

Hipotensión Arterial y Shock

Dr. Daniel Hugo Ceraso

UTI Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina

El shock se define como: "La pérdida aguda de la adecuada capacidad de perfusión de los tejidos para alcanzar las necesidades metabólicas celulares". Es necesario reconocer inmediatamente sus signos y síntomas para responder rápidamente y así disminuir la morbimortalidad. En un adulto la Tensión Arterial (TA) sistólica ≤ 90 mmHg, el descenso de la misma \geq a 40 mmHg o la Tensión Arterial Media (TAM) \leq a 60 mmHg, deben considerarse hipotensión severa. Sin embargo puede existir hipoperfusión y shock sin hipotensión arterial.

El shock es en realidad un síntoma de la causa que lo desencadena. Siempre el tratamiento debe hacerse mientras que al mismo tiempo se está tratando de resolver la causa.

El shock se ha clasificado clásicamente, con fines didácticos y prácticos, de acuerdo a su etiología en: hipovolémico, séptico, cardiogénico y neurogénico. Posteriormente fue descripta por W. Shoemaker una nueva clase etiopatogénica: el shock traumático.

A continuación describiremos las características de cada uno de estos tipos clásicos de shock ([Tabla 1](#)). En el cuadro precedente se describen los signos clínicos y las características fisiopatológicas más relevantes del shock. Obsérvese como no se menciona la tensión arterial como un parámetro importante a tener en cuenta. Si bien frecuentemente se utiliza la TA como indicador del grado de profundidad del shock, no lo es. La TAM es importante para mantener la presión de perfusión de los distintos órganos y tejidos. La misma depende de la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo, de la impedancia aórtica y de las resistencias periféricas. Pero como indicador de la profundidad del shock es inadecuado por varios motivos:

- a) un paciente puede estar en shock sin estar hipotenso.
- b) los pacientes con hipovolemia pura especialmente los más jóvenes tienen los mecanismos de compensación tan eficientes que son capaces de mantener la TA en niveles aceptables hasta compensar pérdidas cercanas al 40 % de la volemia. En estos casos la hipotensión arterial es un signo tardío
- c) en el shock séptico el descenso de la TAM se produce con alto volumen circulatorio e isquemia celular con incapacidad para la utilización del O_2 , la hipotensión con bajo gasto llega tardíamente.

Tabla 1**COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y FISIOPATOLOGICAS DEL SHOCK**

Hallazgo	Hipovolémico	Séptico	Cardiogénico	Neurogénico
Venas cuello	Colapso	Colapso	Llenas	Colapso
Precarga (PCP-PVC)	Baja	Baja	Alta	Baja
Temp. Piel	Fría	Caliente y luego fría	Fría	Caliente
Color de piel	Pálida	Rosada y luego pálida	Pálida	Rosada
Resistencia Vascular Sistémica	Alta	Baja	Alta	Baja
Frecuencia Cardíaca	Alta	Alta	Alta/baja (bradiarritmias)	Normal/Alta
Débito cardíaco VM/IC*	Bajo	Alto al final bajo	Bajo < 2.2 l/m ²	Bajo
Estado mental	Ansioso	Ansioso	Ansioso	Ansioso
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Disminuida

* VM Volumen minuto circulatorio, IC Índice cardíaco

Así entonces si bien la TAM es un marcador de perfusión tisular, es muy inadecuado para hacer diagnóstico y monitoreo del estado de evolución en un paciente shockado.

La diuresis es el signo clínico más eficaz para monitorear el shock; 50 ml/hr en un adulto, 1ml/kg/hr en los niños y 2 ml/kg/hr en los lactantes son los números que deben recordarse como indicadores de que la perfusión periférica es adecuada. También se ha demostrado que la temperatura de las extremidades (dedo gordo del pie) es un muy buen marcador de perfusión, que al igual que el flujo de orina, correlacionan perfectamente con el IC (índice cardíaco).

La concentración plasmática de lactato así como el déficit de bases (EB), son marcadores bioquímicos de falla en la oxigenación tisular y puesta en marcha del metabolismo anaeróbico, característicos del estado de shock.

En muchas oportunidades es necesario para el manejo de los pacientes con shock el monitoreo hemodinámico con un catéter de Swan Ganz. Especialmente cuando no es claro el estado de la volemia, para esto sigue siendo de vital importancia la medición de la presión capilar pulmonar (PCP), a pesar de todas las imprecisiones que tiene su medición y su utilización como inferencia del volumen de fin de diástole del VI. También es de utilidad para medir la eficiencia cardíaca ante las distintas precargas. La diferenciación entre estados hipo e hiper dinámicos es fundamental así como la magnitud de las resistencias periféricas. También pueden ser de utilidad los datos obtenidos sobre el transporte y el consumo de O₂.

Pero sin duda lo más importante y útil del monitoreo hemodinámico con un catéter en la arteria pulmonar es poder monitorear la tendencia en el tiempo y la respuesta a las terapéuticas aplicadas. Este método sigue siendo controvertido, varios otros han intentado reemplazarlo aduciendo su inexactitud y las complicaciones que presenta. Lo cierto es que todavía no se ha podido ocupar su lugar. Ninguno de los métodos propuestos ha alcanzado la posibilidad de aportar tantos datos útiles con bajo costo y confiabilidad, como el del Swan Ganz que se ha impuesto después de 30 años de uso en todo el mundo.

