madrid: Elsevier; 2017. p. 649-658.
5. Falcón Hernández A, Navarro Machado VR. Guía de práctica clínica para el shock cardiogénico. Medisur [Internet]. 2009 [citado 15 Feb 2019]; 7(1): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/686>
6. Carrillo Ramírez SC, Elguea Echavarría PA. Choque circulatorio. Estableciendo metas en la reanimación con líquidos. Acta méd. Grupo Ángeles [Internet]. 2017 Feb [citado 28 Mar 2019]; 15(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000100078&lng=es
7. Azkárate I, Choperena G, Salas E, Sebastián R, Lara G, Elósegui I, et al. Epidemiología y factores pronósticos de la sepsis grave/shock séptico. Seis años de evolución. Med Intensiva [Internet]. 2016 [citado 15 Feb 2019]; 40 (1): [aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/epidemiologia-factores-pronosticos-sepsis-grav-e-shock/articulo/S0210569115000248/>
8. Lovesio C. Sepsis sistémica y shock séptico. En: Medicina Intensiva. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 615-635.
9. Arriagada D, Donoso A, Cruces P, Díaz F. Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. Revista Chilena de Pediatría [Internet]. 2015 [citado 15 Feb 2019]; 86(4): [aprox. 13 p.]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037041061500159X>
10. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Clinical update Management of cardiogenic shock. European Heart Journal [Internet]. 2015 [citado 15 Feb 2019]; 36: 1223–30. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/20/1223/2293258>
11. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2019]; 45(3): 486-552. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28101605>
12. Pereira V. SSC 2016: ¿Cuál es la mejor práctica clínica para manejar hemodinámicamente el shock séptico? Rev Elect Anestesiología [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2019]; 9(8): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://revistaanestesiologia.org/index.php/rear/article/view/149/176>
13. Lara Tuñón JE, García Hernández JA, Celestrin Marcos S. Shock. En: Vicente Peña, Ernesto. Medicina Interna: Diagnóstico y Tratamiento. 2da. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016. p. 166.
14. González JC. Sepsis y shock séptico en las pacientes obstétricas extremadamente graves. Rev Cubana Med Inten Emergen [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2019]; 16 (1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/239/369>
15. Prado-Díaz A, Castillo A, Rojas DM, Chávez-Vivas M. Marcadores moleculares en el diagnóstico y pronóstico de sepsis, sepsis grave y choque séptico Rev Fac Med [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2019]; 65 (1): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65n1/0120-0011-rfmun-65-01-00145.pdf>
16. Ruiz-Mesa JD, Marquez-Gomez I, Sena G, Buonaiuto VA, Ordoñez JM, Salido M, Ciénzar AP, Santis LV, Mediavilla C, Colmenero JD. Factors associated with severe sepsis or septic shock in complicated pyelonephritis. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2019]; 96(43): e8371. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5671861/>
17. Cristobo Bravo T, Quirós Viqueira O. Actualización en la detección y manejo de la sepsis. AMC [Internet]. 2015 [citado 15 Feb 2019]; 19(5): [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552015000500011
18. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Rev. Finlay [Internet]. 2016 Jun [citado 15 Feb 2019]; 6(2): [aprox. 18 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010&lng=es
19. Bertullo M, Carbone N, Brandes M, Silva M, Meiss H, Tejera D, et al. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la sepsis severa en Uruguay: un estudio multicéntrico prospectivo. Rev Méd Urug [Internet]. 2016 Sep [citado 15 Feb 2019]; 32(3): [aprox. 15 p.]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168803902016000300007&script=sci_arttext&lng=pt

20. Acosta F. Shock cardiogénico. En: Caballero A. Terapia Intensiva. 2da. ed. Ciudad de La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006.p. 877-901.