

Monitoreo y resucitación del paciente en estado de choque

Monitoring and resuscitation of severely ill and shocked patients

Jorge Edmundo Morales Corvacho¹

RESUMEN

El estado de choque es la urgencia hemodinámica de presentación más frecuente en la práctica clínica y de su manejo adecuado y oportuno depende muchas veces la vida del enfermo, por ello es muy importante que todos los médicos tengan conceptos claros acerca de su tratamiento inicial y aprendan a utilizar los dispositivos de vigilancia mecánicos y electrónicos. Se hace una revisión somera del tema y se dan pautas prácticas relacionadas con el diagnóstico, tratamiento y monitoreo de pacientes en estado de choque.

Palabras clave: Resucitación, resucitación cardiopulmonar, paciente.

ABSTRACT

Shock is the most frequent hemodynamic emergency in clinical practice, and patients' lives depend on its timely and adequate management; consequently, it is of utmost importance that physicians should know every basic aspect with respect to the initial management of shock and learn how to use both mechanic and electronic monitoring devices. A brief overview of these topics is presented and we review guidelines related to diagnosis, therapy, and monitoring patients in hemodynamic shock.

Key word: Resuscitation, cardiopulmonary resuscitation, patient.

INTRODUCCIÓN

La función principal de aparato cardiovascular es llevar sangre a todos los tejidos del organismo, con el fin de asegurarles una provisión continua de oxígeno y nutrientes que permitan el normal funcionamiento y la viabilidad de las células; cuando se produce una falla aguda de este sistema, que no le permite cumplir esta función, es que hablamos de un estado de choque, o shock en inglés. Podemos entonces definir al estado de choque como la claudicación del sistema cardiovascular y su incapacidad para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión de órganos vitales; es la urgencia hemodinámica más grave de la práctica clínica, después del paro cardiaco, está asociada a una alta mortalidad y a complicaciones severas que se relacionan con la rapidez y la idoneidad del tratamiento.

Es por esta razón que es de máxima importancia que los médicos conozcan claramente los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en este estado y apliquen en forma precoz las medidas correctas de manejo.

Definición operacional de términos

Estado de Choque: Es un síndrome grave derivado del fracaso del sistema cardiovascular para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión y oxigenatorias de los tejidos, lo que conduce a hipoxia tisular y acidosis láctica.

Resucitación: O más propiamente reanimación es el conjunto de medidas terapéuticas destinadas a recuperar la estabilidad de un sistema vital que ha claudicado.

En esta oportunidad nos ocuparemos de los conceptos más importantes que debe tener un médico no especialista

sobre este cuadro clínico, enfatizando las medidas de manejo inicial y los métodos y dispositivos de vigilancia hemodinámica. Al deterioro parcial de los mecanismos circulatorios lo denominaremos inestabilidad hemodinámica, y usualmente es un cuadro que precede al estado de choque.

TIPOS DE ESTADOS DE CHOQUE

Aunque las clasificaciones varían y aun no hay una uniformemente aceptada, se consideran clásicamente cuatro tipos básicos de estados de choque que los clasificamos como, hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo; esta clasificación tiene utilidad práctica y permite comprender mejor los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en cada uno de ellos, así como la lógica de las medidas terapéuticas que se recomiendan. En el choque hipovolémico el mecanismo central es la disminución crítica, real o relativa de la volemia, o sea el volumen sanguíneo circulante (hemorragia masiva, deshidratación severa); en el choque cardiogénico, el mecanismo principal es la falla en la bomba circulatoria que es el corazón (infarto miocárdico masivo, rotura de una cuerda tendínea o una válvula); en el choque distributivo hay un aumento de la capacitancia vascular por vasodilatación (choque séptico o el anafiláctico) y en el choque obstructivo, como su nombre lo indica hay un obstáculo mecánico severo al flujo sanguíneo (embolia pulmonar masiva, taponamiento pericárdico)^{1,2-4}.