Como método de monitoreo de la perfusión esplácica la tonometría gástrica e intestinal han demostrado su efectividad para evaluar la profundidad del shock, la posibilidad de sobrevida y guiar la terapéutica.

Con un criterio relacionado con los perfiles hemodinámicos involucrados se ha clasificado al shock en: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo (Tabla 2).

Tabla 2
CLASIFICACION DEL SHOCK DE ACUERDO A LOS PERFILES HEMODINAMICOS

Tipo de Shock	PCP	VM	RVS
Cardiogénico	↑	↓	↑
Hipovolémico	↓	↓	↑
Distributivo	↓ o normal	↕ o normal	↓
Obstructivo			
Taponamiento cardíaco	↑	↓	↑
Embolia pulmonar	↓ o normal	↓	↑

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

El fin del tratamiento del shock es aumentar el transporte de O₂ a los tejidos, aumentando el volumen minuto circulatorio, la presión arterial y el contenido de O₂ de la sangre arterial. Esto en general se logra con ajuste de la pre y postcarga, aumento de la contractilidad cardíaca, aumento de la concentración de Hb en la sangre. En algunas oportunidades es necesario corregir alteraciones del ritmo cardíaco, bradicardias o taquicardias extremas para tratar el shock. En muchas oportunidades el ahorro de O₂ que implica la sedación y el reemplazo del trabajo de los músculos respiratorios con asistencia ventilatoria mecánica colabora con el tratamiento del paciente en shock hasta que solucione la causa desencadenante.

Shock Cardiogénico

Se presenta habitualmente como complicación de enfermedades primariamente cardíacas (arritmias, miocardiopatías o valvulopatías). Sus causas etiopatogénicas son: la contractilidad disminuida con aumento en las presiones de precarga, la disminución del trabajo por latido del ventrículo izquierdo con la consiguiente disminución del gasto cardíaco. Todo esto produce un aumento de la resistencia vascular sistémica compensatorio para mantener la TAM (presión de perfusión).

Causas:

- Enfermedad coronaria: Infarto agudo de miocardio (IAM) masivo (anterior). IAM moderado sobreimpuesto sobre una lesión previa.
- Enfermedad valvular:
Estenosis o insuficiencia aórtica aguda o crónica.
Insuficiencia mitral aguda por ruptura o isquemia de un músculo papilar.
- Enfermedad pericárdica y taponamiento cardíaco. Ruptura de pared libre.
- Miocardiopatías: Dilatadas, Restrictivas o Hipertróficas.
- Arritmias: Taquiarritmias o bradiarritmias. Pérdida de la contribución auricular al lleno ventricular. Anormalidades en la secuencia de contracción. Pérdida de la sincronía auricular.
- Factores metabólicos: Acidemia, Hipoxia, Anormalidades electrolíticas, Ca, P, Mg, K. Diabetes y enfermedades tiroideas.
- Fenómeno del no reflujo: Postparo cardíaco, Post cirugía de Bypass, Embolia coronaria distal.
- Obstrucción al flujo: Tumor o trombo intracardíaco (p. ej.: mixoma auricular). Compresión de la vena cava y Embolia Pulmonar.

Cuando el shock cardiogénico se presenta como complicación de un IAM las posibilidades de sobrevivida son escasas 10% inclusive utilizando soporte inotrópico. Afortunadamente en los últimos años las nuevas

terapias de repermeabilización inmediata (menos de 18 horas) de la arteria han logrado disminuir la mortalidad en algunas series a niveles inferiores al 50%. El balón de contrapulsación intra aórtico es de gran utilidad en el manejo del Shock cardiogénico antes y después de la reperfusión del miocardio involucrado. La trombolisis con cualquier agente debe ser desaconsejada en el IAM con shock cardiogénico puesto que se ha demostrado que no reduce la mortalidad y por sus efectos anticoagulantes dificulta los tratamientos ulteriores; vías venosas centrales, punciones arteriales, cirugía de "by-pass" coronario, etc.

Mortalidad del shock cardiogénico post IAM con las distintas terapéuticas:

- Apoyo inotrópico 90%.
- Trombolisis 80-90%.
- Balón de contrapulsación 80%.
- Cirugía de revascularización 50-60%.
- Angioplastia transluminal coronaria exitosa 50-60%.
- Angioplastia transluminal coronaria no exitosa 80-90%.

También una ruptura del aparato valvular aórtico o mitral como consecuencia de endocarditis infecciosa o isquémica (mitral) pueden desencadenar shock que es de tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico se basa en la utilización titulada de drogas inotrópicas con efecto vasoconstrictor o vasodilatador sobre el territorio vascular sistémico. Cuando el cuadro está dominado por la hipotensión arterial, debe administrarse noradrenalina en dosis bajas (2 a 8 $\mu\text{g}/\text{min}$) o dopamina en dosis altas hasta asegurar una TAM aceptable (60 mmHg); hay que recordar que la perfusión miocárdica se produce en diástole y depende de la TA diastólica por lo que la hipotensión arterial con taquicardia (acorta la diástole), comprometen aún más la perfusión miocárdica, lo que produce aumento del área infartada a expensas de la zona de penumbra. Una vez recuperada la TAM y optimizada la precarga se debe comenzar a administrar drogas como la Dobutamina que aumenta la contractilidad miocárdica disminuyendo las resistencias periféricas. En algunas oportunidades puede ser de utilidad la combinación de dos aminas presoras, Dopa más Dobutamina suele ser la combinación más útil cuando se requiere un leve efecto presor con mejor perfusión renal y gran efecto inotrópico positivo, sin mayor aumento de la frecuencia cardíaca..