FISIOPATOLOGÍA

Lo más importante que se debe entender de la fisiopatología de los estados de choque es que el trastorno principal que ocurre es un aporte inadecuado de sangre a los tejidos, sobre todo en órganos vitales, es decir hay un problema grave de perfusión tisular, que si no se resuelve con rapidez producirá injurias severas en dichos tejidos. Con fines didácticos podemos considerar solo tres componentes que tienen un papel importante en el funcionamiento

1. Médico internista, intensivista. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad San Martín de Porres, Lima, Perú. Tutor de residentes de Medicina Intensiva de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. Jefe del Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Policía Nacional del Perú, Luis N. Sáenz, Lima, Perú.

adecuado del aparato circulatorio, que son una cantidad suficiente de sangre circulante (volemia), una bomba que funcione con eficacia (corazón) y un lecho vascular con un tono adecuado (resistencia vascular en las arteriolas y capacitancia en el sistema venoso), regulados por diversos mecanismos neuroendocrinos que permiten ajustar su funcionamiento al estado metabólico del organismo, en aras de mantener un equilibrio entre las demandas de oxígeno y su aporte a los tejidos. Cuando estos mecanismos compensatorios fallan o se agotan es que se produce un estado de desequilibrio grave al que llamamos estado de choque. Sea que no haya volumen sanguíneo suficiente circulante, que el corazón haya claudicado en su función de bomba, que la sangre se encuentre estancada en un lecho vascular ensanchado, o que algún obstáculo impida su normal circulación; el resultado final será siempre que la sangre no llegue en cantidad y presión suficientes a los órganos vitales, y se ponga en riesgo su funcionamiento y viabilidad.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y VIGILANCIA DEL ESTADO HEMODINÁMICO.

En la evaluación del estado hemodinámico, un aspecto que se debe destacar es la importancia que tiene la apreciación clínica del médico; la información que obtiene con sus ojos y sus manos es mucho más valiosa y útil que la obtenida por sofisticados equipos electrónicos. Lamentablemente hay una tendencia a sobrevalorar las mediciones digitales, los números de los monitores y toda la parafernalia electrónica que usualmente se encuentra en las unidades de terapia intensiva. Datos como la temperatura cutánea distal, la amplitud del pulso, la tensión de los globos oculares, la concentración de la orina, o una leve tendencia al sopor son de gran importancia para tener una idea más precisa de la perfusión de los órganos vitales y de los esfuerzos que hace el organismo por compensar su estado circulatorio. No debemos olvidar, además que las mediciones, sean estas manuales o electrónicas, son siempre solo aproximaciones, y que pueden tener, en algunas circunstancias, un margen de error muy grande y una confiabilidad pequeña. Revisaremos algunos conceptos:

Presión Arterial. Una de las mediciones peor comprendidas y mal utilizadas en los estados de choque, es la presión arterial; en principio ya está aceptado que la hipotensión arterial no es necesaria para establecer el diagnóstico de choque y que su presencia tampoco basta para hacer ese diagnóstico; el diagnóstico de choque se debe basar en la presencia de signos de inadecuada perfusión tisular al examen físico¹. No es exagerada la expresión del Dr. William Thompson que decía “cuando un paciente en shock ingresa a la UCI lo primero que debe hacerse es sacar los tensiómetros afuera..” Si bien la mayor parte de la Guías establecen metas numéricas para la presión arterial media (PAM)⁴ la apreciación hemodinámica de un paciente con inestabilidad circulatoria debe hacerse considerando un conjunto de valores y los hallazgos de un examen físico minucioso. Hay algunas consideraciones que deben tenerse en cuenta, desde el punto de vista práctico.

Si se obtiene una medición clara y en un valor adecuado de la presión arterial, es muy probable que no se necesite ningún otro procedimiento de medición para asegurar que la presión de perfusión de órganos vitales es adecuada.

Si se detecta una presión arterial baja, esta medición debe correlacionarse con la frecuencia cardíaca, la diuresis horaria, la temperatura cutánea, el estado de conciencia, llenado capilar, etc. y solo debe tratarse si se encuentran signos de hipoperfusión tisular.

La medición de la presión arterial no es suficiente, deben evaluarse varios parámetros simultáneamente, e interpretar conjuntos de valores (puntos hemodinámicos) para tener una apreciación correcta del estado circulatorio.

Recordar que en la vigilancia hemodinámica de un paciente en estado crítico son más importantes las tendencias que los valores absolutos, y que no debemos tratar números sino pacientes. (Ver ejemplos)

Primer ejemplo

Presión arterial	85/55	80/50	80/50	80/50
Frecuencia cardíaca	70	72	69	70
Diuresis horaria	100 cc	95 cc	89 cc	100 cc
PVC	4	5	4	4
Conciencia	Despierto	Despierto	Despierto	Despierto
Piel	Tibia	Tibia	Tibia	Tibia

Segundo ejemplo

Presión arterial	120/70	110/60	95/50	90/40
Frecuencia cardíaca	88	110	124	130
Diuresis horaria	65 cc	50 cc	35 cc	15 cc
PVC	12	8	5	4
Conciencia	Despierto	Confuso	Soporoso	Sopor profundo
Piel	Tibia	Un poco fría	Fría	Fría

En el primer ejemplo, el paciente tiene “teóricamente” una presión arterial baja, pero analizando el conjunto de los otros valores y datos clínicos, se debe interpretar que el paciente se encuentra estable y compensado con signos de buena perfusión cerebral y renal.

En el segundo ejemplo, la disminución de la diuresis, el aumento progresivo de la frecuencia cardíaca y la depresión del sensorio, deben interpretarse como manifestación de una caída del gasto cardíaco, signos

de hipoperfusión renal y cerebral y evolución al colapso circulatorio, probablemente por hipovolemia.

Presión venosa central: Otro parámetro no bien comprendido en su utilidad clínica es la presión venosa central (PVC); con frecuencia se tiende a sobrevalorar su importancia y se ignora una gran cantidad de factores que afectan su medición. Algunos detalles prácticos que se deben considerar respecto a la PVC son:

Considerar que una PVC de cero o baja, no siempre indica hipovolemia; esto solo es cierto si además hay taquicardia, taquipnea, oliguria, tendencia al sopor, etc. Por lo tanto no siempre es necesario un “tratamiento”.

Una PVC elevada no necesariamente indica que no se deban administrar más líquidos o que se deben restringir. Nuevamente este valor debe correlacionarse con otros que sugieran congestión pulmonar, como desaturación oxigenatoria, disnea, ortopnea, crepitantes basales, etc.

Recordar que son más importantes las variaciones de la PVC, frente a la carga de fluidos que sus valores absolutos. Hacer reto de fluidos no es administrarlos a chorro, sino en volúmenes fijos evaluando las variaciones de la PVC.

La frecuencia cardíaca: Es el parámetro más útil en la evaluación del estado hemodinámico, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, debe correlacionarse con la temperatura e interpretarse como la respuesta del corazón a la demanda metabólica

Nuevamente, desde el punto de vista práctico, considerar lo siguiente:

En el periodo post operatorio inmediato, la taquicardia persistente debe interpretarse como sangrado activo, hasta demostrar lo contrario.

Frente a un cuadro de inestabilidad hemodinámica o choque, la disminución de la frecuencia cardíaca significa una respuesta favorable a las medidas terapéuticas instaladas.

Temperatura cutánea: Es un parámetro muy útil para evaluar la resistencia vascular, vasodilatación o vasoconstricción, lo que nos permite incluso distinguir la etiología de un cuadro de choque, solo comparando la temperatura del brazo, el antebrazo y el dorso de la mano del paciente.

Si la temperatura tiende a disminuir distalmente hay vasoconstricción, por tanto un gasto cardíaco bajo y probablemente hipovolemia.

Si por el contrario la temperatura tiende a aumentar hacia las partes distales, hay vasodilatación, gasto cardíaco elevado, y sugiere sepsis.

La frialdad de las manos junto a un pulso de baja amplitud y taquicardia indica inminencia de colapso circulatorio y la necesidad de reanimación inmediata.

Métodos electrónicos de vigilancia.

De todos los dispositivos electrónicos que se utilizan para la vigilancia del estado hemodinámico, aparte del monitor

cardíaco, merece ser destacado: El Pulsoxímetro que aunque tiene la limitación de perder precisión cuando hay vasoconstricción, es un dispositivo extremadamente útil no solo para evaluar la oxigenación de la sangre arterial, sino como ayuda para la reanimación agresiva con fluidos; se puede pasar rápidamente líquidos a un paciente en estado de choque, solo vigilando la oxigenación con un pulsoxímetro, apenas se detecte una disminución de la saturación será el momento de frenar la administración de líquidos y pensar en la necesidad de inotrópicos; esta maniobra es sumamente confiable sobre todo en caso de choque hipovolémico o hemorrágico.