También son drogas de gran utilidad los vasodilatadores Nitroglicerina (NTG) y Nitroprusiato de Na (NPS), la primera con efecto preponderante a nivel venoso (precarga) y el segundo a nivel arterial (postcarga). La NTG tiene su lugar fundamental cuando el problema es el edema pulmonar y la disnea, acompañada por los diuréticos de asa como la Furosemina. El NPS tiene gran utilidad en el shock cardiogénico cuando la TA está disminuida sólo levemente, puesto que al disminuir la vasoconstricción periférica disminuye la postcarga y aumenta el VM.

La siguiente es una lista de las medidas de manejo del Shock cardiogénico. No necesariamente deben instituirse en el orden siguiente, más aún varias de las medidas deben ser simultáneas.

- Estabilizar la TA.
- Ventilación mecánica (si es necesario).
- Tratar la congestión pulmonar (diuréticos y venodilatadores).
- Tratar el dolor de pecho.
- Restaurar el ritmo sinusal.
- Optimizar el estado metabólico.
- Disminuir la postcarga (vasodilatadores).
- Usar el balón de contrapulsación aórtico.
- Evaluar la indicación de Angioplastia transluminal y/o el Bypass aortocoronario de urgencia.

Shock Obstructivo

El taponamiento cardíaco es una causa que puede estar determinada por compresión extrínseca de las cámaras cardíacas, por aumento de la presión, ya sea en la cavidad pericárdica (hemo/neumopericardio, etc.), como en la cavidad pleural (neumotórax a tensión) o en la caja torácica en su conjunto como ocurre por aumento exagerado de la presión media de la vía aérea durante la asistencia ventilatoria mecánica (AVM). En estas circunstancias la compresión de las cámaras cardíacas imposibilitan el lleno diastólico que como sabemos es una de las principales condicionantes del VM cardíaco. Una caída mayor a 10 mmHg en la TA sistólica durante la inspiración (pulso paradójal) es un signo clínico importante de taponamiento cardíaco.

Otra causa es la embolia pulmonar masiva que al obstruir el flujo sanguíneo por la arteria pulmonar, impide la eyección del ventrículo derecho (VD). Esto deteriora el llenado de las cavidades izquierdas principales responsables del mantenimiento de un VM adecuado.

Shock Hipovolémico

Cuando se produce una pérdida brusca de sangre, como en la hemorragia digestiva o en la lesión traumática de un vaso sanguíneo, se ponen en marcha los mecanismos de compensación que sostienen la TAM en valores normales y así mantienen la presión de perfusión. Estos mecanismos básicamente consisten en: vasoconstricción periférica, taquicardia, aumento de la contractilidad miocárdica y oliguria. Las hemorragias han sido clasificadas de acuerdo a su magnitud en cuatro grados: Clase 1 con pérdida del 15% de la volemia, Clase 2 hasta el 30%, Clase 3 hasta el 40% y Clase 4 con pérdidas mayores a 40% del volumen sanguíneo.

La vasoconstricción venosa produce el fenómeno del ingreso rápido a la circulación de todo el volumen sanguíneo que habitualmente está contenido en estos vasos, también conocidos como lecho de capacitancia. La vasoconstricción arteriolar es un mecanismo que al aumentar las resistencias periféricas tiende a sostener la TAM. Al disminuir la presión hidrostática en el capilar se favorece la entrada de líquido del compartimento extravascular, produciendo un fenómeno espontáneo de hemodilución y expansión del intravascular. Posteriormente al disminuir la presión coloidosmótica en el intravascular, ingresa albúmina del intersticio al intravascular, produciendo aún mayor recuperación volémica.

La taquicardia y el aumento de la contractilidad son resultantes de la descarga adrenérgica y de los mecanismos reflejos que tienden a aumentar el flujo sanguíneo. También se produce una redistribución de la perfusión con disminución en el territorio cutáneo, musculoesquelético y esplácnico. Esto por un lado preserva la irrigación de los tejidos nobles (miocardio, pulmón, cerebro), este fenómeno sumado a las modificaciones neuroendócrinas (Renina-Aldosterona/ Hipotálamo-Hipofisaria) disminuyen la producción de orina que tiende a mantener la volemia.

Debe tenerse en cuenta que en muchas oportunidades este perfil de respuesta fisiológica se mezcla con otro (cardiogénico, séptico u obstructivo). Este hecho hace que cuando no se obtiene la respuesta esperada a la reposición de volumen intravascular en un paciente con shock, antes de tratar con drogas presoras o seguir administrando volumen a pesar del aumento de la PVC por encima de valores aceptables (15 cm de H₂O) es imprescindible el monitoreo invasivo para determinar exactamente el estado hemodinámico y del metabolismo del O₂.

Shock Distributivo

El perfil hemodinámico está caracterizado en general por alto volumen minuto con resistencias periféricas disminuidas y presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) normales o bajas. El shock distributivo más común es sin duda el séptico. Aunque menos frecuentes también entran en esta característica hemodinámica el shock anafiláctico, el shock neurogénico y el de la insuficiencia suprarrenal aguda.