MÉTODOS INVASIVOS DE EVALUACIÓN HEMODINÁMICA

La resucitación comienza con el examen físico y una estimación del gasto cardíaco, y en la mayoría de casos el estado de choque puede revertirse usando una evaluación simple (examen físico, presión arterial, diuresis horaria, etc.) y tratamientos basados en hipótesis (reto de fluidos) sin necesidad de otras mediciones o procedimientos invasivos¹. La utilidad real de los procedimientos invasivos como la medición de las presiones de la arteria pulmonar y del gasto cardíaco, lamentablemente no han pasado la prueba del tiempo y la aceptación uniforme; su utilidad es controversial y la mayor parte de las guías no recomiendan su uso rutinario en estados de choque, restringiendo más bien su empleo sólo para casos puntuales y cuando se cuente con personal experto en su interpretación.

Análisis de Laboratorio: El único marcador biológico recomendado para el diagnóstico y seguimiento del estado de choque es la concentración de lactato¹.

Reanimación: Una vez hecho el diagnóstico, basado principalmente en la evaluación clínica, deben iniciarse las medidas de reanimación, en el orden que se describió en la fisiopatología, es decir Primero: Aumentar la volemia, Segundo: Reforzar la contractilidad miocárdica y Tercero. Regular el tono vascular. Todas estas medidas deben orientarse a mejorar la perfusión de los tejidos (Diuresis, sensorio, temperatura cutánea, etc.) y no simplemente a mejorar la presión arterial, que es un error muy frecuente.

La primera medida y la más importante es administrar líquidos agresivamente, por vías periféricas del mayor calibre que se puedan colocar; un catéter venoso central multi lumen no es lo más recomendable en esta etapa, porque no proporciona una velocidad de flujo suficiente, retrasa la reanimación y da una falsa sensación de seguridad; como se mencionó puede utilizarse un pulsoxímetro o hacerlo con la técnica de reto de fluidos; solo se deben detener cuando hay signos de volemia adecuada o si hay signos que sugieran sobrecarga. Actualmente es intrascendente discutir entre coloides y cristaloides lo que tengan a mano estará bien⁵.

Inotrópicos

Los inotrópicos y vasopresores más utilizados y estudiados para el tratamiento de los estados de choque son la Dopamina y la Noradrenalina; no hay evidencia de ventaja real entre uno y otro en base a diversos estudios multicéntricos⁴ su titulación debe hacerse dosis respuesta, vigilando sus efectos negativos, como signos de vasoconstricción o la presencia de arritmias.

Corticoides

Ya no se recomiendan como antes, a menos que se sospeche o se pueda documentar una insuficiencia adrenal.

Existen otros tratamientos que corresponden al campo de la especialidad, pero si se siguen los conceptos enunciados, se habrá ganado un tiempo valioso y probablemente se solucionen la mayor parte de estados de choque.

2. Rivers E, Nguyen B et al Early Goal-Directed Therapy in the treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med 2001; 345:1368-1377.

3. Dellinger R, Levy M, Carlet JM et al. Surviving Sepsis Campaign; International guidelines for Management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med 32: 858-873.

4. De Backer D; Biston P; Devriendt J; Madl Ch. et al Comparison of Dopamine and Norepinephrine in treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362: 779-789.

5. Dwyer K, Trask A; Shock: Vision general. En el Manual de Cuidados Intensivos 3ra edición Richard Irwin, James Rippe. Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2008.

6. Gattinoni I, Brazzi L, Pelosi P. Continuous Hemodynamic Monitoring JAMA 259: 1625. 2005.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antonelli, M; Levy, M et al Hemodynamic monitoring in shock and implications for Management. Intensive Care Med. 2007. 33(4): 575-590.

CORRESPONDENCIA

Jorge Edmundo Morales Corvacho
moralescorvacho@hotmail.com

Acta Médica Peruana

Órgano Oficial de difusión científica del Colegio Médico del Perú



al servicio de todos los Médicos del Perú

Ingrese gratuitamente al portal electrónico de Acta Médica Peruana desde www.cmp.org.pe