Shock Séptico

Un Consenso realizado en 1992 entre expertos de ACCP-SCCM (American College of Chest

Physicians/Society of Critical Care Medicine) lo definió clínicamente como un cuadro de sepsis con: hipotensión a pesar de una adecuada expansión de volumen, trastornos de perfusión con o sin acidosis láctica, oliguria o trastorno del sensorio. Cuando se ha instituido tratamiento inotrópico o vasopresor la hipotensión puede no estar presente. Se definió como hipotensión, una sistólica menor a 90 mmHg o una reducción mayor a 40 mmHg en los valores basales.

Es importante destacar que Sepsis fue definida en este mismo Consenso como un SRIS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) con infección probada. El SRIS se define como: 2 ó más de los siguientes hallazgos: Temperatura >38 o < 36 ; Frecuencia Cardíaca > 90 ; Frec. Respiratoria > 20 o $\text{PaCO}_2 < 32$ torr, o recuento de leucocitos >12000 , < 4000 o más de 10% de formas inmaduras en el hemograma.

Las características del shock séptico son particulares por presentar un cuadro de alto VM con resistencias periféricas bajas, siempre con disminución del transporte y del consumo de Oxígeno pero con diferencia arterio-venosa de O_2 disminuida. Esta última característica lo diferencia de las otras tres causas descritas que la tienen elevada. Esto se explica por la incapacidad de los tejidos para utilizar el O_2 aportado, lo que aumenta su contenido venoso.

Hay que destacar que en los estadios finales del shock séptico, el corazón ya se hace incapaz de sostener esta situación de alto VM y comienza a producirse refractariedad o respuesta insuficiente a las drogas inotrópicas. El cuadro comienza a ser parecido a un shock cardiogénico.

En el paciente politraumatizado el shock séptico suele aparecer tardíamente. No siempre cursa con una infección comprobable. Durante la evolución pueden desarrollarse DMO (disfunciones de múltiples órganos) y la infección recién hacerse presente en este momento o ulteriormente.

Shock Anafiláctico

Se caracteriza por la aparición brusca después de la exposición a la noxa desencadenante. El contacto puede ser por vía digestiva que en general está precedida por síntomas gastrointestinales. La anafilaxia puede ser desencadenada por un mecanismo inmunológico mediado por IgE o no inmunológico (antigénico o no antigénico) directamente por activación de los mastocitos y basófilos. Cuando el paciente toma contacto con la noxa por vía cutánea se producen lesiones locales. Es primordial el control de la vía aérea y la permeabilización con intubación o cricotiroideotomía. Pueden desarrollarse arritmias graves con paro cardiorrespiratorio de presentación brusca. El tratamiento debe incluir la Adrenalina 0,3-0,5 mg por vía SC, IV o intratraqueal. Aunque la respuesta sea inmediata debe internarse el paciente porque existe la respuesta bifásica con aparición de una recaída posterior. También son de utilidad los corticoesteroides para las reacciones severas para prevenir las recurrencias de anafilaxia. Dosis de 100 a 200 mg de hidrocortisona cada 6 hs. IV por 24 hs. También son de utilidad las Metilxantinas (Aminofilina y Teofilina) en dosis habituales IV o VO por su efecto liberador de cAMP por inhibición de la Fosfodiesterasa, especialmente en los casos que cursan con broncoespasmo. Los estimulantes Beta 2 por vía inhalatoria también pueden ser útiles en estos casos. Antihistamínicos que bloquean tanto los receptores H1 como H2 podrían ser de utilidad. Las drogas inotrópicas vasoconstrictoras pueden ser necesarias cuando con la expansión de volumen con cristaloides y coloides no se puede recuperar una TAM aceptable.

Shock de la Insuficiencia Suprarrenal

Hay mucha evidencia que la enfermedad o que la respuesta inmune/inflamatoria asociada al stress activa el eje CRF- ACTH. También las citocinas IL-1, IL-2, IL-3, TNF estimulan la producción de Cortisol a través de una estimulación directa de la pituitaria. Los corticoesteroides y posiblemente la ACTH modulan la respuesta inflamatoria.

La falla en la síntesis de Gluco y mineralocorticoides en el paciente crítico puede ser difícil de diagnosticar. Pero si no se la sospecha y se la trata puede tener consecuencias devastadoras para el paciente con hipotensión o shock. La insuficiencia suprarrenal aguda puede ser primaria o secundaria. La enfermedad de Addison es de baja incidencia. Pero la supresión brusca de glucocorticoides es la causa más

frecuente en el paciente de Terapia Intensiva.

La frecuencia de la insuficiencia suprarrenal en Terapia Intensiva es muy variable en la literatura, entre 1 y 35%.

Datos clínicos que deben hacer sospechar insuficiencia suprarrenal:

- Hipotensión/hipotensión ortostática o Shock profundo.
- Déficit en la respuesta presora a las Catecolaminas IV en dosis habituales. Imposibilidad de retirar las aminas presoras (Dependencia a la Dopamina)
- Trastornos hidroelectrolíticos: hiperkalemia, hiponatremia especialmente cuando es persistente.
- Náuseas y vómitos. Diarrea.
- Eosinofilia.
- Hipoglucemia sin causa aparente.

El diagnóstico de certeza debe hacerse con el test rápido de estimulación de ACTH. Se toma muestra basal para dosar Cortisol. Posteriormente se administran 250 µgr de ACTH sintética, se toman otras 2 muestras para Cortisol a los 30 y los 60 min. Con niveles mayores 500 nmol por litro de Cortisol se descarta la insuficiencia suprarrenal.

El tratamiento una vez hechas las tomas de sangre para dosar Cortisol plasmático debe comenzar de inmediato con Dexametasona 2mg IV c/12 hs., para evitar los dosajes elevados cruzados de Cortisol plasmático, también pueden administrarse 60 mg de hidrocortisona cada 8 hs. aunque produzca reacciones cruzadas para cortisol. Se recomienda administrar expansión de volumen con soluciones de dextrosa al 5% en Solución fisiológica.

Para evitar el shock por insuficiencia suprarrenal, en todo paciente tratado crónicamente con corticoides se debe duplicar la dosis antes de una cirugía mayor.

Shock Neurogénico

Se caracteriza por ser producido por un déficit de tono simpático. Si bien puede producirse por la administración de drogas anestésicas epidurales o raquídeas, así como por dilatación gástrica aguda en las lesiones intracraneales graves; en las víctimas de trauma lo más frecuente es que sea debido a lesiones penetrantes o cerradas de la médula espinal.

La pérdida del tono simpático en la región denervada produce vasoplejía tanto arterial como venosa. Esto condiciona una marcada disminución tanto de la pre como de la postcarga. La piel de la zona denervada está rosada y caliente mientras que en la región superior inervada está fría y pálida por vasoconstricción compensadora.

El tratamiento racional depende de la presencia de signos de hipoperfusión (diuresis). Primero se debe administrar volumen generosamente, pero también en forma precoz debe comenzar el monitoreo hemodinámico invasivo. En muchas oportunidades la PVC puede ser suficiente. Recién cuando la precarga se haya recuperado deben infundirse aminas vasoconstrictoras para recuperar la postcarga, en la menor dosis posible para evitar la producción de toxicidad e isquemia de otros tejidos.

Shock Traumático

Durante la evolución de un paciente con trauma grave, el shock puede presentarse por diversos mecanismos etiopatogénicos. Así lo más frecuente es que el shock de las primeras horas en el lugar del rescate, en el traslado o en la recepción hospitalaria, sea causado por hipovolemia. La misma se produce por grandes pérdidas sanguíneas externas, hematomas de partes blandas o focos fracturarios, especialmente de pelvis, o fémur. También en el tronco se producen grandes focos de sangrado, que sólo

si existe un alto grado de sospecha se pueden diagnosticar precozmente. Así se logrará realizar la cirugía inmediata que, junto con la reposición de la volemia, serán salvadoras.

El shock que se produce después de un trauma grave tiene características especiales. En primera instancia la causa desencadenante más frecuente es la hipovolemia producida por la pérdida de sangre y líquidos en los tejidos lesionados. Este fenómeno puede, en algunos casos, estar acompañado por compresión cardíaca (shock cardiogénico) o por lesión de la médula espinal con vasoplejía (shock neurogénico). Al existir multicausalidad la interpretación de los datos y el monitoreo continuo, con respuesta rápida, son la única posibilidad racional para la interpretación y el manejo de un politraumatizado con shock en las primeras horas.

Siempre que no se consiga la recuperación con la reposición rápida de volumen según el esquema del ACS (American College of Surgeons) debe pensarse en sangrado persistente, vasoplejía o taponamiento. En este punto debe colocarse un catéter venoso central y monitorear PVC.

En el trauma es raro que la causa primaria del shock sea cardiogénica. Puede aparecer en los traumatismos de tórax que producen neumotórax hipertensivo o taponamiento cardíaco. La característica es el déficit de perfusión producido por falla de la bomba cardíaca causada por compresión extrínseca "Shock cardiogénico compresivo". Tanto las heridas penetrantes como las cerradas pueden cursar con taponamiento cardíaco. Pero los traumas cerrados que producen laceraciones cardíacas o de grandes vasos, con taponamiento son mortales rápidamente y no suelen llegar al hospital con vida. Las lesiones penetrantes sí pueden ser tratadas quirúrgicamente, siempre que se resuelva en forma precoz el taponamiento pericárdico.

Aunque las yugulares no estén ingurgitadas, debe descartarse siempre que haya shock y heridas torácicas potencialmente productoras. Es posible que coexista con hipovolemia y que el taponamiento recién se ponga de manifiesto después de la expansión inicial. Inmediatamente después de la reposición de volemia deberá colocarse un catéter central para medir PVC. Si es mayor a 15 mmHg debe descartarse taponamiento pericárdico o falla cardíaca de otra causa. El trauma cerrado sobre la región esternal puede producir contusión miocárdica, lesión directa de una arteria coronaria y shock cardiogénico.

También el neumotórax hipertensivo producido por lesión penetrante o cerrada puede ser la causa y en raras ocasiones una hernia diafragmática traumática puede desencadenarlo.

El esquema de reposición arriba mencionado, para un adulto de 70 kg, es 2000 ml de cristaloides, Ringer lactato o solución fisiológica, y luego comenzar con glóbulos rojos desplasmatizados. Recordando que por cada unidad de volumen de sangre perdida se debe reponer el triple de cristaloides (regla del tres por uno).

En el trauma, aunque no estén presentes los otros mecanismos productores del shock, la hipovolemia no suele ser el único mecanismo fisiopatológico que se pone en juego. La liberación de diversas sustancias por los estímulos nociceptivos está mediada por el sistema neuroendócrino. La vasoconstricción periférica, uno de los primeros mecanismos de compensación de la hipovolemia, no tiene lugar en los tejidos lesionados. En estas regiones se acumula sangre y líquido intersticial y además se liberan sustancias que actúan a distancia en distintos sentidos. Cuanto mayor es la cantidad de tejidos lesionados más participará este mecanismo fisiopatológico en el desarrollo del shock. La gravedad de los escores anatómicos ISS y las regiones afectadas está por esto relacionada con los escores fisiológicos TSR (Trauma Score Revisado) y con la gravedad del shock.

Disfunción Múltiple de Organos

En el Consenso previamente mencionado sobre sepsis ya se determinó que el SRIS puede estar desencadenado por otras lesiones sin infección. Esta situación puede acompañarse por hipotensión arterial y estado hemodinámico de alto flujo con isquemia celular, después de haber administrado volumen y

recuperado la precarga. Inclusive puede no haber hipotensión arterial si se infunden aminas presoras. Es decir que pueden cumplirse condiciones muy similares a las del shock séptico sin que haya infección comprobable.

Las células isquémicas son capaces de producir una serie de segundos mensajeros que alteran funciones celulares. Esto incluye la síntesis de nuevas proteínas que las activan para participar en fenómenos inflamatorios inmediatos o secundarios. Estas células activadas son más susceptibles a la reperfusión o a injurias secundarias.

La resucitación puede generar injuria mediada por los radicales superóxido liberados por los tejidos reperfundidos.

Existen factores que primariamente pueden perpetuar la injuria: la vasoconstricción sostenida, la trombosis de la microcirculación y la agregación de plaquetas, glóbulos blancos y eritrocitos. Todo esto lleva a una mala distribución del flujo microcirculatorio.

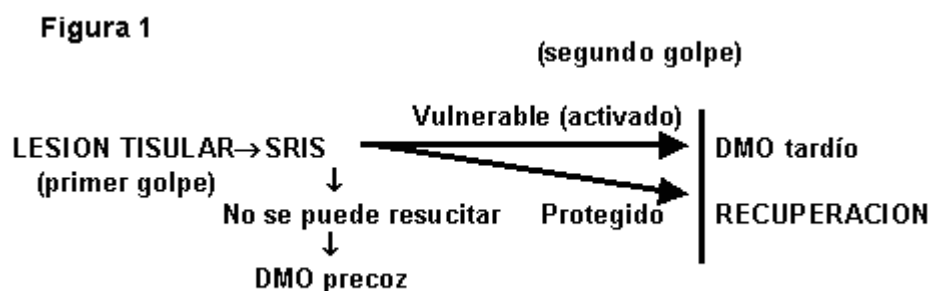
También hay factores que pueden actuar como perpetuadores de la injuria en forma secundaria. Son los mediados por el accionar de los leucocitos ya sea a nivel local como a distancia y de las Citoquinas y Leucotrienos tanto in situ como sistémicos.

Por último la perpetuación terciaria sería la producida por la sepsis, la traslocación bacteriana intestinal o el shock secundario. Cualquiera de estos fenómenos tienen un efecto devastador cuando se presentan sobre órganos y sistemas ya activados por las noxas primarias.

Como hemos visto el trauma produce una respuesta inflamatoria sistémica que se pone de manifiesto por el SRIS. En la mayoría de los casos ésta es beneficiosa, se autolimita y lentamente vuelve a la normalidad.

En casos con injurias traumáticas muy severas, un SRIS grave puede desencadenar DMO (disfunciones de múltiples órganos) precoces "modelo de un golpe" (one hit model). En este punto es interesante recordar los trabajos de W. Shoemaker que demostraron, también en la resucitación inmediatamente después del trauma, que los pacientes que se recuperan son aquellos capaces de llegar a valores supranormales de transporte (DO₂) y consumo (VO₂) de O₂. Se ha demostrado ulteriormente que aquellos que no lo logran son los que desarrollan el DMO precoz. Probablemente la causa de este fenómeno sea un desacople oxidativo mitocondrial.

En otras ocasiones con lesiones menos severas, en casos susceptibles (con células inflamatorias "activadas"), un estímulo secundario también produce DMO, el "modelo de dos golpes" (two hit model). Estos pueden ser únicos o repetitivos como: un acto quirúrgico, una complicación infecciosa o de otro tipo ([Figura 1](#)).



A medida que pasa el tiempo y el paciente se va recuperando de las lesiones, las respuestas

inflamatorias se van apagando y aparecen fenómenos de supresión de la inmunidad, tanto humoral como celular, que persisten por lo menos por siete días. Así en forma tardía pueden desarrollarse procesos infecciosos y DMO. En este punto todavía queda por dilucidar si la infección es la causa o la consecuencia de la DMO.

Utilizamos el término disfunción y no falla porque igual que otros autores lo consideramos más apropiado, puesto que da una idea de un proceso que se va modificando con el tiempo, a diferencia del concepto de irreversibilidad que genera falla.

Cuando se analiza la aparición en el tiempo, cerca del 40% de las disfunciones aparecen antes del tercer día post lesional, mientras que posteriormente aparecen poco más del 60%.

La disfunción más frecuente, tanto entre las precoces como tardías, es la respiratoria ALI/ SDRA (Injuria Pulmonar Aguda/Síndrome de Distress Respiratorio Agudo). Mientras que entre las tardías es frecuente la hepática, entre las precoces lo es la cardíaca. Es interesante señalar que la mortalidad del ALI/SDRA, cuando aparece en forma precoz, es mayor como complicación de una injuria torácica que si lo es de un traumatismo encefalocraneano (TEC).

Los factores predisponentes para la aparición de disfunciones orgánicas después del trauma son: a) ISS > 25; b) factores que indican la profundidad del shock inicial: 1) más de 6 U de GR transfundidas en las primeras 6 horas; 2) déficit de bases > 8 mEq/l en las primeras 12 horas o 3) Lactato sérico > 2,5 mmol/l en las 12 horas subsiguientes. También se ha demostrado valor predictivo positivo para los niveles de elastasa de neutrófilos, antitrombina III, Trombomodulina soluble e interleukina 6 y 8. Todos estos no son más que marcadores séricos de la gravedad del "primer golpe".

Si se analizan solamente las disfunciones tardías también es factor de riesgo para su aparición la edad mayor a 55 años. La incidencia de DMO publicada para los pacientes con alto riesgo es del 14 al 42%.

La mortalidad de los pacientes con trauma aumenta con la aparición de las disfunciones orgánicas. Para Moore y Moore con un órgano involucrado es de 11%, con dos 24%, con tres 60% y con cuatro 62%.

Aquellos traumatizados que sufren DMO tienen mayor incidencia de complicaciones tanto infecciosas como no. Requieren más días de internación en UTI y de ventilación mecánica. Dentro de las complicaciones infecciosas las más importantes son las graves: neumonía, empiema, abscesos intrabdominales, infección de heridas y meningitis.

Las infecciones graves originariamente fueron responsabilizadas por la aparición de disfunciones orgánicas en forma exclusiva. En dos formas fundamentales:

- 1) Trauma ----> SDRA ----> Sepsis pulmonar ----> **DMO**
- 2) Trauma ----> Sepsis (especialmente abscesos intrabdominales) ----> **SDRA/DMO.**

Actualmente está claro que también existen mecanismos no infecciosos (traslocación bacteriana, isquemia /reperfusión, teorías de uno o dos golpes) que pueden desencadenarlo por intermedio del desarrollo de SRIS maligno. De todas maneras la infección como complicación del trauma grave sigue siendo un gran productor de disfunciones de órganos y mortalidad. Se ha demostrado que la Decontaminación Selectiva Intestinal (DSI) disminuye la incidencia de neumonía e infecciones en general, pero no la incidencia de DMO ni la mortalidad. Tampoco se ha podido demostrar, durante la laparotomía por trauma, la presencia de altas concentraciones de bacterias viables en la vena porta ni en los ganglios mesentéricos. Sí se han podido encontrar en estos últimos restos bacterianos casi en el 100% de los casos. Lo que se encuentra aumentado tanto en sangre portal como sistémica después del shock traumático son: endotoxinas bacterianas, citokinas (IL6-TNF) y leucocitos activados. Todos estos elementos producidos por el tejido linfático asociado al intestino (GALT), que a su vez sería activado por la

isquemia intestinal y la traslocación bacteriana a nivel local.

La nutrición enteral precoz disminuye la incidencia de DMO, aumenta el trofismo intestinal y reduce los fenómenos proinflamatorios producidos por el intestino lesionado.

Tratamiento y Prevención de la DMO

Los avances más recientes incluyen:

A) Mejor resucitación del shock, intentando alcanzar los valores más altos posibles de DO₂ en el menor tiempo posible. Para esto es imprescindible acortar los tiempos de diagnóstico y tratamiento de la causa del shock (reperusión miocárdica, tratamiento quirúrgico para yugular la hemorragia, drenar el foco séptico, etc). Trasladar el paciente al hospital que está capacitado para resolver su problema, en forma inmediata (sin traslados innecesarios).

B) Cirugías reparadoras definitivas precoces.

C) Internación en una UTI donde haya experiencia y una aproximación sistemática para disminuir las complicaciones.

D) Sostén vigoroso de las funciones de los distintos órganos y tejidos para evitar su falla.

E) Prevención o tratamiento temprano de las infecciones.

F) Monitoreo y evaluación profundos en UTI para estabilizar las funciones vitales antes de realizar las cirugías reparadoras.

G) Se han estudiado y se siguen estudiando diversos tratamientos para intentar frenar o modular la respuesta inflamatoria que desencadena la sepsis severa y el shock séptico, con o sin infección. Por un lado se ha intentado bloquear las endotoxinas de las bacterias Gram- con anticuerpos específicos y otros bloqueadores con resultados dispares según los distintos autores. También se han estudiado los Corticoesteroides en distintos rangos de dosis con resultados dispares, llegando a la actual conclusión que sólo tienen indicación cuando hay insuficiencia suprarrenal. Se ha intentado utilizar bloqueadores específicos de TNF (Factor de necrosis tumoral) y de IL2 (Interleucina 2), sin resultados para disminuir la mortalidad. Tampoco demostró mejorar la supervivencia la inhibición de la síntesis de ON. El empleo de Interferón gama y del factor estimulante de colonias (G-CSF) para aumentar la respuesta inmune también han sido utilizados con resultados dispares. La hemofiltración continua, especialmente la de alto flujo ha sido postulada como un método que al eliminar los mediadores inflamatorios de la circulación, mejora los resultados en grupos de pacientes con sepsis severa y shock séptico. También la administración de soluciones de inmunoglobulinas especialmente la enriquecida con IgM parece disminuir la mortalidad. Se ha reportado recientemente la eficacia y la seguridad de la proteína C activada recombinante humana (Drotrecogin) en disminuir el riesgo de muerte en sepsis severa (19.4%) y el riesgo de morir (6.1%).

REFERENCIAS

1. Cruz N.; Franco L.; Deitch E. En Shock: Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma. Rodriguez A., Ferrada R. 1997:79.
2. Neira J.; Karmazin C.: En Shock: Pautas de manejo definitivo de pacientes traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía Comisión de Trauma, 1996:3.
3. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support student manual. Chicago: American College of Surgeons 1989:57.
4. Kumar A.; Wood K.: En Hemorrhagic and Hypovolemic Shock. Current Therapy in Critical Care Medicine. Parrillo J. Mosby 1997:96-105.
5. Killip T. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1989; 14:47-48.
6. Schreiber TL, Miller DH, Zola B: Management of myocardial infarction shock: Current status. Am Heart J 1989; 117: 435-443.
7. Yin Xin Xu, Alfred Ayala et al. Prolonged Immunodepression after Trauma and Hemorrhagic Shock. J. Trauma

1998;44:335.

8. Deitch E.; Rutan R.;Waymack P. Trauma, Shock and Gut Translocation. New Horizons 1996;4:289.
9. Ikagami K.; Suzuki Y.; Ykioka T. et al. Endothelial Cell Injury, as Quantified by the Soluble Thrombomodulin Level, Predicts Sepsis/Multiple Organ Dysfunction Syndrome after Blunt Trauma. J. Trauma 1998;44:789.
10. Roumen R.; Redi H. et al. Scoring systems and blood lactate concentrations in relation to the development of ARDS and MOFS in severely traumatized patients. J. Trauma 1993;35:349.
11. Cairns Ch.; Moore F.et al. Evidence for Early Supply Independent Mitochondrial Dysfunction in Patients Developing MOF after Trauma. J. Trauma: Injury, Infection and Critical Care. 1997;42:532.
12. Moore F.; Sauaia A.; Moore E. Et al. Postinjury Multiple Organ Failure: A Bimodal Phenomenon. J. Trauma: Injury, Infection and Critical Care. 1996;40:501.
13. Moore F. And Moore E. Evolving Concepts in the Pathogenesis of Postinjury Multiple Organ Failure. Surgical Clin North America. April 1995;75:2:257.
14. Waydhas Ch.; Nast-Kolb D. Et al. Posttraumatic Inflammatory Response, Secondary Operations, and Late MOS. J. Trauma: Injury, Infection and Critical Care. 1996;40:4:624.
15. Nast-Kolb D.; Waydas Ch. Et al. Indicators of the Posttraumatic Inflammatory Response Correlate with Organ Failure in Patients with Multiple Injuries. . J. Trauma: Injury, Infection and Critical Care. 1997;42;3:446.
16. Border J R. Death from Severe Trauma: Open Fractures to Multiple Organ Dysfunction Syndrome. J Trauma: Injury, Infection and Critical Care. 1995;39;1:12.
17. Moore F. A.; Moore E. E.; Haenel J. B. Post-Injury Multiple Organ Failure. TRAUMA. Feliciano D., Moore E., Mattox L.. Appleton & Lange. Stanford, 1996;1205-1219
18. Baue A.; Faist E.; Multisistem Organ Failure. Complications in Trauma and Critical Care. Maull KI, Rodriguez A.; Wiles CE.; WB Saunders. Philadelphia. 1996. 64-72.
19. Jean-Louis Vincent. Shock Séptico; Terapia Intensiva 3ª edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. 2000. 569-576.
20. Lloyd W. Klein. Cardiogenic Shock; Current Therapy in Critical Care Medicine. Third Edition. Parrillo. Mosby. St. Louis Missouri. 1997. 72-77.
21. Marilyn T. Haupt, M.D. Anaphylactic Shock; Current Therapy in Critical Care Medicine. Third Edition. Parrillo. Mosby. St. Louis Missouri. 1997. 77-82.
22. Steven M. Hollenberg, M.D., Joseph E. Parrillo, M.D.. Septic Shock; Current Therapy in Critical Care Medicine. Third Edition. Parrillo. Mosby. St. Louis Missouri. 1997. 89-95
23. Alejandria, M.M.; Lansang, M.A.; Dans, L.F. Mantaring, J.B.V. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3 (2000), Oxford: Update Software.
24. Gordon R. Bernard, MD., Jean-Louis Vincent,MD, et al. Efficacy and Safety of Recombinant Human Activated Protein C for severe sepsis. N Engl J Med, Vol. 334, N° 10 March 8, 2001.

Arriba

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el conferencista o por expertos en el tema a través de la lista Epidemiología y Prevención.

Llene los campos del formulario (en español, portugués o inglés) y oprima el botón "Enviar".

Preguntas,
aportes o
comentarios:

Nombre y apellido:

País:

Dirección de E-Mail:

Enviar

Borrar

Arriba

2do Congreso Virtual de Cardiología

Dr. Florencio Garófalo

Presidente Comité Organizador

fgaro@fac.org.ar
fgaro@satlink.com

Dr. Raúl Bretal

Presidente Comité Científico

rbretal@fac.org.ar
rbretal@netverk.com.ar

Dr. Armando Pacher

Presidente Comité Técnico - CETIFAC

apacher@fac.org.ar
apacher@satlink.com

Copyright © 1999-2001 Federación Argentina de Cardiología
Todos los derechos reservados

Esta empresa colaboró para la realización del Congreso:

