



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**TÍTULO:**

**“ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL PCV Y EL ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR IVCI MEDIDO ECOGRÁFICAMENTE EN LA EVALUACIÓN DEL SHOCK EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES N°1 DE LAS FF. AA. EN QUITO EN EL SEGUNDO CUATRIMESTRE DEL 2014”.**

**POSTGRADO DE RADIOLOGÍA-IMAGEN**

Tesis previa a la  
obtención del título de  
especialista en  
Radiología-Imagen

**1859**

**AUTOR:**

Médico Noela Beatriz PlacenciaBerrú

**DIRECTOR:**

Dra. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

**Loja – Ecuador  
2015**

Dra. Gabriela Chacón Valdiviezo

**DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

**CERTIFICA:**

Que la Sra: Noela Beatriz Placencia Berrú es autora de la Tesis titulada: **“ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL PCV Y EL ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR IVCI MEDIDO ECOGRÁFICAMENTE EN LA EVALUACIÓN DEL SHOCK EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES N°1 DE LAS FF. AA. EN QUITO EN EL SEGUNDO CUATRIMESTRE DEL 2014”**, la misma que luego de revisada cumple con las normas establecidas en el Reglamento de la Universidad para el efecto, por lo cual autorizo su presentación y defensa.

Loja, Julio de 2015

Atentamente,



Dra. Gabriela Chacón Valdiviezo  
**DIRECTORA DE TESIS**



## AUTORÍA

Yo, Noela Beatriz Placencia Berrú, declaro ser la autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional- Biblioteca Virtual

**Autora:** Noela Beatriz Placencia Berrú

**Firma:**.....  


**Cédula:** 1103992846

**Fecha:** julio del 2015



## **DEDICATORIA**

Si en el vivir cotidiano de las personas, hay momentos gratos, ésta es la oportunidad que se me presenta para vivirlos.

El esfuerzo y sacrificio se ven recompensados en el cumplimiento de una de las metas propuestas, este es el inicio para plantearse nuevos y mejores retos; siempre teniendo presente que el amor y apoyo de los seres queridos es el motor que impulsa a ser mejores cada día, es por ello que el presente trabajo lo dedico a mi hijo, a mis padres por su apoyo incondicional, su amor, su ayuda, sus consejos, por estar siempre a mi lado y darme la fuerza necesaria para no rendirme ante los obstáculos, a mis hermanos y abuelos, por estar siempre a mi lado, gracias por su cariño.

Le agradezco a Dios por bendecirme enormemente al ponerlos a todos ellos en mi camino, y es por ello que ahora he logrado realizar este propósito

Noela Placencia B

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Nacional de Loja, por la oportunidad de continuar con mi formación profesional, de manera especial al Área de la Salud Humana, sus docentes, y con inmensa gratitud a la Dra. Gabriela Chacón Directora de Tesis, por su gran apoyo en la realización de este proyecto, así como a los pacientes y personal que labora en el Hospital General de las Fuerzas Armadas HG-1-Quito, de manera especial al Dr. William Montaluisa Jefe de Emergencia de tan prestigiosa institución por haber cristalizado dicho proyecto.

## **LA AUTORA**

## 1.- TÍTULO

**“ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL PCV Y EL ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR IVCI MEDIDO ECOGRÁFICAMENTE EN LA EVALUACIÓN DEL SHOCK EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES N°1 DE LAS FF.AA. EN QUITO EN EL SEGUNDO CUATRIMESTRE DEL 2014”.**

## 2.- RESUMEN

La medición del índice de la vena cava inferior y la medida de la presión venosa central, están relacionadas con los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y la presión intratorácica, por tanto deben ser considerados tomando en cuenta las particularidades individuales de los pacientes, siendo el cuadro clínico el eje que guíe la decisión terapéutica; es así que en el presente estudio se estableció la relación entre el índice de la vena cava inferior medido ecográficamente, con la medida de la presión venosa central en los pacientes con shock del servicio de Emergencia del Hospital de las Fuerzas Armadas de la ciudad de Quito; el estudio descriptivo observacional, fue realizado a pacientes de ambos sexos, con diagnóstico confirmado de shock durante el primer cuatrimestre del año 2014; se aplicaron diversos instrumentos de investigación que permitió dar lugar a la operacionalización de variables identificadas y mediante criterios de atención médica de urgencias se determinó el tipo de shock en cada uno de los pacientes, a los cuales se les realizó la determinación del índice de la vena cava inferior a través de ecografía y la medición de la presión venosa central, esto durante el ingreso al servicio de emergencias, a la primera y segunda hora de haber egresado el paciente de dicho servicio, una vez que el mismo se encuentre estabilizado; se obtuvieron los siguientes resultados: acudieron 21 pacientes con shock séptico, 20 con shock hipovolémico y un paciente con shock anafiláctico, de los cuales: al ingreso al servicio de emergencia el 83% de los pacientes presentaron índice caval menores al 50% y presiones venosas centrales de 6 a 15 mmHg en el 90% de los pacientes; a la hora luego de establecido el tratamiento de reposición de la volemia se realiza otra medida del índice caval y la presión venosa central, obteniéndose como resultados: 98% de pacientes con índice caval entre 30 y 50%, mientras que el 97% de pacientes continúan con presión venosa central de 6 a 15 mmHg, a las dos horas y al egreso de los pacientes del servicio de emergencia, se obtuvo que el 83%, presentaron índice caval mayores al 50%, mientras que el 71%, se mantuvieron con presiones venosas centrales de 6 a 15 mmHg, y el 29% restante con presiones venosas centrales de 0-5 mmHg; cabe destacar que hasta esta instancia la respuesta clínica medida por la presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, gasto urinario y saturación de O<sub>2</sub>, mejoraron considerablemente, junto con los índices cavales medidos por ecografía.

**Palabras clave:** Vena cava inferior, presión venosa central, índice caval, shock, ecografía.



## Summary

The index measurement of inferior vena cava and the measurement of central venous pressure are related to right ventricular hemodynamic data intrathoracic pressure and therefore should be considered taking into account the individual characteristics of patients, It is clinical shaft to guide the therapeutic decision; It is like that, in this study the relationship between the index of the Inferior vena cava was established measured by ultrasound, with measurement of central venous pressure in patients with shock Hospital Emergency Service of the Armed Forces of Quito; observational descriptive study was conducted in patients of both sexes, confirmed shock during the first quarter of 2014 diagnosis; various research tools that allowed lead to the operationalization of variables identified by criteria urgent care type of shock in each patient was determined were applied, to which underwent the determination of the inferior vena cava through ultrasonography and measurement of central venous pressure, This during admission to the emergency service, the first and second hour after the patient left the service, once it is stabilized; The following results were obtained: were attended 21 patients with septic shock, 20 with hypovolemic shock and one patient with anaphylactic shock of which: admission to emergency service 83% of patients had caval index less than 50% and central venous pressure of 6-15 mm Hg in 90% of patients; when established after treating fluid resuscitation another measure of caval index and central venous pressure is performed, yielding the following results: 98% of patients with caval index higher than 50%, while 71% remained with central venous pressures of 6 to 15 mmHg, and the remaining 29% with central venous pressures of 0-5 mmHg; noteworthy that even this instance clinical response measured by blood pressure, heart rate, respiratory rate, urinary output and O2 saturation, improved considerably, along with Cavales index measured by ultrasound.

**Keywords:** Inferior vena cava, central venous pressure, caval index, shock, ultrasound.

### **3.- INTRODUCCIÓN**

Cada vez con más frecuencia la ecografía es utilizada en diversas especialidades, además de los médicos radiólogos. La disponibilidad actual de ecógrafos portátiles permite realizar pruebas diagnósticas a la cabecera del enfermo. La utilidad de la ecografía para los internistas, y específicamente en las salas de urgencias y cuidados intensivos toma mayor fuerza tanto para apoyo diagnóstico, como para tratamientos rápidos y eficaces en favor del paciente, en los diferentes ámbitos descritos. Con un adecuado periodo de formación es relativamente fácil valorar la existencia de derrame pleural o pericárdico, analizar la vesícula y vía biliar, determinar la existencia de líquido libre abdominal, detectar hidronefrosis o cuantificar el volumen de la vejiga urinaria, etc.

La visualización y medición ecográfica de la vena cava inferior resulta relativamente sencilla y, como se demuestra en el presente estudio, permite estimar de manera bastante fiable los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y correlacionar con los valores de la medida de la presión venosa central. Este dato puede ser de gran ayuda para orientar al clínico en algunos pacientes graves.

Al ser el shock una de las principales causas de referencia, determina la imperiosa necesidad de ser valorado en forma adecuada y pronta junto a la camilla del paciente, a fin de tomar las decisiones adecuadas para superar el deterioro hemodinámico, aspecto que hasta el momento se lo hace en base al análisis de los parámetros no invasivos como son medición de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, gasto urinario, estado de consciencia e invasivos mediante la medición Presión Venosa Central PVC, requiriendo la inserción de un catéter venoso central con la consecuente interpretación y considerar que no es de óptima utilidad en pacientes con edad avanzada, que presentan cardiopatía estructural, pulmonar, entre otras; razón por la cual se recurre actualmente en base a los últimos estudios a la ecografía, misma que nos permite medir el Índice de Vena Cava Inferior como un

parámetro del estado de la volemia en base a la precarga, lo cual no es dependiente directamente de la estructura miocárdica, y además nos permite realizarlo en forma directa y rápida no siendo necesaria ningún procedimiento invasivo y requiriendo la disponibilidad de un ecógrafo básico.

El shock es una patología común en nuestra población sin que se registren datos al momento de la incidencia y prevalencia del mismo en nuestro país, sin embargo de reportes de países como en Colombia, se establece que uno de cada 30 pacientes atendidos en la sala de urgencias padecen algún tipo de shock, siendo la relación hombre mujer 1:1 y en otros países de Latinoamérica como Chile es de 2:1.

La mortalidad está en relación al tipo de shock como en el caso de shock séptico es del 50%, misma que se incrementa si se acompaña de falla multiórgano; en tanto que en el shock cardiogénico, sumada a la alteración significativa de la estructura miocárdica puede llegar hasta el 80%.

La identificación y evaluación del shock demanda el análisis en forma pronta y oportuna con eficiencia, eficacia y efectividad lo que determina la observación de los parámetros hemodinámicos clínicos como son la tensión arterial, frecuencia cardiaca, gasto urinario, nivel de consciencia y el apoyo de procedimientos invasivos como la medición de la Presión Venosa Central (PVC). Es por esta razón, el motivo de mi investigación la misma va encaminada con el fin de tratar de evitar dichos proceso invasivos; ¿Cómo? : Con el uso del Ultrasonido para evaluar el volumen intravascular, a través de la medida del colapso de la VCI, como un método indirecto, procedimiento que ha sido utilizado por los últimos 15 años, en las salas de urgencias, por personal debidamente entrenado.

En este contexto determinaremos la localidad anatómica ideal y estándar para medir la VCI y su colapso, recomendándose según varios autores realizarlo a dos cm antes del ingreso de la misma en el atrio derecho.

La confiabilidad entre evaluadores especialistas en medicina de emergencias, que estiman la medida de la VCI ha sido estudiada, en múltiples trabajos determinando la confiabilidad en la valoración por profesionales con

conocimiento y entrenamiento mínimo en vista de ser una técnica sencilla y fácilmente aplicable.<sup>1</sup>

Diversos trabajos entre ellos el de Fields et al. investigó si el ultrasonido (US) de emergencias era útil y reproducible para evaluar volumen intravascular a través de la medida indirecta del colapso de VCI. Trataron, además, de averiguar si diferentes modalidades de US (B-mode, M-mode, etc), eran tan efectivas al compararse entre sí, estableciéndose la utilidad del modo M, como la de mayor exactitud, para su aplicación. Una de las diferencias fundamentales entre venas y arterias es la alta distensibilidad de las primeras. Por ese motivo las presiones intra y/o extravasculares pueden modificar considerablemente el diámetro de las mismas.

En el caso concreto de la vena cava inferior (VCI), durante la inspiración aumenta la presión negativa intratorácica que se traduce en una presión negativa intraluminal que favorece el retorno venoso al corazón. Esto provoca una disminución del calibre de la VCI durante una inspiración normal, mientras que en espiración el calibre es mayor (retorna a su valor normal). La medición del calibre de la VCI y su modificación durante la inspiración pueden ser realmente útiles, ya que se relaciona directamente con la volemia, los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y la presión intratorácica.

En diversos estudios se ha demostrado que en pacientes con depleción de volumen el diámetro de la VCI está disminuido y su grado de colapsabilidad (índice cava) está aumentado con respecto a los pacientes normovolémicos o con aumento del volumen intravascular. Por tanto, hay una relación directa entre la medida de la VCI y el índice cava con la presión venosa central con un grado de exactitud o fiabilidad del 80-90%.

## **4.- MARCO TEÓRICO**

---

<sup>1</sup> García De Casasola G. 2010. Manual de ecografía clínica.

## **4.1. SHOCK:**

### **4.1.1. CONCEPTO Y GENERALIDADES.-**

“El shock es un síndrome caracterizado por el desequilibrio entre la demanda y oferta de oxígeno y nutrientes a los tejidos, ya sea por inadecuado aporte o por mala utilización a nivel celular.”

Su presentación clínica es imprecisa, con un conjunto de signos y síntomas en los que se basa el diagnóstico.

El reconocimiento de shock exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de los diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiórgano.

### **4.1.2 TIPOS-ETIOLOGÍA:**

Una gran variedad de enfermedades pueden llevar a la situación de shock. Se clasifica según el trastorno fisiopatológico primario en cuatro categorías:

#### **A. Hipovolémico**

El volumen minuto (VM) se reduce severamente por pérdida de volumen intravascular efectivo, que provoca disminución del retorno venoso al corazón (precarga). La mayoría de las veces se produce por hemorragia.

#### **B. Cardiogénico**

La caída del VM está provocada por pérdida de la función de bomba del corazón ya sea por lesión del músculo cardíaco, disfunción valvular o arritmia. La mayoría de las veces está causada por IAM.

#### **C. Obstrutivo:**

El VM disminuye por obstrucción vascular del retorno venoso al corazón (síndrome de la vena cava), compresión del corazón (tafonamiento pericárdico) o del tracto de salida cardíaco (disección aórtica, embolia pulmonar).

#### **D. Distributivos:**

Se origina cambio en la microcirculación. En unos casos se produce éstasis venoso, por alteración del tono simpático, (lesión medular, anestesia general o espinal, sobredosis de sedantes) que conllevan una disminución de la precarga. En otros casos tiene lugar una vasodilatación con aumento de la permeabilidad capilar (shock séptico) y el VM permanece normal o elevado. Priorizaré y ahondaré en los tipos de shock más comunes.

### **4.2. SHOCK HIPOVOLÉMICO**

De todas las formas de shock, el hipovolémico es el que se presenta con más frecuencia, pero por ser de fácil comprensión y tratamiento, es a menudo manejado con ligereza a pesar de su potencial letalidad. Se revisarán los aspectos clínicos, de diagnóstico y especialmente los de manejo, propios de esta entidad.

#### **4.2.1. FISIOPATOLOGÍA**

La definición de shock ha cambiado con los años y lo que antes se determinaba, limitándose a meros valores hemodinámicos, hoy, entendiéndose mejor en los eventos íntimos que llevan a la falla circulatoria, se determina evaluando en lo posible los fenómenos existentes a nivel tisular y los eventos que integran la secuencia: Injuria, falla circulatoria y muerte.

El camino final común a todos los estados de shock que conduce a la muerte es la hipoxia tisular. La forma como se llega a este camino final común, es

particular a cada tipo de shock. Discutiremos en detalle lo pertinente al hipovolémico.

Dependiendo del tipo de shock, el gasto cardíaco se puede encontrar normal, elevado o disminuido, constituyéndose este dato en un elemento poco confiable para definir el estado de shock. Si tenemos en cuenta que en última instancia, la falla circulatoria es relativa, pues no relaciona el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos con el consumo que estos tienen del mismo, entendemos que es la disminución del consumo de O<sub>2</sub> (V<sub>O2</sub>) y no el gasto cardíaco o los valores hemodinámicos que lo describen, el que define realmente el inicio del estado de shock.

El ser humano puede tolerar pérdidas importantes del volumen sanguíneo sin deterioro en sus funciones vitales. Para este efecto recurre a mecanismos adaptativos, los cuales dependerán en su presentación y en su magnitud de muchas variables, tales como: Estado previo de la función cardiopulmonar del paciente, velocidad de la pérdida del volumen sanguíneo, factores concomitantes que contribuyan a aumentar las demandas de O<sub>2</sub> tisulares, etc.

**Sangrados de un 10% o menos** (Aprox. 500 cc.) son bien tolerados; pues pueden acompañarse de cambios mínimos en el índice Cardíaco y en el VO<sub>2</sub> debido a que el sistema nervioso autónomo por sí solo es capaz de compensar mediante la liberación de catecolaminas y su efecto vasoconstrictor, inotrópico y cronotrópico positivos, la disminución de la precarga, dejando por consiguiente el gasto cardíaco prácticamente normal.

**Sangrados o pérdidas de volumen de un 15 a un 25 por ciento**, consideradas moderadas, implican cambios más importantes. Hay hipotensión, disminución del compartimento extracelular, el cual se contrae para tratar de mantener sin cambios el intravascular. Disminución del V<sub>O2</sub> con las consecuencias del mismo en el funcionamiento de algunos órganos que, como los músculos, sufren una disminución aún mayor de su aporte sanguíneo, favoreciendo el inicio de los procesos de producción anaeróbica de energía con su producto de desecho el ácido láctico. Se presentan cambios humorales de trascendencia,

se elevan los niveles séricos de cortisol y por consiguiente, los de la glucosa, se elevan también la hormona antidiurética y la aldosterona como respuesta a la contracción del volumen vascular y al diluirse el hematocrito por la redistribución de líquidos no plasmáticos, se diluyen también proteínas importantes como las de la coagulación y el complemento, así como los elementos formes de la sangre; generalmente este estadio, todavía incipiente y reversible del shock no tiene efectos clínicos definidos sino más bien, bioquímicos o celulares.

La disminución en el gasto cardíaco implica disminución en el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos (D<sub>O2</sub>). Lo anterior se hace de manera selectiva protegiéndose los órganos más sensibles a la hipoxia: Cerebro, corazón e hígado y dejando a los más resistentes un aporte menor de sangre: Riñones, piel, músculo e intestino. El objetivo de esta redistribución es preservar, pero de no tomarse medidas, terminará dañando esos mismos órganos, produciéndose por ejemplo insuficiencia renal aguda, acidosis láctica, síndrome de dificultad respiratoria del adulto y otros.

**Con disminuciones en el volumen sanguíneo mayores del 25%, especialmente las de un 40% o más,** se presentan alteraciones a menudo irreversibles a nivel celular, producidas por la hipoxia sostenida y su efecto sobre la bomba de sodio y potasio y los sistemas de obtención de energía dependientes del O<sub>2</sub>. Con el deterioro de la función de la membrana celular sobrevienen finalmente los eventos que ya hemos mencionado como camino final común a todos los estados de shock: Edema celular, contracción del espacio intersticial, cierre de los capilares venosos, mala distribución del flujo sanguíneo arterial, pérdida de la integridad de las barreras fisiológicas a las proteínas y a los elementos disueltos en el suero, los cuales empiezan a distribuirse libremente por el espacio intercelular, acumulación de ácido láctico, alteraciones a nivel del funcionamiento mismo de cada órgano hipóxico o hipoperfundido, lo cual lleva a la falla orgánica multisistémica, deterioro en la función inmune y todas las demás alteraciones que de no ser corregidas tempranamente, llevan al paciente en shock, a la muerte.



Al final se superponen en el shock hipovolémico las características de cada uno de los otros tipos de shock. Pueden estar las del séptico, porque se haya presentado como consecuencia de la 'hipotensión, filtración de bacterias del intestino a la circulación; o las del cardiogénico porque se haya producido el factor depresor del miocardio por la existencia previa de patología cardíaca silenciosa; o pueden presentarse también las del neurogénico como consecuencia de los cambios tumorales y neurovegetativos tardíos que se presentan por la hipoxia sostenida.

Propios del shock hipovolémico son los efectos no atribuibles a la mera hipotensión o a la disminución del volumen intravascular. Se han descrito:

1. Una sustancia parecida en su acción a la ouabaína (Digitálico de acción corta y potente) llamada "Endigen" producida probablemente por el hipotálamo, la cual parece ser responsable de los desórdenes en el manejo celular y renal del sodio que presentan los pacientes con shock hipovolémico.
2. Las Beta-endorfinas han sido implicadas recientemente como responsables de este fenómeno; por tal motivo se ha experimentado con el Naloxone en este tipo de shock, con resultados alentadores en cuanto hace referencia a los trastornos mencionados en la función de la bomba de Na-K ATPasa.
3. CID como consecuencia de la agregación aumentada de las plaquetas y del desorden en el delicado equilibrio de la coagulación.

La muerte sobreviene después de que el shock se hace irreversible o se presenta la falla orgánica multisistémica como consecuencia de:

- Hipoxia celular.
- Disfunción de órganos aisladamente o en conjunto.
- Acidosis.
- Intoxicación por productos del metabolismo no eliminados como consecuencia de la falla circulatoria.

- Activación de cascadas de manera "Inoportuna".
- Infección de origen endógeno.

#### **4.2.2. EFECTO DE LA HIPOTENSIÓN SOSTENIDA EN DIFERENTES ÓRGANOS:**

- **Corazón:** La función miocárdica sufre porque se disminuye la circulación coronaria aún en los casos en que hay una adecuada autorregulación, se depleta el glucógeno almacenado, se deprime el miocardio por la acidosis y por la presencia del factor depresor del miocardio producido por el páncreas isquémico, se disminuye la precarga como efecto directo de la contracción en el volumen sanguíneo, se hacen evidentes, anormalidades en el riego coronario o defectos de conducción previamente existentes. Se puede llegar en el shock terminal, a la falla cardíaca aguda por la combinación final de una elevada resistencia periférica, un gasto cardíaco bajo y una precarga al final, elevada
- **Pulmones:** Se puede presentar Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto por diferentes mecanismos no muy bien conocidos. Se aumenta la permeabilidad capilar a nivel pulmonar por la acción de sustancias vasoactivas procedentes de las plaquetas, por activación del complemento o por microtrombosis (CID). Se encuentra también desbalance entre la ventilación y la perfusión, depresión de la capacidad de los músculos respiratorios y el mismo SDRA, tal vez como consecuencia del tratamiento, especialmente cuando hay transfusiones masivas.
- **Hígado:** Es sabido que aún en hipotensiones leves hay elevación de las aminotransferasas (transaminasas) de origen hepático. Con hipotensiones severas se presenta necrosis de diferente magnitud y de diferente tipo. La hipoxia las catecolaminas y la CID pueden todas contribuir a la presencia del daño hepático tan común en estos pacientes.

- **Tracto gastrointestinal:** Se presenta por isquemia de la mucosa o por necrosis de la misma. Se puede manifestar por lesiones erosivas superficiales únicas o múltiples, localizadas o difusas, grandes o petequiales, en cualquier nivel del intestino. A veces en el shock más profundo o sostenido, puede haber verdadera disrupción de la barrera mucosa con paso subsiguiente de material fecal de la luz intestinal a la circulación, produciéndose la secuencia: Isquemia, sepsis, falla orgánica multisistémica y muerte.
- **Riñones:** Toleran bastante bien la hipoxia, pero no así la hipotensión, la cual precipita cambios determinantes a veces del pronóstico tales como: Hiperreninemia, hiperaldosteronismo, elevación de la H. Antidiurética, IRA no oligúrica u oligúrica, más fácil de diagnosticar precozmente esta última. La presión media en la arteria renal debe estar en alrededor de 60 mmHg. Para que haya filtración y aunque esta puede estar presente en pacientes con presiones arteriales sistémicas menores por razón de la redistribución regional del flujo, la IRA debe sospecharse en todo paciente con presión arterial media sostenida por debajo de 79 mmHg.
- **Cerebro:** Se necesitan cambios extremos, por debajo de 40 o por encima de 180 mm Hg para que haya daño cerebral.
- **Cicatrización:** No se afecta con hipotensiones cortas, pero si son prolongadas, 40 minutos o más, se disminuye la calidad de la cicatriz, lo cual tiene implicaciones en el postoperatorio de los pacientes traumatizados y de los operados en shock.

No hay diferencias que destacar en las características del shock hipovolémico según su causa, desde el punto de vista hemodinámico, aunque es claro que funcionalmente de ellos el más grave es el hemorrágico, pues en él se verán comprometidos además del volumen sanguíneo, el transporte de O<sub>2</sub> y la

| CAUSAS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO |  |
|-------------------------------|--|
| -Hemorragia                   | Falta de ingesta                           |
| -Vómito                       | -Sudoración excesiva (fiebre, calor)       |
| -Diarrea                      | -Pérdida a un tercer espacio (peritonitis) |
| -Quemaduras                   | -Pérdidas renales                          |

integridad de los sistemas que dependen de una concentración dada de sus componentes en la sangre.

**Cuadro N°1**

***Fuente: La Autora.***

En resumen: Independiente del mecanismo y de las causas, en última instancia el fenómeno común a todos los tipos de shock y característico del hemorrágico, es un desbalance entre el aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) y el consumo del mismo (VO<sub>2</sub>). El inadecuado aporte de O<sub>2</sub> y el subsiguiente deterioro en su consumo, son los responsables de las manifestaciones clínicas y de las alteraciones a nivel bioquímico y celular.

El shock hipovolémico reduce el VO<sub>2</sub> al disminuirse el aporte de una manera uniforme, lo cual es correlacionable en sus fases iniciales con el volumen intravascular perdido, con el comportamiento de la bomba cardíaca y con los cambios en la resistencia periférica.

|   |
|---|
| -D. Mellitus<br>-D. Insípida<br>-Diuréticos |
|---|

Otros tipos de shock tienen comportamientos más erráticos e impredecibles pues más que disminución del flujo hay aberraciones en el manejo del mismo y factores humorales y vasculares que intervienen tempranamente, produciendo los cambios a nivel del espacio intercelular, bioquímico y de las membranas celulares que sólo se presentan en el shock hipovolémico en forma tardía.

En la historia clínica debe anotarse en todo paciente en quien se sospeche shock hipovolémico, la probable fuente del sangrado o de la pérdida de volumen. Características del shock hipovolémico son:

- Causa usualmente clara.
- El paciente está frío desde el principio.
- Ausencia de sudoración.
- Ausencia de cianosis, especialmente en el hemorrágico
- Presentación relativamente tardía de los compromisos de consciencia y no hemodinámicos, tales como falla orgánica multisistémica y acidosis.

#### **4.2.3. DEFINICIÓN DEL SHOCK HIPOVOLEMICO**

Podría intentarse primero una definición de pre-shock, como la presencia de hipotensión entre 90 y 110 de presión sistólica, taquicardia, hipertensión postural, disminución abrupta en el débito urinario o la presencia de frialdad inusual en la piel o en las extremidades, presentes en una situación clínica que haga presumir la pérdida de volumen intravascular que completa el síndrome para definir el shock establecido deben encontrarse en tales pacientes PA por debajo de 90 mm Hg o la caída de al menos 30 mm Hg de una presión recientemente tomada, repercusión sistémica de esa hipotensión; obnubilación,

frialdad, oliguria o anuria, ausencia de turgencia venosa y algunos de los parámetros que definiremos a continuación.<sup>2</sup>

**Cuadro N°2**

| <b>CLÍNICA DE EL SHOCK HIPOVOLEMICO</b> |   |   |  |
|---|---|---|--|
| Pérdida de volumen                      | Respuesta vascular  | Respuesta metabólica  | Signos o Síntomas                                  |
| Mínima (15%)                            | Redistribución del LEC, Contracción de Venas, NO baja la PA.                                  | Ninguna o leve.   | Ninguno o Hipotensión postural.                    |
| Moderada (30%)                          | Constricción arteriolar, Flujo regional, taquicardia Gasto cardíaco reducido.                 | Incremento en glucosa y ac. grasos por aumento en glicolisis y lipolisis, lactacidosis Sodio bajo en orina, oliguria. | Sed. Aprehensión. Debilidad. Palidez. Taquicardia. |
| Severa (40%)                            | Gasto cardíaco muy bajo, hipotensión, órganos isquémicos. Mala función de órganos y sistemas. | Acidosis láctica severa, Oliguria, Hipoxemia grave.   | Confusión. Frialdad. Coma.                         |

**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 278.*

<sup>2</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico. Pg.273

#### 4.2.4. ADMISIÓN Y VIGILANCIA DEL PACIENTE CON SHOCK HIPOVOLÉMICO

Para definir con más claridad la etiología del shock conviene hacerle al paciente mediciones y exámenes "De entrada".

- PA, Pulso, Sonda Vesical, Vías aéreas: Definen el shock y el manejo a seguir.
- Gases: definen estado ácido base, oxigenación y en parte, función cardiopulmonar.
- Hemograma: Determina de forma parcial e incompleta la magnitud de la pérdida sanguínea.

Debe repetirse a las seis y a las 12 horas y después de cada transfusión o infusión importante de líquidos. La leucocitosis durante el evento agudo no ayuda a sospechar eventos infecciosos concurrentes pues es habitual.<sup>3</sup>

- Biometría Hemática, Pruebas de coagulación.
- EKG: El shock cardiogénico es muy parecido f al hipovolémico en sus estadios iniciales y vale la pena descartar infarto agudo como causa del shock o enfermedad coronaria como fuente potencial de complicaciones. La hipotensión sostenida, la taquicardia, la acidosis y la hipoxia, dan cambios electrocardiográficos en corazones sanos.
- RX de Tórax: Complementa los gases arteriales en la evaluación cardiopulmonar. Importante en el diagnóstico del SDRA post-shock.
- Lactacidemia, Glicemia, Creatinina. fonograma: Definen el estado metabólico y electrolítico.

Los exámenes citados pueden ser efectuados en un nivel primario o secundario y son suficientes para establecer el diagnóstico, la severidad *del* shock y algunas de sus complicaciones, así como un programa de tratamiento a seguir.

---

<sup>3</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico. Pg.278

Si a este nivel existen facilidades para transfusión de sangre es posible que el manejo de la mayoría de los casos de shock hipovolémico pueda hacerse sin remisión a un nivel terciario o a una UCI. A estos últimos se remiten los pacientes que presentan situaciones concomitantes que afecten el pronóstico del shock y que no pueden ser manejadas a ese nivel tales como: Grupos sanguíneos raros, procedimientos quirúrgicos complejos, pacientes sin diagnóstico evidente, pacientes que deban ser sometidos a monitoria invasiva, los que no responden al manejo inicial, los de alto riesgo por embarazo, enfermedad coronaria y otras y en fin, todos los que hacen signos premonitorios o actuales de falla orgánica.

La evaluación sugerida no debe tardar más de unos pocos minutos; mientras tanto, se tomarán las medidas de estabilización, resucitación y se tomará la decisión de remisión. De efectuarse esta, en la UCI, se pueden adicionalmente practicar:

- Dos líneas venosas para infusión de líquidos y/o sangre y drogas.
- O2 nasal
- Nuevos gases
- Actualizar los exámenes críticos o los anormales
- Presión venosa central (PVC): Mide la presión en la aurícula derecha. Si está normal o baja y no hay signos de edema pulmonar no hay necesidad de colocar el catéter de Swan-Ganz, pues mientras la función cardíaca y pulmonar estén preservadas, la PVC reflejará adecuadamente la respuesta a la hidratación (Objetivo último de la cateterización).
- **Línea Arterial:** Se usa cuando el tensiómetro y el doppler no han sido útiles en la evaluación de la presión arterial o cuando se observa una abierta discordancia entre los valores obtenidos y los esperados dada la clínica o en pacientes muy lábiles o con respuestas imprevisibles a las drogas usadas en la reanimación.
- **Sonda de Foley:** Se debe establecer la cantidad de orina producida cada hora Es útil también para estar obteniendo muestras para enviar al



laboratorio, para hacer mediciones de sodio y osmolaridad urinarias. La línea arterial se usa también en este mismo sentido, para tomar muestras para el laboratorio y para gases tan frecuentemente como sea necesario.

- **Swan-Ganz:** Después del entusiasmo inicial la utilización de este catéter ocupa lo que parece ser su definitiva posición en el manejo del paciente en shock. Su uso debe ser restringido a los pacientes con PVC alta, a los pacientes con enfermedad previa cardíaca o pulmonar o que la presentan durante el curso del shock, a los que tienen curso clínico cuesta abajo y a los que presentan Falla Orgánica Multisistémica.

La utilidad del catéter de Swan-Ganz en el shock hipovolémico es grande cuando se desea medir: La presión en la cuña pulmonar-presión de llenado del ventrículo izquierdo, presión en la arteria pulmonar, Gasto Cardíaco por el principio de termodilución, presión de O<sub>2</sub> en la sangre venosa mixta, resistencia periférica y de la arteria pulmonar (utilizando en fórmulas los datos obtenidos por el catéter), Shunt, consumo de O<sub>2</sub>, la respuesta a cargas de líquidos y su efecto sobre el gasto cardíaco, así como la respuesta de éste al uso de agentes farmacológicos vasoactivos.

Aunque la clínica es subjetiva y está sujeta a múltiples errores, no debe dejarse de lado; los datos obtenidos por la monitoria invasiva deben idealmente estar sujetos a la crítica del médico y no es bueno que determinen por sí solos las conductas terapéuticas decisivas.

Los objetivos del monitoreo son: Diagnosticar tempranamente la aparición de complicaciones cardiovasculares. Evaluar la respuesta al tratamiento con líquidos y drogas. Contribuir la evaluación del estado metabólico del paciente.

Los objetivos hemodinámicos propiamente dichos son: PA igual o mayor de 100 mm Hg y f mm Hg la sistólica y diastólica respectivamente, presión en la cuña pulmonar menor de 15-18mm Hg, PVC menor de 12 mm Hg. Se pretende además un hematocrito mayor de 30 (aunque ya a este nivel es aceptable pues se ha demostrado que hematocritos mayores no se

correlacionan necesariamente con incrementos proporcionales en el aporte de O<sub>2</sub>), débito urinario mayor 30 cc por hora, Na urinario mayor de 20 mEq relación entre la osmolaridad urinaria y la sérica menor de 2:1, diferencia arterio-venosa mayor de 30 y desaparición de los trastornos clínicos que se han anotado.

#### **4.2.5. MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO**

Debemos hacer la diferencia en el manejo entre las medidas iniciales (no específicas)

- Fase de la resucitación.
- Fase flow de la resucitación y las medidas específicas para la toma de las cuales debe haberse hecho con precisión el diagnóstico de la causa del shock.

#### **4.2.6. MEDIDAS DE RESUCITACIÓN**

El objetivo de esta fase es llevar el paciente a un peí hemodinámico de seguridad. Deben rastrearse presiones arterial y venosa así como función ventilatoria y débito urinario. Se tomarán las siguientes medidas.

Se cateterizan dos venas, si es posible una de ellas debe ir a la aurícula derecha para medir PVC. Por ambas se pasarán cristaloides inicialmente.

Se administra simultáneamente O<sub>2</sub>. Se determina con claridad especialmente en los pápenles politraumatizados o" postoperatorios que la vía aérea esté libre; de haber dudas se intuba.

Se toman muestras para gases y para los exámenes arriba anotados.

De acuerdo a los valores de la PVC (baja o normal) se determina la velocidad de infusión de los cristaloides, la cual debe ser la máxima tolerada con la cual se obtenga de nuevo presión arterial y flujo urinario. Si la PVC es alta se debe colocar un catéter de S.G. o en su defecto practicar una prueba de tolerancia a

una carga dada de líquidos (de 250 a 500 cc de solución salina) que de ser bien tolerada, permitirá que sea repetida varias veces hasta lograr las metas propuestas.

- Durante esta fase puede ser necesario recurrir al uso de drogas vasoactivas. Se prefiere, en términos generales el uso de la Dopamina en la dosis mínima útil con el fin de conservar su acción vasodilatadora renal, presente sólo con dosis pequeñas.
- La transfusión, los coloides, los esferoides, el Bicarbonato, los vasodilatadores, los ventiladores, la cirugía, otras drogas y otras intervenciones tienen su momento y su indicación establecidas.

En el tiempo que se ha gastado en estas medidas, se debe haber determinado o al menos supuesto la causa de la hipovolemia y se toman las medidas específicas para corregir el factor causal: Cirugía, electrocoagulación endoscópica, balón de Segstaken - Blakemore, sonda naso-gástrica, anti H<sub>2</sub>, antiácidos o embolización arterial, si el sangrado proviene del tracto GI; cirugía, si es intraabdominal, factores de coagulación, si es una diátesis hemorrágica; medidas que disminuyen la exudación de líquido, si son quemaduras extensas; antibióticos y cirugía si es peritonitis o en fin cualquier medida específica que interrumpa la perpetuación del proceso.

**Fase Flow de la Resucitación:** Tiene como objetivo facilitar el regreso a la homeostasis entre la entrega (DO<sub>2</sub>) y el consumo (VO<sub>2</sub>) de oxígeno, permitiendo por consiguiente el retorno a la normalidad metabólica.

Partimos del supuesto de que ya se tiene un paciente con su PA normalizada y con función renal estable. Se pretende mantener esta situación estable, redistribuir de nuevo el líquido hacia el espacio intersticial de donde provino al vascular, proveer a su vez suficientes líquidos, usualmente en forma de cristaloides o sangre, si persiste la anemia, para reemplazar el líquido que se mueve hacia el espacio intersticial, revertir la acidosis, reestablecer una adecuada oxigenación a nivel tisular manipulando el DO<sub>2</sub> y si es posible el

VO<sub>2</sub>, continuar el manejo del estado patológico de base y empezar, en lo posible, a devolver al propio organismo la tarea de compensación.<sup>4</sup>

En esta fase la monitorización cuidadosa es la medida más importante. Debe establecerse en caso de oliguria si es prerrenal o renal, en caso de falla cardíaca (bajo gasto) si es por inadecuada precarga, por enfermedad previa, por efecto de la acidosis o por efecto del factor depresor del miocardio; deben conocerse con precocidad los efectos que el estado hipotensivo tuvo en cada uno de los órganos e intervenir de acuerdo a los datos obtenidos.

Para mejorar el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos hay muchas formas de intervenir

1. Si la PVC en jóvenes sanos o la presión en la cuña pulmonar en los demás pacientes es baja, se puede infundir líquido hasta llegar a los topes de 12 y 18 mm Hg respectivamente, tratando de mejorar el desempeño cardíaco de acuerdo a la ley de Frank Starling.
2. Si lo anterior no es suficiente, se pueden usar drogas vasoactivas de la siguiente manera: vasodilatadores en pacientes normotensos, especialmente si tienen la resistencia periférica aumentada, inotrópicos solos o en combinación con vasodilatadores si la PA es baja o si en la curva de desempeño cardíaco se observa que este es bajo en relación a la precarga.
3. Si la Hemoglobina está por debajo de 10 gramos es seguro que llevarla a 10 gramos, mejorará proporcionalmente la DO<sub>2</sub>. Llevar la Hgb por encima de este nivel no necesariamente mantendrá una relación óptima entre el aporte y el consumo, dado que éste, muy probablemente se mantendrá casi constante, "desperdiándose" por consiguiente la sangre transfundida en exceso. Lo anterior no es válido sino para pacientes con corazón y pulmones sanos y no es posible predecir en otro paciente cual será el hematocrito ideal, debiéndose aceptar que es el que se necesita para que el DO<sub>2</sub> exceda el VO<sub>2</sub> calculado como ideal. Sólo se recurrirá entonces a

---

<sup>4</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico. Pg.280 a 282

transfusiones en pacientes con Hgb por encima de 10 gms, si por todos los medios que componen las variables de estas ecuaciones no se han logrado obtener los valores aquí sugeridos.

4. Drogas no vasoactivas: Por ser de tipo experimental y sin un puesto definido en el manejo del shock, apenas si las mencionamos. Leucotrienos, Naloxona, Prostaglandinas, Inhibidores de las mismas, derivados de ellas y antagonistas de los derivados, TRH, ACTH, han sido usados algunos con resultados verdaderamente alentadores como en el caso de la Naloxona y otros muy desalentadores como en el de los esteroides.
5. En los casos en que por cánula nasal o mascarilla no se han podido obtener saturaciones adecuadas de O<sub>2</sub> (90% o menos), debe recurrirse ventilador en los casos en que la saturación arterial de O<sub>2</sub> sea el factor crítico (cuando una SaO<sub>2</sub> baja, el curso es cuesta abajo metabólicamente y la única variable a modificar es PaO<sub>2</sub>).

#### **4.2.7. TERAPIA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO CON LÍQUIDOS**

La hipotensión severa requiere tratamiento inmediato apenas repercute en la función miocárdica y cerebral, comprometiéndose con ello de la adicional la entrega de O<sub>2</sub> a los tejidos por parte y el mantenimiento del estado de alerta por la otra, necesarios para el mantenimiento de la vida

Lo fundamental para reestablecer la presión arterial y con ella el funcionamiento adecuado de los órganos, es reemplazar el volumen perdido en el menor tiempo posible, de la manera más fisiológica con el menor peligro, con el menor costo, y con los mínimos efectos secundarios, tantas condiciones se entiende que no se haya encontrado aún la manera ideal de efectuar reemplazo de los líquidos perdidos, razón la cual hay una encendida controversia sobre mejor manera de hacerlo. A continuación se exponen

algunas características de cada grupo de elementos utilizados en clínica para tal fin:<sup>5</sup>

**Cristaloides:** Son soluciones de electrolitos que se distribuyen libremente en el espacio vascular y el intersticial. Tienen una osmolaridad y una concentración de Sodio y Cloro parecidos a los del plasma. Son baratos. Son estériles por ende seguros (no hepatitis, no SIDA), el comportamiento es predecible, aceptándose general que por cada 500 cc administrados, se expande el espacio intravascular. De las diferentes soluciones se ha recomendado el uso preferencial del Lactato Ringer, el cual por tener concentraciones menores de Cloruro de Sodio se asocia menos a la presencia de acidosis hiperclorémica y por su más alto pH (debido a la conversión de lactato en bicarbonato) puede participar mejor manera en evitar la aparición de Ácidosis-Láctica. Dextrosa al 5% o al 10% no se usan en resucitación, pues por no tener electrolitos se difunden también al espacio intracelular haciendo aún menor el volumen útil efectivo. Tienen además el peligro de inducir hiponatremia. Algunas veces se adiciona Dextrosa a la solución de Ringer para aumentar su osmolaridad.

Durante los últimos años se ha venido experimentando el tratamiento del Shock Hipovolémico con soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio con alentadores resultados. Se utilizan volúmenes pequeños de suero salino al 7.5% obteniéndose mejoría en la sobrevida, tanto en modelos experimentales como en pacientes quemados, politraumatizados y postoperatorios; disminución en el volumen total de líquidos administrados; así mismo menor edema y complicaciones electrolíticas. Es un poco más difícil de administrar pues entraña el peligro de sobrecarga en pacientes con defectos intrínsecos en la bomba cardíaca. Se usan volúmenes 1:1 en relación al volumen perdido calculado.

Cualquiera de los cristaloides mencionados es una buena elección para empezar la resucitación. Sin embargo su efecto es transitorio, minutos o a lo máximo horas por lo cual en casos con pérdidas de volumen severas o en

---

<sup>5</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico

moderadas con tendencia a seguir, se recomienda asociar a los cristaloides, soluciones coloides, mientras se puede practicar la transfusión sanguínea, la cual es en última instancia el verdadero tratamiento.<sup>6</sup>

**Coloides:** Se requieren menos volúmenes, son más fisiológicos, se asocian menos a complicaciones cardiovasculares y a edema, tienen efectos hemodinámicos más perdurables, pero son más costosos, producen más reacciones peligrosas tales como: Reacciones de hipersensibilidad, desórdenes en la coagulación, Insuficiencia Renal Aguda por aumento de la viscosidad de la orina (Dextranes de bajo peso molecular) y disminución en el consumo tisular de O<sub>2</sub> (Dextranes de alto peso molecular).<sup>7</sup>

**Albúmina:** Normalmente hay 3.5 gramos de albúmina en el suero de una persona bien nutrida. Sólo el 40% de la albúmina real aparece en el suero, habiendo entonces una reserva del 60%, además de la capacidad hepática para producirla en un momento dado, a una velocidad dos o tres veces mayor de lo habitual.

Se administra endovenosamente. Tiene diferentes presentaciones: Al 5 %, al 20%, la más común en nuestro medio es al 25%. La primera es isotónica con el plasma y las otras dos son hipertónicas; son muy costosas. No deben usarse como primeros ni como únicos expansores del plasma sino más bien asociados a los cristaloides. No se ha demostrado en la práctica (aunque sí hay casos reportados) transmisión de enfermedades o anafilaxia debidos a la albúmina.<sup>8</sup>

**Dextranes:** De alto y bajo peso molecular. La indicación para su uso es la misma que para la Albúmina. Son más baratos pero dan más problemas.<sup>9</sup>

---

<sup>6</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico.

<sup>7</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico.

<sup>8</sup> IDEM

<sup>9</sup> IDEM

**Plasma Congelado:** Es costoso, puede producir reacciones de incompatibilidad, se demora 20 o 30 minutos en descongelarse y puede ser vehículo de algunas infecciones virales, pero, bien preparado y manejado, es muy útil pues además de su valor como expansor del volumen, tiene también elementos de la coagulación que son activos en prevenir la CID.<sup>10</sup>

En resumen, en shock incipiente leve o moderado, la medida inicial debe ser la infusión rápida de cristaloideos isotónicos, preferiblemente la solución de Ringer (Hartman) en proporción de tres veces la cantidad de volumen intravascular perdido. Cuando la pérdida es de sangre y el volumen perdido es mayor de un litro o es activa o hay signos de deterioro de la función de algún órgano, debe iniciarse la infusión de coloides en proporción de 2:1 o de 1:1 si es sangre completa.

**Cuadro N°3**

| CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DE LOS CRISTALOIDEOS |         |         |           |          |           |          |
|--|---------|---------|-----------|----------|-----------|----------|
| Cristaloideos  | PH      | Osm     | NaCl      | KCl      | Lactato   | CaCl     |
| Sln. Salina  | 5.0     | 308     | 900 mgrs  | 0        | 0         | 0        |
| Hartman  | 6.5 4.0 | 272 252 | 600 mgrs. | 30 mgrs. | 310 mgrs. | 20 mgrs. |
| Dext 5%  |         |         | 0         | 0        | 0         | 0        |

*Fuente:* Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag.285.*

**Transfusión Masiva:** La transfusión de más de diez unidades de sangre en 24 horas recibe este nombre y comprende una serie de situaciones que pasamos a revisar.

Reciben transfusiones masivas los pacientes que han perdido un volumen completo de su sangre de forma aguda; sangrados de tracto digestivo superior, várices esofágicas, traumas abiertos y aferrados, cirugías grandes, sangrados post-anti-coagulación y fracturas múltiples.

---

<sup>10</sup> IDEM



Mientras más se aproxime la edad de la sangre almacenada al máximo de 35 días, más se altera ésta. Se liberan fragmentos del plástico de la bolsa a la sangre, aumenta la afinidad de la sangre por el O<sub>2</sub>, baja el pH por acumulación de citrato, aumentan el potasio, el fosfato y la urea; se presenta disminución en la sobrevivencia de los glóbulos rojos por disminución en su deformabilidad, por hemólisis y por los cambios bioquímicos anotados. El almacenamiento acaba con las plaquetas en 6 horas, con el factor V en 15-20 días y lo mismo sucede con el factor VII. Los demás factores no se afectan prácticamente nada.

El transporte de O<sub>2</sub> depende de tres variables:

1. -Factores hemodinámicos.
2. -Cantidad de glóbulos rojos y
3. -Afinidad de esos G.R. por el O<sub>2</sub>.

Los objetivos de la Transfusión son:

1. -Aumentar la volemia.
2. -Elevar la hemoglobina a valores entre 10 y 13 gramos y
3. Tratar de mantener la mejor capacidad de la Hgb para dissociarse del O<sub>2</sub> en el capilar; para esto último el médico debe evitar durante las transfusiones la presencia de Alcalosis, Hipotermia e Hipocarbica.

Aunque en la transfusión masiva la trombocitopenia se presenta en más del 85% de los pacientes, se ha comprobado que esto no afecta de manera importante a la coagulación, por lo que de rutina no se administran concentrados de plaquetas, excepto en los casos individuales de trombocitopenia severa. Otro es el caso de los muy comunes defectos de coagulación debidos a los niveles bajos de factor V y VII, en sangres transfundidas, después de 15 días de almacenamiento; esto se corrige administrando plasma fresco 4 a 6 unidades por cada volumen completo de sangre reemplazado, lo cual subirá el porcentaje de actividad de los factores de coagulación entre un 20 y un 30%. No se ha encontrado, sin embargo una clara correlación entre la cantidad de sangre administrada y la magnitud de los defectos de coagulación, por lo que la administración de plasma puede hacerse de manera individualizada. Lo anterior se explica porque la administración de

cristaloides, de coloides y la hipotensión producen todos ellos también, defectos en la coagulación.

Otros problemas asociados a la transfusión masiva son:

**-Hipocalcemia:** Causada por la unión del calcio ionizado al citrato de la sangre almacenada o por disfunción hepática (no se metaboliza el citrato). Se maneja con Gluconato de Calcio I.V.

**-Hiperkalemia:** Cada unidad de sangre contiene entre 10 y 25 mEq de potasio que se deben tener en cuenta al hacer los cálculos de los requerimientos diarios de este ion.

**-Hipotermia:** Producida por la infusión de productos en la sangre sin un adecuado calentamiento a 37°. Se producen alteraciones subsiguientes en la coagulación, en la función miocárdica, en el metabolismo hepático y en muchas otras funciones corporales. Se evita calentando despacio la sangre para evitar la hemolisis (en 20 minutos habitualmente), calentando al paciente con cobijas o con calefacción o con el intercambiador de calor extracorpóreo.

**-Disfunción pulmonar:** No es producida como se creía por el atrapamiento de microagregados en la microcirculación pulmonar, provenientes de la sangre almacenada, sino tal vez por productos de la inflamación liberados por los neutrófilos activados por la hipotensión misma. No hay a la fecha manera de prevenirla ni específica de tratarla.

Se han descrito también hipomagnesemia, alcalosis o acidosis por las diferentes rutas metabólicas que asuma el citrato y desórdenes en la inmunidad, de origen poco claro y de manejo no específico.

Peligros de la transfusión masiva: Son los del excesivo volumen y los propios de la transfusión en general, tales como: Hemolisis, transmisión de infecciones, reacciones de incompatibilidad alergia o pirogénicas y transtornos de la coagulación.

Substitutos de la sangre: En el mejor de los casos tienen una capacidad de transporte de Oxígeno alrededor del 20% de la Hemoglobina. El más usado ha sido el Fluorsol DA, una combinación de Perfluorodecalina y Perfluorotripropilamina. Su uso ha estado limitado a pacientes quienes por creencias religiosas rehúsan aceptar donación de sangre o a los que presentan anemia severa y no es posible encontrar sangre compatible en ese momento. La eficacia real de este medio de transfusión y de sus similares es muy baja.

**Esteroides:** No tienen un papel comprobado útil en la resucitación del paciente con shock hipovolémico y en general no son usados. Algunos como Hardaway y Col, sostienen que pueden prevenir la CID que es común en formas severas de este tipo de shock.

**Pronóstico:** No es posible trasladar a estadísticas la morbilidad o la mortalidad del shock hipovolémico pues la definición de este mismo es variable. Baste decir que la sobrevida mejorará en la medida en que:

- Más temprano se inicie el reemplazo de la volemia.
- Más fisiológicamente se subsanen los defectos hemodinámicos.
- Se evite el compromiso funcional de los órganos "Blanco".
- Se siga un proceso ordenado de evaluación y solución de los problemas.
- Más rápidamente se dé solución al evento que precipitó el shock.

## **4.3. SHOCK SÉPTICO**

### **4.3.1. INTRODUCCIÓN**

La abundante literatura al respecto de este síndrome nos lleva a aseverar que a pesar de los grandes avances tecnológicos en el campo de la monitoria intensiva que permiten un diagnóstico más precoz y un tratamiento agresivo, la mortalidad generada por este cuadro continúa siendo muy alta (alrededor de 50%) y es todavía mayor si se asocia con alteraciones en otros órganos, originándose la falla multisistémica con una mortalidad cercana al 90%. Esto a su vez, sin embargo, motiva aún más la búsqueda incesante de los mecanismos etiopatogénicos desencadenantes del Shock Séptico que permitirían establecer formas de tratamiento más específicas.

Esta revisión tiene por objeto proporcionarle al lector, nuevos elementos en la conformación del síndrome de Shock Séptico basándonos en un análisis de los mecanismos etiopatogénicos existentes, el aporte de la monitoria intensiva en el diagnóstico y tratamiento del paciente y las medidas de soporte mecánico y farmacológico que en la actualidad logran disminuir la mortalidad de este cuadro.

### 4.3.2. DEFINICIÓN

Se trata de un síndrome clínico, constelación de signos y síntomas que parecen estar temporalmente relacionados pero sin causas bien conocidas, producido por microorganismos o sus toxinas que invaden la corriente sanguínea de un huésped produciendo una Septicemia con inestabilidad hemodinámica evidenciada por la hipotensión.<sup>11</sup>

### 4.3.3. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El Shock Séptico es en buena parte una entidad nosológica, que ocurre como complicación de otros problemas médicos y que es favorecida por; el estado de alteración de las defensas del organismo en el período post-trauma o post-quirúrgico, en el anciano, el diabético o el paciente inmuno deprimido, lo que a su vez puede dificultar el diagnóstico temprano de una sepsis incipiente y además, por la manipulación inadecuada de los accesos venosos con catéteres o instrumental quirúrgico y el uso indiscriminado de antibióticos potentes que alteran la flora y predisponen a la colonización del huésped por microorganismos más resistentes. El manejo de estos factores de riesgo junto con una vigilancia continua por parte de médicos y enfermeras para detectar precozmente las alteraciones hemodinámicas constituye la prevención de esta enfermedad mortal.

**Cuadro N°4**

| <b>FACTORES QUE FAVORECEN EL RIESGO DE SHOCK SÉPTICO</b>  |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• La Ancianidad</li><li>• La Diabetes</li><li>• La Inmunosupresión</li><li>• El Alcoholismo</li><li>• La Drogadicción</li></ul> |

---

<sup>11</sup> Velásco-Caicedo BM. 2000. Parámetros cardiorespiratorios en cuidado intensivo

- La Quimioterapia
- El Mieloma Múltiple
- La Leucemia
- La Cirrosis
- El Lupus Eritematoso Sistémico
- La Anemia de células falciformes
- La Esplenectomía

*Fuente: La Autora*

Por lo anterior, el énfasis en su manejo se hace a nivel preventivo manipulando al paciente en forma aséptica y recomendándose incluso retirar todos los catéteres o venoclisis (originan infección en un 40%), que en forma apresurada por las condiciones críticas del enfermo se hubieran colocado ya sea en el cuarto de emergencias o en los quirófanos, y enviándose muestra para cultivo (positivo en un 50% de los casos), de modo que en 48 horas se estén iniciando los antibióticos más específicos para el germen aislado. En los pacientes que desarrollan temperatura de 39°C tres a diez días después de una laparatomía, 30-50% tienen una infección intra-abdominal, de los restantes, 20-30% son primariamente infecciones de catéteres, 5-20% por Neumonía e infecciones de la herida 5-10%

#### **4.3.4. ETIOPATOGENIA**

El Shock Séptico es producido por gérmenes Gram (-) en las 2/3 partes de los casos y el 1/3 restante lo es por-Gram (+).

Además, gran variedad de virus, hongos y Rickettsias han sido descritos como desencadenantes del cuadro, que inicialmente se describió como característico en un shock "caliente" y el shock frío de más usual aparición por los Gram (-). Hoy en día, se sabe que no existe diferenciación en el perfil clínico de este cuadro cualquiera sean los gérmenes productores del mismo. El retardo en producirse la hipotensión después de la infusión de bacterias hace pensar que los antígenos de lipopolisacárido (las endotoxinas) no son directamente tóxicos, sino que actúan a través de la iniciación de una serie compleja de eventos

etiopatogénicos como son la activación del sistema del complemento con la generación de anafilatoxinas, la respuesta inflamatoria y el incremento de la permeabilidad vascular, disparada por reacciones enzimáticas que llevan a la liberación de sustancias mediadoras vasoactivas responsables de la hipotensión característica del shock séptico.

Su papel, aunque objeto de múltiples experimentos en el modelo animal, permanece indefinido y aún más, difícil de demostrar en el humano. Estos mediadores se liberan de los mastocitos, plaquetas o granulocitos en general, que se degradan luego de deformar micro-agregados en el lecho capilar de algunos órganos como el pulmón, lo cual favorece un mayor secuestro leucocitario y plaquetario por acción de ciertas sustancias quimiotácticas que atraen más granulocitos a la microcirculación y propician así un círculo vicioso: Sustancias vasoactivas —>secuestro—> degradación, —> sustancias vasoactivas, perpetuando la génesis de este problema.

**Cuadro N°5**

| <b>MEDIADORES VASOACTIVOS<br/>DESENCADENANTES DEL SHOCK SÉPTICO</b> |                              |
|---|------------------------------|
| Histamina   | Tromboxano                   |
| Bradiquinina  | Prostaglandinas              |
| B - Endorfinas  | Leukotrienos                 |
| Interleukina-1  | Factor activador plaquetario |
| Monokinas   | Caquectina                   |
| Serotonina  | Factor C5a del complemento   |
| Radicales libres  |                              |

**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 290.*

El evento quizás más inicial en la septicemia Gram (-) es la activación de la cascada del complemento con la producción del factor activado C5 que actúa como estímulo quimiotáctico para lograr la agregación leucocitaria y estimular

la liberación de radicales libres de oxígeno (O<sub>2</sub>, Anión Superóxido, Radicales Hidroxilo y peróxido de hidrógeno) de los leucocitos.

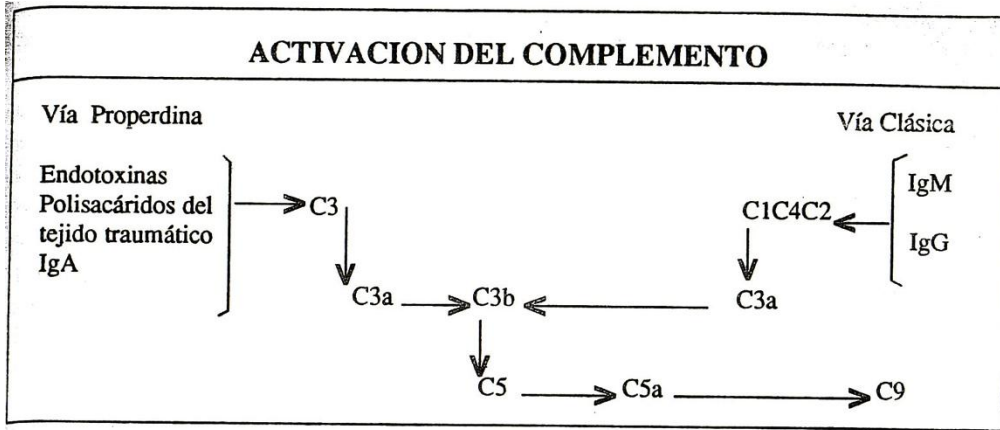
Manon y Hess sugieren que estos radicales contribuyen a la disfunción miocárdica característica del shock endotóxico. Experimentando con retículo saco plasmático cardíaco de perros y leucocitos activados, midieron la captación de calcio y la actividad de la ATP Asa y observaron la inhibición de la última en presencia de estos leucocitos activados que fue revertida con la dismutasa-superóxido (depurador de radicales libres) más catalasa. Así demostraron que estos radicales libres pueden afectar la función y actividad del sistema de excitación-contracción del músculo cardíaco.

Experimentalmente se ha logrado inhibir la acción del complemento con la Guanidinabenzato, previniendo la liberación de estos mediadores potentes responsables del desequilibrio metabólico en el Shock Séptico.

Sin embargo, la vía de activación del complemento ha sido motivo de discusión y aún no está claramente establecida. Posiblemente esto ocurra en su mayoría, a través de la vía alterna o properdina, lo que se refleja en los niveles deprimidos de C3 en pacientes con bacteremia, Shock y Trauma, con alguna contribución de la vía clásica. La disminución de C5, C6 y C9 indican que la reacción del complemento se ha completado; la disminución del factor C3 no ocurre en todos los pacientes con bacteremia, lo que puede estar relacionado con la cantidad y tipo del complejo lipopolisacárido liberado intravascularmente que la capacidad del sistema retículo endotelial para detoxificar la endotoxina.



**Gráfico N°1**



**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico*. 3era edición. CIB.2000. pag. 291.

Recientemente, Kapur y Cois demostraron disminución del factor C3 en pacientes con un índice de trauma alto, en estado postquirúrgico y pacientes con sepsis abdominal, lo que ocurría con 24 a 48 horas de anticipación a la apreciación de anomalías en los parámetros de laboratorio y aún clínicas y por lo mismo parece ser un sensor útil en la predicción del riesgo de complicaciones sépticas, si los valores no retornan a la normalidad prontamente en 48 horas. %.

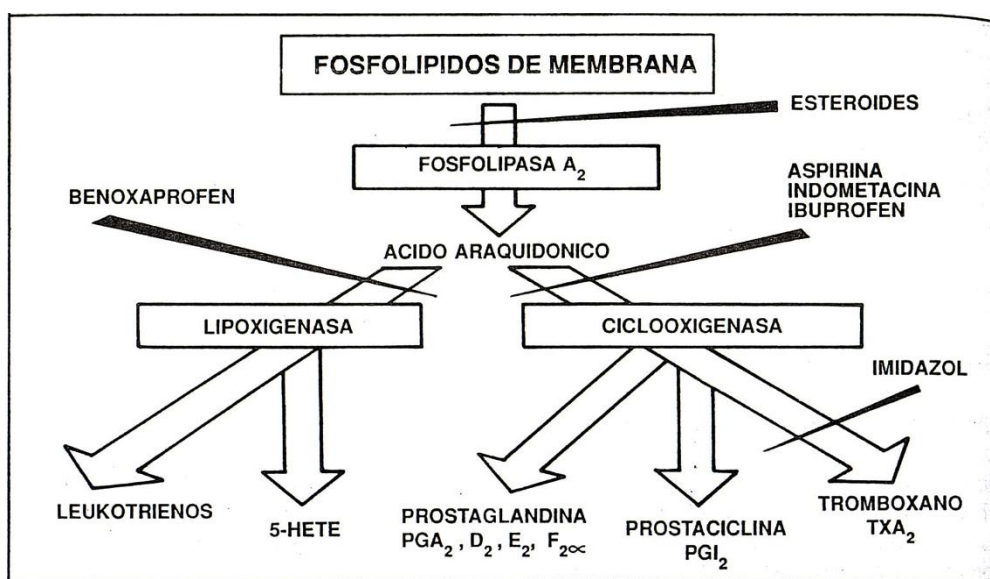
Es la depresión de los niveles del complemento la vía que causa de la susceptibilidad incrementada a la infección en pacientes traumatizados, postquirúrgicos o sépticos? ¿O es ella un reflejo de la activación del sistema por la invasión bacterémica?. El estudio de estos autores parece responder lo primero porque la intervención quirúrgica con pacientes con índice de trauma > 12 (alto), pareció llevar a incrementos en los niveles ya reprimidos de C3, probablemente debido al tratamiento y debridamiento de los tejidos traumatizados activadores del complemento.

Los trabajos recientes están aportando evidencia del papel de los fragmentos del complemento como causa de esta mayor susceptibilidad a la infección. Los niveles elevados de C5a circulante que se asocian con trauma y sepsis, parecen modificar la función de los neutrófilos al punto de comprometer las defensas del huésped. La falla multisistémica que complica frecuentemente al shock séptico es causada por neutrófilos que son activados por C5a.

Todo lo anterior no es aún concluyente y se requiere de más investigaciones para establecer claramente el mecanismo de acción del complemento como mencionamos antes, sin dudar de su importante papel en la producción del Shock Séptico.

Otro sistema activado por la endotoxina es la cascada del Ácido Araquidónico, mediada por la actividad incrementada de las fosfolipasas en el plasma, liberadas de los lisosomas y que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana liberando ácidos grasos, especialmente el ácido araquidónico, el cual a través de la vía de la ciclo-oxygenasa produce prostaglandinas y tromboxanos cuyos efectos se traducen en broncoconstricción y vasoconstricción con aumento de la presión a nivel de la arteria pulmonar y posteriormente por la vía de la lipooxygenasa se producen los leucotrienos, a su vez potentes quimotácticos que son los responsables del aumento de la permeabilidad capilar.

**Gráfico N°2**



**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico*. 3era edición. CIB.2000. pag. 294.

Este mecanismo mediador del Shock Séptico ha sido ampliamente investigado quizás por las posibilidades terapéuticas que ofrece su manipulación y

antagonismo con ciertos fármacos como los esteroides y los antiinflamatorios no esteroideos que actúan a diferentes niveles de la cascada.

Estos prostanoïdes son formados localmente y tienen una acción primariamente local. La mayoría son inactivados en su primer paso por el pulmón, teniendo una vida media de sólo algunos minutos pero si el foco desencadenante persiste, el ciclo tiende a perpetuarse y los efectos serán aún de mayor intensidad, los cuales principalmente son control del flujo sanguíneo local, función de la membrana y actividad plaquetaria.

Después de la inyección de endotoxina en perros, unos investigadores observaron niveles de prostaglandinas E y F2 en las venas renales, cava inferior y porta. La primera tiene propiedades vasodilatadoras y la segunda vasoconstrictoras. Aparecen también la PGI2 y el tromboxano A2 los cuales tienen efectos opuestos: la PGI2 causa vasodilatación e inhibición de la función plaquetaria y el TxA2 causa vasoconstricción intensa y agregación plaquetaria. Estos efectos de los tromboxanos son los responsables del aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión de la arteria pulmonar y la elevación a la par de la PGI2 puede en un momento, ser un mecanismo compensatorio útil. Los niveles elevados de PGE en la circulación sistémica y portal coinciden con una caída en la presión arterial y dilatación prolongada de las arterias mesentéricas y renales.

Nos referiremos a los inhibidores de la síntesis de prostanoïdes al plantear las modalidades terapéuticas de este síndrome. Brevemente mencionemos a otros mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

Las **Kininas** se forman por la activación del sistema kalicreína y causan permeabilidad vascular aumentada, leucotaxia y daño inflamatorio intenso a ciertos órganos.

La **Histamina**, **Serotonina** y **Leucotrienos**, liberados de los mastocitos por la endotoxina o el Complemento, causan vasodilatación con taquicardia secundaria y aumento del gasto cardíaco.

**Serotonina** en animales ha demostrado tener efecto adverso sobre la fosforilación oxidativa.

**B-Endorfinas** producidas en el Sistema Nervioso Central, inhiben la liberación de catecolaminas de la medula adrenal, además de poseer propiedades analgésicas.

**Fibronectina** del plasma, importante opsonina, se agota por el consumo ante la invasión bacteriana y su disminución compromete el Sistema Retículo Endotelial y por consiguiente las defensas del organismo frente a la sepsis.

Ha habido recientemente mucho interés respecto al papel de la Caquectina (Factor de Necrosis Tumoral) en la patogénesis del Shock Séptico. Esta es una hormona polipéptida elaborada por los macrófagos activados por las endotoxinas.

Su función en ratas, a dosis iguales a las liberadas endógenamente producen cambios fisiológicos que duplican los efectos de la administración de la endotoxina. La inmunización pasiva con antisuero contra la caquectina protegió a los ratones de los efectos letales de la administración de la endotoxina. Este trabajo experimental sugiere que la caquectina puede ser el mediador proximal de los efectos de la endotoxina, al iniciar los eventos que resultan en daño tisular y Shock Séptico.

El resultado final de la acción de estos mediadores es una insuficiencia vascular periférica evidenciada por la hipotensión característica del Shock Séptico.

#### **4.3.5. FISIOPATOLOGÍA**

Ocurrida la invasión de la corriente sanguínea, al vencer el microorganismo al huésped ante la disminución de sus defensas o por la virulencia mayor del germen, se ponen en contacto estas proteínas extrañas con los sistemas de

defensa humoral y celular (Complemento e Inmunoglobulinas) produciéndose la activación y liberación de los mediadores inmunes que tienen efectos vasculares potentes: la insuficiencia vascular periférica.<sup>12</sup>

Además, los ya mencionados mediadores vasoactivos, son toxinas endógenas potenciales, que junto con las toxinas bacterianas, dañan directamente el endotelio vascular con pérdida de la integridad vascular, favoreciendo el edema intersticial que es la base del compromiso de otros órganos como el pulmón y muy posiblemente el corazón, lo que en el primero explica el síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto y en el segundo, la disfunción miocárdica que se establece desde los momentos iniciales del Shock Séptico y que explicaremos en detalle más adelante.

Ante la insuficiencia vascular, factor distintivo de la sepsis, se presenta una respuesta simpática que aumenta el gasto cardíaco frente a una post-y pre-carga disminuidas, aumento del gasto que es insuficiente para mantener presiones de perfusión adecuadas ocurriendo la hipotensión.

Este gasto cardíaco inadecuado a las necesidades del organismo se manifiesta por una acidosis láctica al desviarse el metabolismo aerobio hacia el anaerobio, lo que produce efectos alotrópicos -negativos. La  $D(a-v)O_2$  (diferencia arteriovenosa mixta de  $O_2$ ) disminuye, reflejando la utilización periférica inadecuada del  $O_2$  siendo este uno de los aspectos controvertidos del Shock Séptico. Algunos autores suponen que el defecto principal en este síndrome, es el de un bloqueo en la utilización celular del  $O_2$  o una incapacidad en el transporte del mismo a los tejidos muy probablemente por la mala distribución del flujo sanguíneo. Áreas muy necesitadas de este elemento lo reciben poco y otras no tan necesitadas lo reciben en abundancia, por lo cual se explica también esta diferencia arteriovenosa mixta de disminuida.

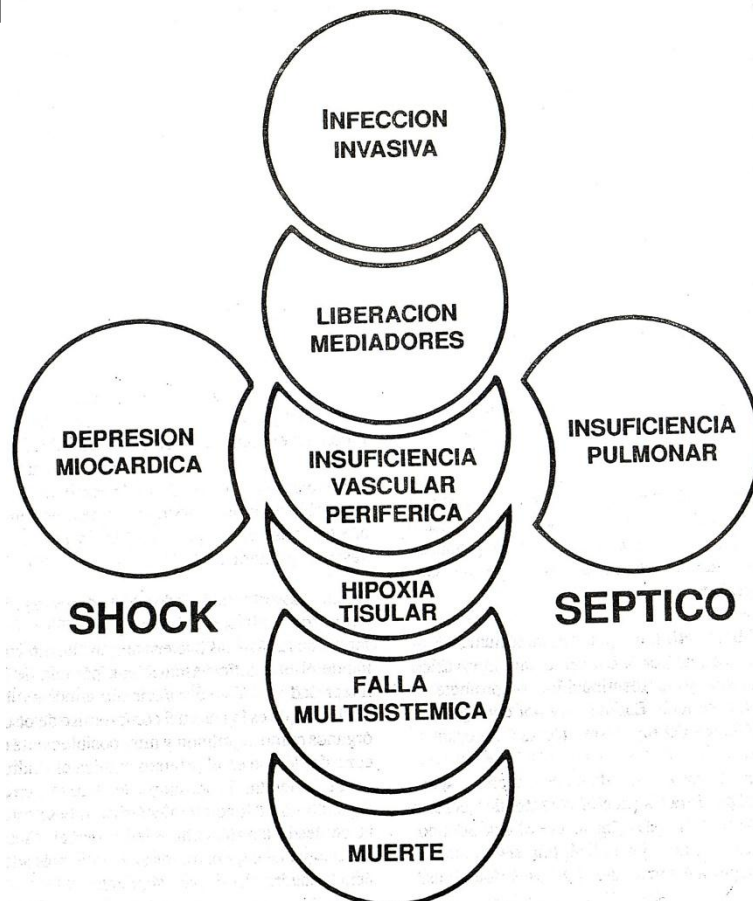
En otros órganos, el daño celular endotelial puede empeorar las anomalías microcirculatorias produciendo microtrombosis, como es el caso

---

<sup>12</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. Paciente en estado crítico

del daño en los capilares peritubulares que favorecen el desarrollo de la Necrosis Tubular Aguda del Shock Séptico. En este punto el paciente puede considerarse en Falla Multisistémica por el compromiso además metabólico, hepático, de la coagulación, etc., llevando finalmente a la muerte del enfermo.

**Gráfico N°3**



**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 302.*

Dado que la razón del Shock Séptico es la insuficiencia vascular periférica, es necesario profundizar en las manifestaciones hemodinámicas que hacen parte de la adaptación cardiovascular a estas anomalías en el tono vascular. Tradicionalmente se han aceptado dos fases: una hiperdinámica temprana y una hipodinámica tardía por la que aparentemente cursaban necesariamente estos pacientes, ahora se conoce que pueden presentar desde el comienzo un gasto cardíaco bajo que aumenta en respuesta al aporte de líquidos y a la terapia dopaminérgica. Además, otros pacientes pueden tener un gasto cardíaco alto hasta su muerte, por lo cual la duración del Shock no puede ser

estimada en base al estado hemodinámico del paciente. Pero sí debe ser un objetivo terapéutico lograr o mantener una fase hiperdinámica en tanto se realiza el tratamiento de la sepsis y se observan los resultados. Es interesante de todos modos analizar los componentes de estas dos fases determinantes del estado hemodinámico en el Shock Séptico.

**Fase Hiperdinámica:** La inicial o estado A es una respuesta normal vista en la sepsis compensada y después del trauma o cirugía mayor. Se caracteriza por una respuesta simpática con taquicardia y elevación del índice cardíaco y del consumo de oxígeno. La ausencia de esta fase significa una respuesta anormal.

El **estado B** es una etapa más severa de deterioro en el proceso séptico, puesto que la respuesta simpática es insuficiente para cubrir las necesidades tisulares periféricas. Consecuentemente, se reduce el consumo de oxígeno y sobreviene una acidosis metabólica que puede enmascarse por una alcalosis respiratoria compensatoria. La reducción del consumo de oxígeno en esta fase es una manifestación directa del metabolismo oxidativo celular disminuido.

**Fase Hipodinámica:** En el estado C la descompensación respiratoria se impone al proceso séptico del estado B y ocurre hipercapnia con acidosis respiratoria, más hipoxemia. Además aparece ya un gasto cardíaco bajo y signos clínicos de una mala perfusión.

Finalmente, el estado D o cardiogénico representa un patrón de falla miocárdica más que circulatoria. El índice cardíaco cae y la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub> puede ampliarse para compensar con una mayor extracción de éste por los tejidos, el estado de bajo flujo. Este estado puede ser una falla en el aporte de O<sub>2</sub> más que en la captación de éste por los tejidos, lo que analizaremos más adelante. Este estadio final puede ser el resultado de una depresión miocárdica séptica bi-ventricular progresiva que comienza desde los estadios iniciales del Shock Séptico y para la cual se han sugerido entre otros, los siguientes factores causales:

- a. Un posible edema intersticial miocárdico con disminución de la adaptabilidad ventricular y por consiguiente de la contractilidad miocárdica, en parte por una disminución del flujo e isquemia y necrosis miocárdica global.
- b. El incremento de la resistencia vascular y la disminución del flujo sanguíneo en las fases intermedias y tardías del shock dificultan la eyección ventricular izquierda, originando un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio, contribuyendo a la falla miocárdica observada.
- c. La disfunción ventricular derecha, en el Shock Séptico es más común de lo que se piensa. Kinchi y sus colaboradores practicaron ventriculografía con radioisótopos y cateterización derecha a 25 pacientes con Shock Séptico y observaron en 13 de ellos una fracción de eyección ventricular derecha menor de 38% con un gasto cardíaco que varió entre normal, bajo o elevado; esto podría ser causado por anomalías en la postcarga ventricular derecha (hipertensión pulmonar inicial en el Shock Séptico) o por depresión de la contractilidad miocárdica. Resultados similares han reportado Hoffman y su grupo, en 16 pacientes reanimados de Shock Séptico e hipovolémico, quienes mostraban una fracción de eyección en ventrículo derecho disminuida y/o un índice de volumen diastólico final aumentado con mayor porcentaje de mortalidad en los pacientes que presentaban además compromiso de ventrículo izquierdo (25% y 80% respectivamente).
- d. En concepto de Tillisch, la disfunción miocárdica parece ser iniciada por una presión de perfusión coronaria disminuida combinada con un aumento de las demandas de oxígeno por el miocardio debido a la estimulación simpática. Sin embargo, el Instituto Nacional de Salud de EE.UU. con sus estudios, demostró que el flujo sanguíneo coronario es normal o elevado en estos pacientes.
- e. Probablemente la disfunción miocárdica no es resultado de la acción directa de la bacteria o sus toxinas, pero sí es mediada por factores plasmáticos. La naturaleza precisa del factor depresor del miocardio aún no se conoce y su aparición puede deberse a la isquemia esplácnica con liberación de

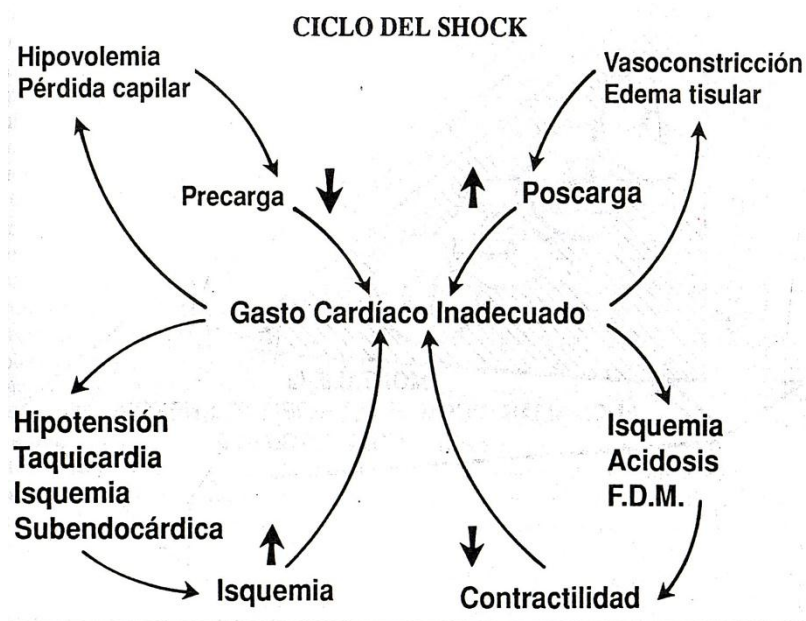


sustancias del hígado, estómago, y específicamente del páncreas ya que se ha logrado aislar de la vena porta. Este factor circulante se ha demostrado de la siguiente manera: a 20 pacientes admitidos a una Unidad de Cuidados Intensivos se les tomaron muestras sanguíneas y se valoró la función cardíaca con catéteres de termo dilución y radioisótopos. Se cultivaron células miocárdicas de ratas recién nacidas, las cuales latían espontáneamente y una contracción única pudo ser cuantificada por los investigadores (Parrillo, Burch, Shelhamer 1985). El suero obtenido de los pacientes en Shock Séptico con fracción de eyección ventricular izquierda disminuida, determinada por radioisótopos; frecuentemente deprimió el latido de las células cardíacas de estas ratas, no así el suero de los pacientes control.

En los enfermos que sobreviven, a los 7-10 días se demuestra que esta depresión miocárdica regresa a lo normal y ya no se aísla esta sustancia depresora. Es posible interpretar la dinámica cardiovascular como una inadecuada respuesta fisiológica al proceso metabólico séptico, pero existe evidencia de que la respuesta hiperdinámica es necesaria para la supervivencia y en cierta manera es determinada por el volumen sanguíneo del paciente, ya que si se suma la hipovolemia, la resistencia periférica total será más alta y el índice cardíaco más bajo lo que se asocia a una mayor mortalidad.

Se desprende de esto, que durante el proceso de inhibición metabólica séptica, el miocardio soporta un trabajo excesivo tratando de que todos los tejidos tengan acceso al máximo sustrato de energía posible, lo que requiere mantener un soporte inotrópico cardíaco y un volumen adecuado para mantener la respuesta cardiovascular simpática aceptable. Además, supuestamente el aporte apropiado de volumen puede mejorar la utilización del oxígeno por los tejidos en los estados avanzados, donde existe una falta en el aporte más que en la captación, por una falla cardíaca de gasto bajo. Sin embargo, los estudios de Kaufman y los de Mohr arrojan resultados controvertidos que no aclaran suficientemente la causa de la disminución del consumo de oxígeno en el Shock Séptico. ¿Falla en el flujo nutriente capilar? ¿o incapacidad de la mitocondria para utilizar el oxígeno?

**Gráfico N°4**



**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico*. 3era edición. CIB.2000. pag. 297.

Kaufman encontró en 13 pacientes que los incrementos en el gasto cardíaco y aporte del oxígeno: en respuesta a un mayor volumen aumentara significativamente el consumo corporal de oxígeno, diferente al hallazgo de Mohr quien no encontró aumento en el consumo del mismo a pesar de la mejoría hemodinámica ante la provisión de volumen. Quizás la diferencia radica en sus pacientes ya tenían un consumo alto de O<sub>2</sub> (200 ml/minuto/m<sup>2</sup>) y los de Kaufman tenían consumo bajo (134 ml/minuto/m<sup>2</sup>) con un gasto cardíaco también bajo por lo que podría considerarse que estos pacientes estaban en una etapa avanzada del Shock Séptico.

#### 4.3.6. ADAPTACIÓN CARDIOVASCULAR EN EL SHOCK SÉPTICO

Hemos insistido en que la mala distribución del flujo sanguíneo es la principal anomalía hemodinámica producida por el Shock Séptico y que de lo expresado anteriormente, se desprende un segundo mecanismo que es la depresión miocárdica progresiva o falla cardíaca, la cual puede evaluarse en forma precisa la disminución progresiva de la fracción de eyección ventricular, concomitantemente con la dilatación ventricular izquierda demostrada por el aumento del volumen diastólico final, en los pacientes que sobreviven, esta falla miocárdica 2 a 4 días, y luego retorna a lo normal 10-14 días después de la aparición del Shock Séptico. Opuesto a otras formas de shock, el gasto cardíaco en el paciente con volumen intravascular adecuado usualmente es normal o elevado, razón para este mantenimiento del gasto cardíaco a pesar de la evidencia de una depresión miocárdica puede relacionarse con los cambios existentes en la función diastólica cardíaca, Durante el Shock Séptico, el corazón se dilata, éste disminuye su fracción de eyección mecanismo aún desconocido) y a través del mecanismo de Frank Starling puede mantener el lumen sistólico y el gasto cardíaco. Un perfil hemodinámico aplicable a pacientes que sobreviven al Shock Séptico es el de: Fracción de eyección disminuida, índice de volumen diastólico final aumentado y ventrículo izquierdo. Los no sobrevivientes no han mostrado patrón hemodinámico consistente:<sup>13</sup>

Algunos disminuyen su fracción de eyección y desarrollan dilatación ventricular, pero muchos otros mantienen esta fracción de eyección y el tamaño ventricular normal.

La falla en desarrollar dilatación ventricular es un patrón asociado con mayor mortalidad. Así que la dilatación ventricular parece ser un mecanismo compensatorio normal y un ventrículo incapaz de dilatarse favorece las perspectivas de muerte en el enfermo.

---

<sup>13</sup> Pinsky Mr. 2009. Applied Physiology in intensive care medicine

Resumiendo: El perfil cardiovascular más común durante el Shock Séptico es: Hipotensión -Taquicardia - Ventrículo izquierdo dilatado -Fracción de Eyección Ventricular Izquierda Disminuida - Volumen Sistólico Normal o Alto.

Finalmente, motivo también de discusión ha sido la creencia de que estos pacientes fallecen debido a un índice cardíaco progresivamente disminuido o sea que la depresión cardíaca alcanza tal magnitud que el corazón cesa de latir. Pero no hay pruebas de que esta secuencia ocurra en la mayoría de enfermos con este síndrome. Para aclarar esto, Parrillo estudió 50 pacientes en Shock Séptico con cultivos positivos, 31 de los cuales murieron. Les hizo determinaciones seriadas de los valores de índice cardíaco hasta su fallecimiento y usando criterios específicos de muerte para mecanismos determinados, hizo los siguientes juicios que hoy se aceptan como válidos: Aproximadamente una tercera parte de los pacientes no sobrevivientes mueren de falla multisistémica y dos terceras partes mueren de hipotensión persistente que no puede ser revertida. De éstos con hipotensión irreversible, la mitad (una tercera parte de todos los no sobrevivientes), mueren con una vasodilatación persistente refractaria al tratamiento con volumen y a los agentes alfa-adrenérgicos y la otra mitad muere con un índice cardíaco progresivamente disminuido.

Estos pacientes inicialmente se recuperan de su episodio inicial de Shock Séptico pero permanecen febriles e hipermetabólicos.

Esto sugiere que el Shock Séptico produce vanas anomalías mortales del sistema cardiovascular: en la periferia vascular (falla multisistémica y resistencia vascular sistémica disminuida) y en el corazón (índice cardíaco disminuido, síndrome tipo shock cardiogénico).

#### **4.3.7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

##### **a. Pulmonares**

Otra área de cambios hemodinámicos en el Shock Séptico es el desarrollo de la hipertensión pulmonar producida por acción de los mediadores ya descritos. Aparece un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión, la cual es función del índice cardíaco. Los pacientes con sepsis en el estado A y B hiperdinámico cuyos índices cardíacos son elevados ( $>4$  lts/min/m<sup>2</sup>) tienen una relación V/Q inferior a 0.6: El flujo sanguíneo se distribuye en los segmentos pulmonares dependientes con la ventilación alveolar más favoreciendo el shunt (mayor cantidad de sangre que no se oxigena) y el aumento del VD/ (ventilación de espacio muerto) porque hay menor flujo sanguíneo en las áreas más ventiladas.

Esto produce una hipoxemia temprana que se une al edema intersticial producido por los daños en la permeabilidad vascular con pulmones rígidos, sobrecargados de agua: el resultado es el síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto que puede aparecer en minutos o de la aparición de la sepsis.

Los criterios objetivos para hacer el diagnóstico son arbitrarios: PO<sub>2</sub> menor de 50 mmHg a pesar de FiO<sub>2</sub> mayor de 0.5, infiltrados alveolares difusos sin cardiomegalia, presión en cuña del capilar pulmonar inferior a 15 mmHg y una complacencia pulmonar de menos de 50 ml/cm H<sub>2</sub>O. Esta última reduce la capacidad vital, capacidad pulmonar total y capacidad residual funcional, incrementando dramáticamente el trabajo respiratorio.

**Cuadro N°7**

| PERFIL HEMODINAMICO<br>DEL SHOCK SÉPTICO TEMPRANO |             |         |
|---|-------------|---------|
| Presión sanguínea                                 | 100/50 mmHg | 120/80  |
| Frecuencia Cardíaca                               | 120/min     | 60-80   |
| i p: Gasto Cardíaco                               | 10 lts/min  | 3.5-5.0 |
| Presión Arteria Pulmonar                          | 20/12 mmHg  | 18/8    |
| P Presión en cuña                                 | 3 mmHg      | 5-10    |
| Presión Aurícula Derecha                          | 10 mmHg     | 5-10    |

|  |  |           |
|--|--|-----------|
| Hemoglobina                              | 10gr/dl                                    | 12-15     |
| SaO <sub>2</sub>                         | 94%  | 96-98     |
| SvO <sub>2</sub>                         | 80%  | 70        |
| índice Cardíaco                          | 5l/min/m <sup>2</sup>                      | 2.8-4.2   |
| Presión Arterial Media                   | 68 mmHg                                    | 85-95     |
| Presión Media de Arteria Pulmonar        | 15 mmHg                                    | 10-20     |
| Resistencia Vasculat Sistémica           | 450 d/seg/cm-5                             | 900-1300  |
| Resistencia Vasculat Pulmonar            | 95 dinas/seg/cms-5                         | 60-100    |
| índice Volumen Sistólico                 | 42ml/lal/m <sup>2</sup>                    | 35-45     |
| Da-vO <sub>2</sub>                       | 1.7 vol%                                   | 3.5 - 5.0 |
| índice de aporte de O <sub>2</sub>       | 1.290 mlO <sub>2</sub> /min/m <sup>2</sup> | 550-600   |
| índice de consumo de O <sub>2</sub>      | 86 mVO <sub>2</sub> /min/m <sup>2</sup>    | 110-160   |
| índice de trabajo ventricular izquierdo  | 37 grm/m <sup>2</sup>                      | 40-60     |
| Relación de Extracción de O <sub>2</sub> | 13%  | 22-28     |
| Lactato Arterial                         | 2.5 mm/lt                                  | <2.0      |

**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 302.*

La falla de los músculos respiratorios puede llevar a hipercapnia progresiva y muerte, el evento terminal en casos de Shock séptico y cardiogénico.

El edema pulmonar no sólo aumenta el trabajo de la respiración, sino que por la hipoxemia reduce también el suministro de energía, que se agrava aún más con el gasto cardíaco reducido y sobreviene la acidosis láctica y la hipofosfatemia que alteran la contracción muscular.

El reconocimiento temprano de estas alteraciones pulmonares antes de que se produzca el edema, microatelectasia y colapso tratadas con soporte ventilatorio, permite mejorar la ventilación alveolar en frente de una adaptabilidad pulmonar disminuida.

## **b. Cardíacas**

Varían desde taquicardia y gasto cardíaco elevado hasta falla en la función cardíaca.

El "shock caliente" en el paciente' con gasto alto y el "shock frío" en el vasodilatado con gasto bajo son estados inestables dentro de un deterioro hemodinámico progresivo.

La primera visión clínica de un Shock Séptico puede ser la de un paciente con un estado de confusión mental, hiperventilación, oliguria y posiblemente fiebre con escalofríos. La piel es caliente, seca, bien perfundida (vasodilatación) y el pulso lleno. La diuresis puede ser normal a pesar de la hipotensión. Con la sepsis más severa, los pacientes pueden presentar cianosis; vasoconstricción cutánea, piel húmeda y pegajosa, taquipnea y mayor alteración en la consciencia. Estos últimos signos pueden ser la única manifestación en pacientes ancianos y debilitados. Ocasionalmente puede haber hipotermia. Los signos clínicos anteriores pueden; a las distintas fases del Shock Séptico.

### **Estado de Preshock:**

Es característica la hiperventilación con alcalosis respiratoria marcada, en respuesta a multifactores: efecto directo de la endotoxina, respuesta a un gasto cardíaco elevado o a una acidosis metabólica, la disminución en la complacencia pulmonar que estimula los receptores de estiramiento del pulmón y aumenta el manejo respiratorio aún antes que la PaO<sub>2</sub> caiga sustancialmente. Esta, probablemente baja debido a alteraciones en la relación V/Q produciendo un gradiente alvéolo-arterial alto. La radiografía de tórax en este momento es normal, salvo que exista una neumonía sobre-agregada previamente. La presión arterial aunque más baja de lo normal, para el paciente puede no estar en el rango de shock. El gasto cardíaco alto compensa la resistencia vascular periférica disminuida.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico

**Gráfico N°6**

**PATRON HEMODINAMICO DE LA SEPSIS**

|                                | <b>Preshock</b>        | <b>Shock Temprano</b>                        | <b>Shock Tardío</b> |
|--------------------------------|------------------------|--|---------------------|
| Presión Arterial               | → ↓                    | ↓  | ↓ ↓                 |
| Resistencia Vascular Sistémica | ↓                      | ↓ ↓  | → ↑                 |
| Gasto Cardíaco                 | ↑ ↑                    | ↑  | ↓                   |
| Respuesta al volumen           | ++                     | +  | -                   |
| Estado Acido Base              | Alcalosis Respiratoria | Alcalosis - Acidosis Respiratoria Metabólica | Acidosis Metabólica |

*Fuente: Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 302.*

### Estado de Shock Temprano

Disminución dramática de la resistencia vascular sistémica es el distintivo hemodinámico del Shock Séptico. Valores de 400 dinas/seg/cm-5, son vistas en este síndrome, en reacciones anafilácticas y por acción farmacológica de drogas vasodilatadoras, narcóticas psicotrópicas. Usualmente precede en varias horas a la aparición de la hipotensión: el gasto cardíaco incrementa en respuesta a la postcarga disminuida y a la estimulación adrenérgica pero es insuficiente para mantener la presión de perfusión adecuada y sobreviene el shock.

### Estado de Shock Tardío



El gasto cardíaco es normal o bajo y a este mecanismo ya nos referimos anteriormente.

En esta fase usualmente no hay respuesta a una carga de volumen, por lo que la presión capilar pulmonar debe mantenerse entre 12 a 14 mmHg ya que por encima de este valor puede empeorarse la función cardíaca (por ende el gasto cardíaco) y aumentar el agua pulmonar.<sup>15</sup>

En este estadio avanzado, las alteraciones de la adaptabilidad y rendimiento ventricular y de la capacitancia venosa hacen difícil la interpretación de la Presión Venosa Central y de la cuña pulmonar.

El lactato en sangre aumenta, no sólo por una mayor producción sino también por una extracción hepática y renal inadecuada y esta acidosis se agrava por un gasto disminuido e hipoperfusión generalizada. En este punto el curso del paciente es irreversible.

### **c. Renales**

El papel exacto de la endotoxina en la Necrosis Tubular Aguda inducida por la sepsis no se conoce pero sí el resultado de la hipotensión y/ o depleción de volumen que son, la azohemia y oliguria. Otro factor que se suma como potencialmente nefrotóxico es el uso de los aminoglicósidos en el tratamiento de la sepsis.

Debe mantenerse un tratamiento profiláctico en base a una buena hidratación, el uso de manitol en dosis intermitentes, y la corrección de las dosis de aminoglicósidos o la no utilización de los mismos.

### **d. Hematológicas**

---

<sup>15</sup> IDEM

La sepsis frecuentemente produce una leucocitosis neutrofilica con una desviación a la izquierda. La neutropenia en estados crónicos o severos de la sepsis puede deberse a los múltiples factores que favorecen la agregación leucocitaria como el factor C5 del complemento y el daño de leucocitos por productos bacterianos o mediadores inflamatorios. Además, el vencer la bacteremia puede producir neutropenia profunda especialmente en niños, ancianos, alcohólicos y desnutridos, la cual conlleva un pobre pronóstico.

La producción de células rojas se disminuye durante la sepsis pero no se observa anemia salvo en procesos prolongados. Las concentraciones de hierro bajan un 50% en cuestión de horas, por un flujo del mismo hacia el hígado y el sistema retículo-endotelial, lo que parece ser un mecanismo de defensa del huésped para detoxificar la actividad bacteriana.

La complicación hematológica más seria es la Coagulación Intravascular Diseminada caracterizada por generación intravascular de trombina, consumo de factores de coagulación y plaquetas y fibrinólisis secundaria.

El laboratorio confirma: trombocitopenia (aisladamente es más común que la CID), tiempo de protrombina prolongado, productos de degradación del fibrinógeno elevados, niveles disminuidos de fibrinógeno y factores V y VII. La terapia es controvertida: para pacientes sangrando se recomienda plasma y plaquetas. La heparina es benéfica para pacientes con trombosis predominantemente y utilizándola muy cuidadosamente. La terapia antifibrinolítica con ácido aminocaproico puede potenciar complicaciones trombóticas.

#### **e. Gastrointestinales**

La presentación clínica de la disfunción hepática es una ictericia con niveles de bilirrubina sérica que no exceden 10 mgrs/dl, 80% en forma conjugada. La fosfatasa alcalina es 1 a 3 veces lo normal.<sup>16</sup>

---

<sup>16</sup> IDEM

También se favorece el sangrado del tracto digestivo superior por la aparición en menos de 24 horas, de erosión en la mucosa gástrica y duodenal. Puede controlarse con lavado y succión nasogástrica, neutralización del jugo gástrico con antiácidos o bloqueadores H2 y transfusiones de glóbulos rojos.

#### **4.3.8. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

##### **1. Laboratorio.**

El recuento de células blancas es usualmente mayor de 15.000/mm<sup>3</sup>. En sepsis avanzada éste puede ser normal o bajo con desviación a la izquierda. Si el recuento de linfocitos es inferior a 1.500/mm<sup>3</sup> las defensas del huésped están alteradas y si es menos de 800/mm<sup>3</sup> la anergia total está presente, pero este recuento puede variar día a día.

##### **2. Química Sanguínea**

Hay usualmente hiperglicemia secundaria a altos niveles de hormonas anti-insulínicas como el glucagón, hormona del crecimiento y catecolaminas. La hipoglicemia es rara y se asocia con un pronóstico pobre. El BUN y la creatinina aumentan por el compromiso renal.

La bilirrubina y fosfatasas alcalinas aumentan la albúmina tiende a caer.

El calcio ionizado disminuye y valores de 1:7 Meq/L o menores (normal 2.1 - 2.4 Meq/L), alteran aún más la función cardiovascular.

El lactato arterial está aumentado debido a i aporte de O<sub>2</sub> disminuido en relación a la den

### **3. Gases Sanguíneos**

La progresión en los cambios ácido-bases es el siguiente: alcalosis respiratoria → metabólica compensada → acidosis metabólica descompensada → acidosis mixta.

A más bajo el pH, peor pronóstico.

### **4. Cultivos**

Estos deben ser obtenidos de la sangre, orina, secreciones traqueo-bronquiales y otros sitios potenciales de desarrollar infección como los catéteres venosos centrales.

### **5. Coagulación**

Plaquetopenia y tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina aumentados.

### **6. Otros estudios**

Disminución de los niveles de antitrombina III (anticoagulante endógeno) y fibronectina.

En la búsqueda del foco infeccioso son de gran ayuda los Rayos X; el ultrasonido es solo 50 - 60% seguro; la tomografía axial computarizada es la técnica no invasiva más segura para diagnosticar abscesos u otras colecciones.

#### **4.3.9. TRATAMIENTO**

Debemos tener en cuenta varios principios que el médico tratante debe recordar siempre que aborde pacientes afectados con este síndrome mortal (la incidencia de muertes varía de 10-90%)

En primer lugar, poseer un entendimiento adecuado los mecanismos patogénicos extremadamente complejos de este cuadro y las manifestaciones de la disfunción de múltiples órganos siendo los más importantes el corazón y la resistencia vascular periférica

En segundo lugar y por lo anterior, que el tratamiento es una mezcla de medidas farmacológicas mecánicas que solo permitirán sostener la función de dichos órganos y que puede variar en curso de la evolución clínica del enfermo. Finalmente, tener presente que estas medidas son fundamentales para mantener vivo al paciente en tanto se corrige la causa de la infección, entre otras, con el uso apropiado de antibióticos que tardarán en actuar eficazmente 48 a 72 horas. Principalmente tenemos que tener en cuenta lo siguiente:

1. Erradicar la infección.
2. La reanimación del enfermo
3. El favorecimiento de las defensas del huésped. Nos referiremos en detalle a cada uno de ellos.

### **1. Erradicar la infección**

Para lograrlo es preciso que a estos pacientes, ante la sospecha de un foco infeccioso, se le tomen muestras para cultivo de las posibles fuentes de microorganismos, antes de proceder a dar antibióticos.

Puesta en ejecución esta medida que no debe retardar el tratamiento, su uso debe racionalizarse en base a:

- a. Si la infección es adquirida en forma intrahospitalaria o comunitaria y cuál es el germen y la sensibilidad prevalente.

- b. Si pueden inferirse los gérmenes causales más frecuentes, ubicada la fuente de la infección.
- c. La utilización de entrada de un régimen apropiado de amplio espectro que contenga dos antibióticos (entre ellos un aminoglucósido), que protejan contra la mayoría de los organismos Gram + y bacilos Gram-, pero que pueda ser evaluado y cambiado a las 48 horas, de acuerdo con los resultados de los cultivos iniciales, por otro de espectro más específico.
- d. En algunos casos los cultivos no serán positivos por lo que es importante según la historia clínica deducir la terapia antibiótica adecuada
- e. Ante un paciente febril sin foco aparente, debe precederse a remover todos los catéteres I.V y cultivar los 5 cm. de la punta ya que es frecuente su aplicación, en condiciones poco asépticas.
- f. No despreciar el valor de las tinciones de Gram de varias secreciones, que pueden orientar el tratamiento.
- g. Los antibióticos tradicionales de reconocida eficacia y menos costosos, deben preferirse inicialmente a los más nuevos como las cefalosporinas de tercera generación, los betalactámicos - (Imipenen, Aztreonan), y las carboxiquinolonas, (Norfloxacin.Ciprofloxacín). La prescripción indiscriminada de estas nuevas drogas puede resultar en favorecimiento de gérmenes resistentes.

Lo anterior no significa no recurrir a ellos. La experiencia personal nos ha enfrentado a casos difíciles en los que es definitivo la utilización de estos antibióticos (una vez llegan los reportes de cultivo) sin los cuales, las demás medidas de soporte resultan infructuosas.

Pero los antibióticos solos no erradican la infección sino se complementan con otras medidas como: drenaje de los abscesos, sondas para evacuar colecciones, debridamiento de tejidos infectados, laparatomía, etc.

Procedimientos estos que requieren anestesia y por consiguiente el concurso del anesthesiólogo para preparar al paciente sin demoras innecesarias que lo deterioren más en su estado clínico. Otros procedimientos como la Broncoscopía, ayudarán a retirar material infectado de las vías aéreas del paciente siendo de esta manera una medida profiláctica del soporte respiratorio y terapéutico del shock séptico.

## **2. Reanimación del enfermo**

Debe ser hecha en forma ordenada, secuencial y rápida (el tiempo es crítico para salvar este enfermo), para sostener y mejorar la función cardiovascular, respiratoria y metabólica.

Mientras más temprano en el transcurso de la instalación del shock séptico se instauren estas medidas, el pronóstico de sobrevivida será más favorable. Por ello mismo es importante conocer de antemano a los pacientes en riesgo de desarrollar sepsis como los politraumatizados y post-quirúrgicos con antecedentes tales como de heridas de colon con contaminación de la cavidad, para iniciar una terapia agresiva de líquidos que evite la aparición de la hipovolemia e hipotensión. Esta medida al alcance del médico en cualquier medio no requiere más allá de una sencilla Presión Venosa Central.

Pero una vez el diagnóstico de shock séptico es hecho, debe procederse como sigue:

1. Establecimiento de accesos venosos centrales como la P.V.C. que guíe inicialmente el tratamiento con líquidos.
2. Aporte de 1000-2000 cc de solución salina.
3. Toma de sangre, orina, esputo u otras muestras para cultivo.
4. Iniciar dos antibióticos de amplio espectro.
5. Transferencia a un medio hospitalario más apropiado como la Unidad de Cuidados Intensivos.

En este sitio, debe cateterizarse la arteria radial para vigilancia continua de la presión arterial media y además la arteria pulmonar no sólo para confirmar los hallazgos hemodinámicos de una sepsis y evaluar la función cardíaca y el volumen sanguíneo, sino para orientar el mejor tratamiento farmacológico y la reposición agresiva de volumen.

Esto último es el primer y más importante paso en la reanimación que puede mejorar la hipotensión y oliguria hasta en 50% de los pacientes con shock séptico. En general, se busca restaurar el volumen intravascular rápidamente, mejorar la entrega de O<sub>2</sub> y restaurar la estabilidad hemodinámica.

### ¿COMO HACERLO?

Ya dijimos que inicialmente se aportan 1.000 -2.000 cc de solución salina o sea cristaloides. De aquí en adelante, éstos o los coloides no tienen aspectos graves que contraindiquen su uso. Se deduce de este cuadro comparativo, la mayor cantidad de cristaloides que es necesaria para restaurar el volumen intravascular con riesgo del edema.

**Cuadro N°8**

| <b>CRISTALOIDES VERSUS COLOIDES</b> |                          |                       |
|-------------------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Efecto sobre volumen intravascular  | Cristaloides<br>Poco 20% | Coloides<br>Mejor 80% |
| Efecto sobre volumen intersticial   | Mejor 80%                | Poco 10%              |
| Edema pulmonar                      | Potencial                | Potencial             |
| Edema Periférico                    | Común                    | Raro                  |
| Reacciones                          | Ausentes                 | Raras                 |
| Costo                               | Barato                   | Costoso               |

**Fuente:** La Autora.



Puede utilizarse el valor del hematocrito para definirnos ante estas alternativas: si menor de 30% se transfunden glóbulos rojos para mejorar el transporte de O<sub>2</sub>, elevando la HB a 14 gr/dl con la que una carga adicional de 500 cc de oxígeno puede entregarse a los tejidos (asumiendo un gasto cardíaco de 10 lts y saturación de O<sub>2</sub> de 95%). Si mayor de 30%, tanto los cristaloides como los coloides pueden utilizarse, estos últimos con la limitante de 1.000 a 1.500 c.c. en 24 horas.

Los cristaloides deben darse a razón de 200 cc cada 10 minutos para elevar la presión en cuña de la arteria pulmonar, a un nivel consistente con el máximo posible de gasto cardíaco.

Para algunos autores el límite recomendado es 14 mmHg, donde ya no mejora más el rendimiento cardíaco y para otros debe ser un estimativo individual con un valor máximo de 18 mmHg, por encima del cual ya hay peligro de un edema pulmonar.

Esta carga de líquidos puede significar 5 a 15 lts, o aún más pero los enfermos no deben quedar hipovolémicos sino más bien en exceso de 500 cc de su volumen sanguíneo.

En caso de que esta reposición de volumen se oriente por la P.V.C., conocidas sus limitaciones en pacientes con EPOC, Dificultad Respiratoria del Adulto y Sepsis, donde su valor puede ser alto con una presión en cuña baja, ella puede ayudarnos así: Después de transfundir los 200 cc y la PVC no mejora pero el pulso, la presión y la perfusión si muestran alguna mejoría, debe continuarse la administración de líquidos pero si la PVC aumenta más de 5 cm. de H<sub>2</sub>O con cierto volumen por encima de valores normales superiores (12-14 cm de H<sub>2</sub>O), se mantiene elevada y no hay mejoría cardiovascular, no debe continuarse esta reposición de volumen.

Si la resucitación con líquidos ha fallado en el alcance de sus objetivos, debe recurrirse a las drogas simpaticométicas. Pocos datos sustentan el uso de los

vasopresores (con predominio Alfa) en pacientes con shock séptico, los cuales más bien podrían comprometer el flujo sanguíneo en ciertos órganos, en el caso de existir una resistencia vascular elevada. Las drogas B-adrenérgicas (Dopamina, Dobutamina, Epinefrina) tienen utilidad en este punto del tratamiento. En los casos de resistencia vascular disminuida en forma persistente, el Levarterenol (estimulante alfa) 2-8 microgramos/min puede utilizarse con mejores resultados asociado a dosis bajas 3-5 microgramos/kg/min de Dopamina, preservando así la función renal.

En los casos de hipotensión persistente debe elevarse la dosis de Dopamina hasta 20 microgramos /kg/min y si aún no hay respuesta se recurre también a Levarterenol, disminuyendo la Dopamina. Raramente, un paciente responde más bien a otros vasopresores como la Fenilefrina o Epinefrina(1-5 microgramos/min). La combinación de dobutamina, para mejorar la contractilidad miocárdica y las características hemodinámicas en dosis de 2-20 microgramos/ kg/min y la Dopamina como protector renal puede ofrecer también buenos resultados.

Otros agentes como el Isoproterenol, por la taquicardia que produce, pueden comprometer aún más el gasto cardíaco y generar arritmias peligrosas. El calcio puede mejorar el gasto en casos donde el calcio ionizado está disminuido por debajo de 1.7 mEq/L pero sólo por un período de 30 a 45 minutos y los niveles citoplasmáticos de calcio ionizado secundario a su administración pueden deprimir la producción de ATP por la mitocondria. Ocasionalmente si no ha habido respuesta a inotrópicos o vasoconstrictores, puede utilizarse la solución polarizante: Glucosa, insulina, potasio así: Glucosa 10-20%, Insulina 20-40 unidades, Potasio 40-80 mEq/1 en 4-6 horas, la cual experimentalmente mejora el flujo sanguíneo miocardio) y el metabolismo.

Una última medida en pacientes con vasoconstricción, mal perfundidos pero con buena presión es el uso de vasodilatadores como el Nitroprusiato en dosis de 0.3-3 microgramos/kg/min pero el paciente no debe estar hipovolémico y debe tener además un catéter de SwanGanz.

El mejoramiento del transporte de oxígeno, requiere además sostener una adecuada ventilación y oxigenación con sistemas de soporte que van desde la aplicación de O<sub>2</sub> con máscaras de Venturi (FiO<sub>2</sub> altas y fijas) hasta la intubación con ventilación mecánica para mantener la PaO<sub>2</sub> entre 80-100 mmHg.

Recordemos que la presión intratorácica elevada provista por el ventilador puede obstaculizar la oxigenación adecuada de los tejidos por disminución del gasto cardíaco.

La ventilación adecuada favorece además el equilibrio ácido-base. Si no se logra la corrección del pH con ella, debe hacerse con la administración de Bicarbonato teniendo cuidado de que no ocurra una alcalosis porque cada incremento en el pH de 0.10, reduce la entrega de oxígeno a los tejidos un 10% y el calcio ionizado 0.16mHq/IL

### **3. Favorecimiento de las defensas del enfermo**

En los últimos años (y a pesar de ser un viejo axioma de Bemard Shaw "estimular la fagocitosis"), con el advenimiento del soporte nutricional se ha venido enfatizando esta medida que propende por el fortalecimiento del sistema inmunología) del paciente con shock séptico. Ella comprende: mejorar la nutrición, la administración de plasma fresco y crioprecipitado, el uso de esteroides y otras modalidades terapéuticas más recientes.

Respecto a la nutrición, un aporte de 35-45 calorías /kg/día, puede ayudar a restaurar la fagocitosis normal y así prevenir el Shock Séptico, lo cual es aún más importante en el paciente que ya de por sí está desnutrido.

El plasma fresco congelado puede ayudar a restaurar la actividad osmótica del plasma y favorecer una mayor presión oncótica para recuperar volumen intravascular sin mencionar el aporte de proteínas y los factores V y VIII. No tiene mucha utilidad en la fase de reanimación.

El crioprecipitado puede restaurar los niveles de Fibronectina plasmática disminuida, contiene 2-4 Ug.por mililitro.

Se reportan casos en la literatura con sorprendente mejoría de estos pacientes, a pesar de que los datos son conflictivos respecto a que la fibronectina sí se adhiere a algunas bacterias pero sin promover su fagocitosis.

Nuestras observaciones con el uso de estos productos es que algunos pacientes sépticos en riesgo de shock sí evolucionan mejor e incluso no llegan a desarrollar el síndrome.

Dada la múltiple controversia que durante 15 años ha generado el uso de dosis farmacológicas de esteroides es necesario actualizarnos acerca del asunto: Luego del estudio de Shumer en 1975, ninguna investigación pudo reafirmar sus efectos benéficos sobre la disminución en la mortalidad de pacientes en Shock Séptico. Sin embargo, se continuaron utilizando en razón de unos posibles efectos que fueron reconocidos a través de los años, quizás el más importante de ellos: la estabilización de la membrana celular por producción de un factor inhibitorio de las fosfolipasas A2, lo que bloquearía la liberación del ácido araquidónico y sus metabolitos los tromboxanos, prostaglandinas y leucotrienos.

Este hecho fue posteriormente desvirtuado por Reines (1985), al demostrar que los esteroides no inhibieron la producción del ácido araquidónico posiblemente por existir otras fuentes del mismo como las plaquetas, cuyas fosfolipasas no serían afectadas por los glucocorticoides.

Otros efectos atribuidos a ellos quizás por el anterior mecanismo son inhibir la activación del complemento, la agregación plaquetaria y de leucocitos, la liberación de Beta endorfinas, posiblemente aumentan el 2,3 DPG, disminuyen la producción del factor depresor del miocardio y finalmente sus acciones hemodinámicas de mejorar el índice cardíaco y la resistencia vascular sistémica.

Una de las razones de no encontrar efectos reales sobre la disminución de la mortalidad ha sido la de su utilización demasiado tarde en el curso del shock (más de 4 horas de establecido el cuadro). Lo cierto es que los últimos cuatro estudios; multicéntricos de Sprung(1984),Bohe(1987)el Grupo de Estudio de Sepsis Severa (1987) y el Grupo de Estudio Cooperativo de Sepsis Sistémica de la Administración de Veteranos (1987), demostraron la ineffectividad de esta terapia en la prevención o reversión del shock y en el mejoramiento de la sobrevida, además de que puede alterar la resolución de infecciones secundarias o agravarlas. En el momento actual por consiguiente, no recomendamos su uso.

El suero inmune anti LPS (anticuerpos contra el núcleo común del antígeno lipopolisacárido de los microorganismos Gram-) ha sido usado con algún éxito desde que los trabajos iniciales como el de Gaffin (1985), relataron una disminución en la mortalidad de pacientes en Shock Séptico de 40% a 4.5%. Estos estudios demuestran que la toxina es en parte responsable del cuadro de shock séptico y aumenta las esperanzas de obtener una forma específica de tratamiento que permita la sobrevida. Si los estudios continúan demostrando su eficacia, será tal vez posible identificar los grupos de pacientes de alto riesgo que puedan beneficiarse de la profilaxis con anticuerpos.

Los efectos de la Aspirina, Indometacina, Ibuprofen, y otras son usualmente buenos administrados en dosis profilácticas y muy temprano después de la infusión de endotoxinas en forma experimental, quizás inhibiendo la cascada del ácido araquidónico, pero se requieren ensayos clínicos para recomendar su uso aún en la forma combinada de cocteles: esteroides + naloxona + antiinflamatorios no esteroideos o estos últimos + los esferoides solamente, etc.

Nos hemos referido a las formas más actuales y corrientes del tratamiento del Shock Séptico.

Otras medidas complementarias son la profilaxis de las úlceras de estrés con bloqueadores de los receptores H2 como Ranitidina y la Cimetidina, la profilaxis renal con Manitol o Lasix, la profilaxis de complicaciones tromboembólicas o

CID con heparinización (5.000 unidades subcutáneas c/12 horas) la cual potencia la actividad de la antitrombina III que neutraliza la trombina y limita la extensión del proceso de coagulación.

Finalmente, aplicar las demás medidas generales de soporte o manejo de las complicaciones derivadas de la enfermedad o el tratamiento y que son de rutina en la Unidad de Cuidado Intensivo.

En la Tabla, se describe el enfoque terapéutico y la secuencia de pacientes con Shock Séptico.

### CUADRO N°9

| <b>TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO</b>   |  |
|--|--|
| <p>1. Sospechar el síndrome</p> <p>a. Accesos venosos b. Toma de muestras c. Carga de volumen d. Monitoria con P.V.C.</p> <p>2. Confirmar el diagnóstico</p> <p>a. Presión intraarterial</p> <p>b. Cateterización de la arteria pulmonar</p> <p>3. Resuscitación de volumen</p> <p>a. Reposición de acuerdo a parámetros hemodinámicos » b. Inotrópicos</p> <p>4. Eliminar causas de depresión miocárdica.</p> <p>a. Corregir la hipoxia</p> | <p>b. Corregir la acidosis</p> <p>c. Corregir la hipofosfatemia</p> <p>d. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico e. Evitar la hipocalcemia</p> <p>5. Monitoria hemodinámica para:</p> <p>a. Mejorar la precarga</p> <p>b. Uso de vasopresores y vasodilatadores</p> <p>6. Mejorar flujo y función de otros órganos ~</p> <p>7. Monitoria del ritmo cardíaco</p> <p>8. Terapia antimicrobiana</p> <p>9. Manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos.</p> |

*Fuente: La Autora*

## **4.4. SHOCK ANAFILACTICO**

### **4.4.1. INTRODUCCIÓN**

El Shock Anafiláctico es una reacción sistémica muy severa desencadenada por la liberación de sustancias biológicamente activas, las cuales afectan múltiples órganos y conducen a trastornos significativos de los sistemas cardiovascular y respiratorio. El común denominador es el sujeto genéticamente hipersensible al contacto con un alérgeno específico (proteína, hapteno, polisacárido), el cual induce la degranulación masiva de los basófilos y mastocitos, conformándose la reacción de hipersensibilidad inmediata.

El primer informe conocido de una reacción anafiláctica describe la muerte súbita del Rey Menes de Egipto por la picadura de una avispa (Siglo 26 A.C.). Portier y Richet (Premio Nobel en 1913), descubrieron que la inyección de un extracto de la "anemona de mar" en el perro, fue tolerada la primera vez sin producir un efecto nocivo, pero indujo la muerte cuando fue reinyectada varias semanas más tarde. Ellos acuñaron el término de anafilaxia, para describir un estado en el que había pérdida de tolerancia, es decir, una forma especial de inmunización conduce a la falta de protección, más bien que a un estado de inmunidad esperada p profilaxis.

### **4.4.2. FISIOPATOLOGIA**

Las reacciones anafilácticas ocurren en individuos previamente sensibilizados, después de la reposición a antígenos extraños o a sustancias de bajo peso molecular que actúan como haptenos.<sup>17</sup>

La exposición de un individuo susceptible a un antígeno específico, conduce a la producción de inmunoglobulina E-IgE- (producida por los linfocitos B y bajo el estímulo de los linfocitos T ayudadores), la cual se une por su porción Fe a

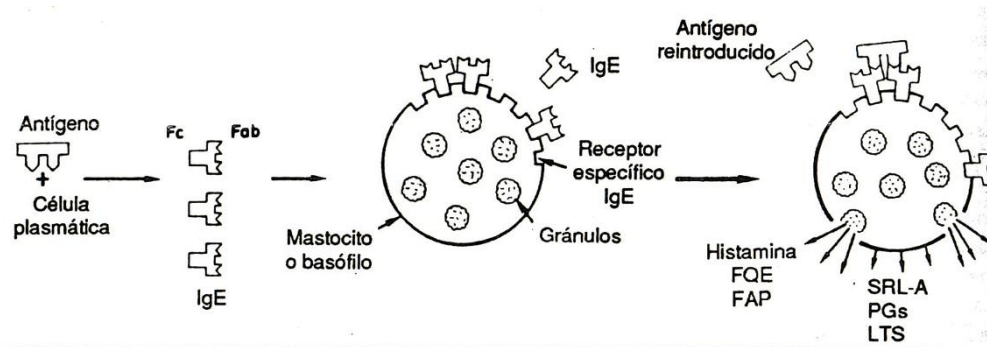
---

<sup>17</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico

receptores específicos en la membrana del mastocito. Al ingresar nuevamente el mismo antígeno, este puede ponerse en contacto con los mastocitos ya sensibilizados y unirse a 2 moléculas de IgE fijadas a la superficie del mastocito. Lo anterior favorece la fusión de las membranas de los gránulos intracelulares con la membrana celular (exocitosis), proceso que induce la liberación de los mediadores. Este proceso es muy activo y requiere la presencia de energía, nucleótidos cíclicos (GMPc) y la apertura de los canales del calcio con entrada subsecuente del mismo.

### Gráfico N°7

#### MEDIADORES PRIMARIOS



**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico*. 3era edición. CIB.2000. pag. 332.

Los mediadores derivados de los mastocitos y los basófilos son frecuentemente denominados como mediadores primarios de la hipersensibilidad inmediata. Los más importantes son la histamina, la sustancia de la reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A), la cual es una mezcla de tres leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>); el factor quimiotáctico de los eosinófilos (FQE-A), las prostaglandinas (PG), los leucotrienos (LT) y el factor activador de las plaquetas (FAP). Estas sustancias estimulan los receptores del músculo liso bronquial y de la pared vascular, produciendo constricción o dilatación. La mayoría aumentan la permeabilidad vascular y algunos de ellos estimulan la quimiotaxis de los eosinófilos y de los neutrófilos.



## **MEDIADORES SECUNDARIOS**

Como consecuencia de los cambios en el funcionamiento celular inducido por la liberación de los mediadores primarios, se produce la activación de diversos sistemas enzimáticos caracterizados por reacciones "en cascada" (sistema de la coagulación, cascada del complemento, sistema de las kininas) y la liberación de otros productos derivados de las plaquetas, neutrófilos y eosinófilos.

Han sido también descritas reacciones anafilactoides debido a la liberación no inmunológica de los mediadores primarios y secundarios previamente mencionados, en respuesta a la administración intravenosa de algunas sustancias (medios de contraste yodados, soluciones hipertónicas como el manitol, curare) y a la ingesta de ciertos antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetilsalicílico, aminopirina e indometacina).

### **4.4.3. FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLOGÍA**

No hay evidencia convincente que el sexo, edad, raza, ocupación y predisposición geográfica, predispongan al ser humano a la anafilaxia, con la excepción de que algunos de estos factores pueden favorecer la exposición a ciertos antígenos.

En las dos situaciones mejor estudiadas, la anafilaxia por penicilina y por picadura de insectos, la incidencia de una prueba cutánea positiva, no es mayor en los pacientes con una historia familiar o personal de atopía. Sin embargo, estos factores no sobra tenerlos en cuenta, con el objetivo de prevenir en mayor o menor grado la exposición del antígeno. Además, deben valorarse los factores genéticos del huésped que predisponen a ciertas personas dentro de una tendencia familiar, a reacciones de hipersensibilidad inmediata. Por ejemplo, reacciones anafilácticas post-transfusionales, caracterizadas por hipotensión al infundirse unos pocos mililitros de sangre total, han sido notadas en individuos deficientes de IgA. Las sustancias

desencadenantes más comunes de la reacción anafiláctica sistémica están compuestas principalmente por proteínas, polisacáridos y haptenos, el término hapteno significa una sustancia química que no es antigénica por sí misma, pero se toma antigénica después de que ella o uno de sus metabolitos forma una unión estable con alguna proteína del huésped. Entre los haptenos, las drogas de mayor importancia continúan siendo las benzilpenicilinas, las penicilinas semisintéticas y las cefalosporinas. El grupo benzilpenicilina es considerado como el mayor determinante hapténico e induce la formación de anticuerpos al benzilpeniciloil; pueden encontrarse también anticuerpos dirigidos contra determinantes menores derivados de la benzilpenicilina. Las cefalosporinas producen un determinante mayor (el grupo cefaloil) y determinantes menores que demuestran reacción cruzada con los de la benzilpenicilina. Cerca de un 30% de los pacientes con reacciones alérgicas a la benzilpenicilina exhiben reactividad cruzada con las cefalosporinas.<sup>18</sup>

#### **4.4.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La presentación clínica de las reacciones anafilácticas o anafilactoides dependen de varios factores que incluyen la puerta de entrada del antígeno, la cantidad absorbida, la velocidad de absorción y el grado de hipersensibilidad del paciente. Los hallazgos clínicos usualmente comienzan a los pocos minutos de la exposición del agente etiológico.

#### **4.4.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico de una reacción anafiláctica es usualmente fácil en el paciente con los signos y síntomas anteriormente descritos e historia de exposición a un material antigénico extraño. Cuando sólo un signo o síntoma está presente, por ejemplo, broncoespasmo agudo, urticaria, colapso vascular, es importante considerar otras posibilidades diagnósticas, como son el infarto agudo de miocardio, el síncope vasovagal, la toxicidad aguda por drogas, el angioedema hereditario, las reacciones insulínicas y la urticaria por frío o idiopática.

---

<sup>18</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico

El paciente con infarto agudo de miocardio usualmente aqueja precordialgia, no presenta obstrucción respiratoria superior o alteraciones cutáneas; usualmente el electrocardiograma y las enzimas cardíacas aclaran el diagnóstico.

En las reacciones vasovagales secundarias a inyecciones o a la administración rectal de medicamentos o medios de contraste, generalmente hay diaforesis profusa, palidez y bradicardia. Esta reacción sólo dura unos pocos minutos y mejora con el decúbito. No se presentan alteraciones cutáneas, ni signos de obstrucción respiratoria superior.

El angioedema hereditario se presenta con; manifestaciones clínicas muy similares (ronquera, angioedema marcado, obstrucción respiratoria superior, dolor abdominal). Con frecuencia el paciente tiene antecedentes familiares y hay deficiencia de la estearasa inhibidora del C1 (primer componente del complemento).

**Cuadro N°10**

| <b>SUSTANCIAS DESENCADENANTES DE REACCIÓN ANAFÍLÁCTICA</b> |   |   |
|--|---|---|
| <b>CLASE</b>   | <b>COMÚN</b>  | <b>POCO COMÚN</b>   |
| PROTEÍNAS  | Suero de caballo (Globulina antilinfocítica) Enzimas (picadura por insectos del género himenóptera, avispas y abejas). Polen, extractos de polen. Vacunas preparadas en huevos o embriones de pollo. Alimentos (huevos, pescados, mariscos, nueces, cereales, etc.). Inyección intradiscal de quimopapaina (digerir el núcleo pulposo). | Hormonas (insulina, ACTH, vasopresina, paratormona, metilprednisolona).<br>Proteínas humanas (semen). |
| HAPTENOS   | Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina anfotericina B,   |   |

| <b>SUSTANCIAS DESENCADENANTES DE REACCIÓN ANAFÍLÁCTICA</b> |   |                          |
|--|---|--------------------------|
| <b>CLASE</b>   | <b>COMÚN</b>  | <b>POCO COMÚN</b>        |
|  | nitrofurantoina,<br>aminoglicósidos).<br>Anestésicos (lidocaína,<br>procaína). Sulfato de<br>protamina (en diabéticos<br>tratados con insulina NPH. |                          |
| POLISACARIDOS  |   | Dextrano, Hierro-dextrán |

**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 334.*

Las reacciones insulínicas producen algún grado de compromiso de la conciencia, diaforesis y palidez.

En los pacientes con urticaria, habrá que descartar la enfermedad del suero. La aparición de esta enfermedad es usualmente más tardía (6 a 21 días) y se acompaña de fiebre, linfadenopatía, artritis y en ocasiones, nefritis, edema y neuritis.

La urticaria por frío, que se produce como consecuencia de estimulantes fríos, puede presentarse en forma de urticaria generalizada, angioedema y edema laríngeo. En estos sujetos, la aplicación de un cubo de hielo en el antebrazo durante algunos minutos provoca la urticaria. Las reacciones anafilactoides no inmunológicas, aunque no son mediadas por IgE, tienen una presentación clínica y un tratamiento similar al de la reacción anafiláctica.

#### **4.4.6. TRATAMIENTO**

Las reacciones anafilácticas son una emergencia médica, por lo cual requieren de un tratamiento vigoroso e inmediato:

1. Esprioritario mantener la vía aérea permeable con el fin de garantizar una adecuada oxigenación y ventilación; si el edema laríngeo no permite hacer respiración boca a boca o boca nariz, debe introducirse una sonda

endotraqueal o realizarse una cricotiroidotomía. Debe administrarse la fracción inspiratoria de oxígeno necesaria para obtener una óptima oxigenación.

2. Si se ha aplicado una inyección o se ha producido una picadura de insecto en una extremidad, aplicar un torniquete flojo pero lo suficientemente ajustado, como para obstruir el flujo venoso y linfático proximal a la región. Cada 3 minutos se puede aflojar el torniquete durante un minuto. Con miras a producir una vasoconstricción local que disminuya la difusión del alérgeno o la droga, aplicar una infiltración de 0.2 cc de solución acuosa de adrenalina al 1:1000 alrededor del sitio de la inyección o picadura del insecto.

3. Canalizar siempre una vena, en lo posible de grueso calibre.

4. Cuando se encuentra el enfermo en estado de shock, administrar 2 a 5 cc de adrenalina acuosa al 1:10.000 (dilución de 1cc. de adrenalina con 9cc. de solución salina) venosa. A veces es necesario repetir la adrenalina cada 15 a 30 minutos.

### Cuadro N°11

| MANIFESTACIONES CLÍNICAS |  |
|--------------------------|--|
| CUTÁNEAS                 | Eritema, prurito, rubor, urticaria y angioedema de ojos, párpados lengua).   |
| RESPIRATORIAS            | Disfonía, estridor y marcada dificultad respiratoria (edema laríngeo y de glotis), tos, sibilancias, roncus, cianosis, edema pulmonar (no cardiogénico). |
| CARDIOVASCULARES         | Hipotensión, shock hipovolémico, depresión de la contractilidad cardíaca, isquemia, arritmias.   |
| GASTROINTESTINALES       | Vómito, náusea, dolor abdominal, diarrea.  |
| NEUROLOGICAS             | Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas.  |
| ACIDO BÁSICAS            | Acidemia metabólica o respiratoria, acidosis láctica, hipoxemia, hipercarbia.  |

|       |  |
|-------|--|
| OTRAS | Hemoconcentración (refleja la pérdida del volumen intravascular), aumento de histamina, epinefrina y norepinefrina séricas; disminución de los factores de la coagulación V, VII y fibrinógeno, CID. |
|-------|--|

**Fuente:** Vélez H. Borrero J. Restrepo J. Rojas W. *El Paciente en Estado Crítico. 3era edición. CIB.2000. pag. 336.*

Algunos pacientes con shock anafiláctico demuestran pérdidas significativas del volumen plasmático, evidenciada por el aumento en la concentración de hemoglobina por lo cual hay que hacer un reemplazó vigoroso de los líquidos utilizando soluciones coloidales (albúmina humana al 5%, almidón hidroxietílico al 6%), o en su defecto, soluciones cristaloides.

La hipotensión persistente a pesar de la administración de epinefrina y líquidos parenterales, requiere el uso de soporte inotrópico. Se recomienda la infusión continua de epinefrina (2 a 4 mg. en 1 litro de suero salino) a una velocidad de 2 a 4 gr/minuto; es de utilidad también la norepinefrina (4 a 8 mg en 1 litro de suero salino) a una dosis de 4 a 8 gr/ minuto o la dopamina 4 a 15 gr/kg/minuto.

5. Colocar un catéter venoso central en reacciones moderadas a severas, lo anterior permite la medición de la presión venosa central y la administración de líquidos y medicaciones de emergencia.

6. La inserción de un catéter en arteria pulmonar y de una línea intra-arterial, es de utilidad en el paciente con hipotensión prolongada, edema pulmonar o con historia de paro cardiorrespiratorio.

7. La aminofilina es administrada cuando el broncoespasmo persiste a pesar de haberse aplicado adrenalina. Aplicar 5 a 6 mg/Kg IV como dosis inicial y durante un período de 20 minutos, luego continuar con una infusión continua de 0.2 a 0.9 mg/kg/hora, la cual busca mantener los niveles séricos entre 10 a 20 Mgr/ml.

8. Los corticosteroides y los antihistamínicos son agentes terapéuticos secundarios y sólo deben ser utilizados después de haber empleado las medidas previamente discutidas. Hidrocortisona 500 a 1.000 mg., o metilprednisolona 125 a 250 mg., vía venosa cada 4 a 6 horas; difenhidramina 2 mg/kg. vía venosa o intramuscular cada 6 horas.

9. El paciente que haya presentado shock u obstrucción severa de la vía respiratoria superior, deberá ser hospitalizado por lo menos 24 horas después del manejo del episodio agudo, debido a que estos síntomas pueden repetirse varias horas después de una respuesta inicial favorable.

#### **4.4.7. PREVENCIÓN**

Uno de los aspectos más importantes relacionados con el tratamiento de las reacciones anafilácticas y anafilactoides, es el de su prevención. Es fundamental indagar en cualquier paciente la historia previa de reacciones alérgicas, cuáles fueron sus síntomas, la severidad y el tratamiento de los mismos.

En lo posible no deben utilizarse medicamentos con los cuales hubo un antecedente previo de reacción anafiláctica, incluso leve, por lo cual es recomendable entonces, la selección de otro agente terapéutico. Es importante la realización de pruebas previas a la administración de ciertos compuestos con alta incidencia de reacciones anafilácticas (suero de caballo, extractos alergénicos, penicilina), o cuando se desconoce o se duda del tipo de respuesta orgánica inducida por la aplicación previa del medicamento.

La penicilina causa más reacciones anafilácticas que cualquier otra droga; dos terceras partes de los sujetos con una historia de reacción positiva y que demuestran pruebas cutáneas positivas (a la benzilpeniciloil-polilisina y/o a la mezcla de los determinantes menores) experimentan reacciones alérgicas con el tratamiento y estas son usualmente de tipo anafiláctico en aquellos pacientes con reactividad a los determinantes menores.

## Cuadro N°12

| TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN ANAFILACTICA O ANAFBLACTOIDE   |
|---|
| 1. Vía aérea permeable: Oxígeno, intubación, traqueostomía.   |
| 2. Inyección o picadura de insecto en una extremidad: torniquete, administración local de 0.2 cc de adrenalina acuosa al 1:1000.  |
| 3. Canalizar vena de grueso calibre.  |
| 4. Shock: Adrenalina acuosa al 1:10.000 2 a 5 cc IV, puede repetirse cada 15 a 30 minutos. Si no hay vena disponible, administrar adrenalina a través de la vena femoral, sublingual o instilar a través del tubo endotraqueal. Administración vigorosa de Coloides (albúmina humana al 5%, almidón hidroxietílico al 6%). En su defecto utilizar cristaloides (suero salino, Hartman). |
| 5. Hipotensión persistente: Adrenalina 2-4 µg/min., Norepinefrina 4-8 µg/min. Dopamina 4-15 µg/kg./min.   |
| 6. Hidrocortisona: 500-1.000 mg. IV c/4-6 horas o Metilprednisolona en dosis equivalentes.  |
| 7. Difenhidramina: 2 mg./kg. IV, IM o VO c/6 horas  |

**Fuente:** La Autora.

Cuando es absolutamente necesario la utilización de una droga a pesar de una historia positiva, deberán tomárselas siguientes medidas: Instalar línea intravenosa, tener a la mano equipo de intubación y de traqueostomía, administrar primero el material vía intradérmica, luego subcutánea. y posteriormente intramuscular, en dosis progresivas cada 20 a 30 minutos, teniendo en cuenta que la dosis inicial por la próxima vía no exceda la dosis final por la ruta previa.

Las reacciones anafilactoides a los medios de contraste radiográficos yodados, pueden ser significativamente modificadas y en muchos casos prevenidas en los pacientes que presentan historia de reacción y en los cuales es necesario repetir el estudio radiológico. Es de utilidad la administración de prednisona 50 mg. vía oral cada 6 T horas por tres dosis, la última dosis 1 hora antes del



procedimiento; agregar difenhidramina 50|í mg. vía venosa o intramuscular y efedrina 25 mg. vía oral, coincidiendo con la última dosis de S la prednisona.

El médico o la enfermera deben instruir al paciente de las drogas con posibilidad de reacción cruzada (por ejemplo, cefalosporinas en pacientes alérgicos a la penicilina) y en ocasiones enseñar el uso de la epinefrina subcutánea. El paciente debe cargar un documento o distintivo que alerte sobre la posibilidad de reacciones anafiláticas severas a ciertos compuestos.

## **4.5. ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR**

### **4.5.1. Introducción:**

En los años ochenta los cardiólogos comenzaron a utilizar la medida de la VCI en ultrasonido (US) para evaluar las presiones de llenado del lado derecho del corazón. Desde entonces, este concepto ha sido investigado en pacientes de varios tipos diferentes de entornos: clínicas de hemodiálisis, unidades cardiacas, unidades de cuidado intensivo y la sala de emergencias. El uso de US para evaluar volumen intravascular ha sido utilizado en las salas de emergencias, por los últimos 15 años. No obstante estas investigaciones, aún desconocemos y existen algunas dudas aún acerca de la medida de VCI. Entre estos se encuentran:

- Determinar la localidad anatómica ideal y estándar para medir la VCI y su colapso.
- Determinar la reproducibilidad de las medidas en manos de proveedores de diferentes niveles de entrenamiento.
- Establecer cuan útil nos es el colapso de la VCI en predecir la respuesta a volumen de cada paciente.

La confiabilidad entre evaluadores especialistas en medicina de emergencias, que estiman la medida de la VCI ha sido estudiada, en múltiples trabajos determinando la confiabilidad en la valoración por profesionales con conocimiento y entrenamiento mínimo en vista de ser una técnica sencilla y fácilmente aplicable.

Diversos trabajos entre ellos el de Fields et al. Investigó que el uso de ecografía en emergencias era útil y reproducible para evaluar volumen intravascular a través de la medida indirecta del colapso de VCI. Trataron, además, de averiguar si diferentes modalidades de US (B-mode, M-mode, etc),

eran tan efectivas al compararse entre sí, estableciéndose la utilidad del modo M, para su aplicación.<sup>19</sup>

Una de las diferencias fundamentales entre venas y arterias es la alta distensibilidad de las primeras. Por ese motivo las presiones intra y/o extravasculares pueden modificar considerablemente el diámetro de las mismas.

En el caso concreto de la vena cava inferior (VCI), durante la inspiración aumenta la presión negativa intratorácica que se traduce en una presión negativa intraluminal que favorece el retorno venoso al corazón.

Esto provoca una disminución del calibre de la VCI durante una inspiración normal, mientras que en espiración el calibre es mayor (retorna a su valor normal).

La medición del calibre de la VCI y su modificación durante la inspiración pueden sernos realmente útiles, ya que se relaciona directamente con la volemia, los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y la presión intratorácica.

La VCI recoge la sangre de todas las estructuras inferiores al diafragma y la conduce a la aurícula derecha.

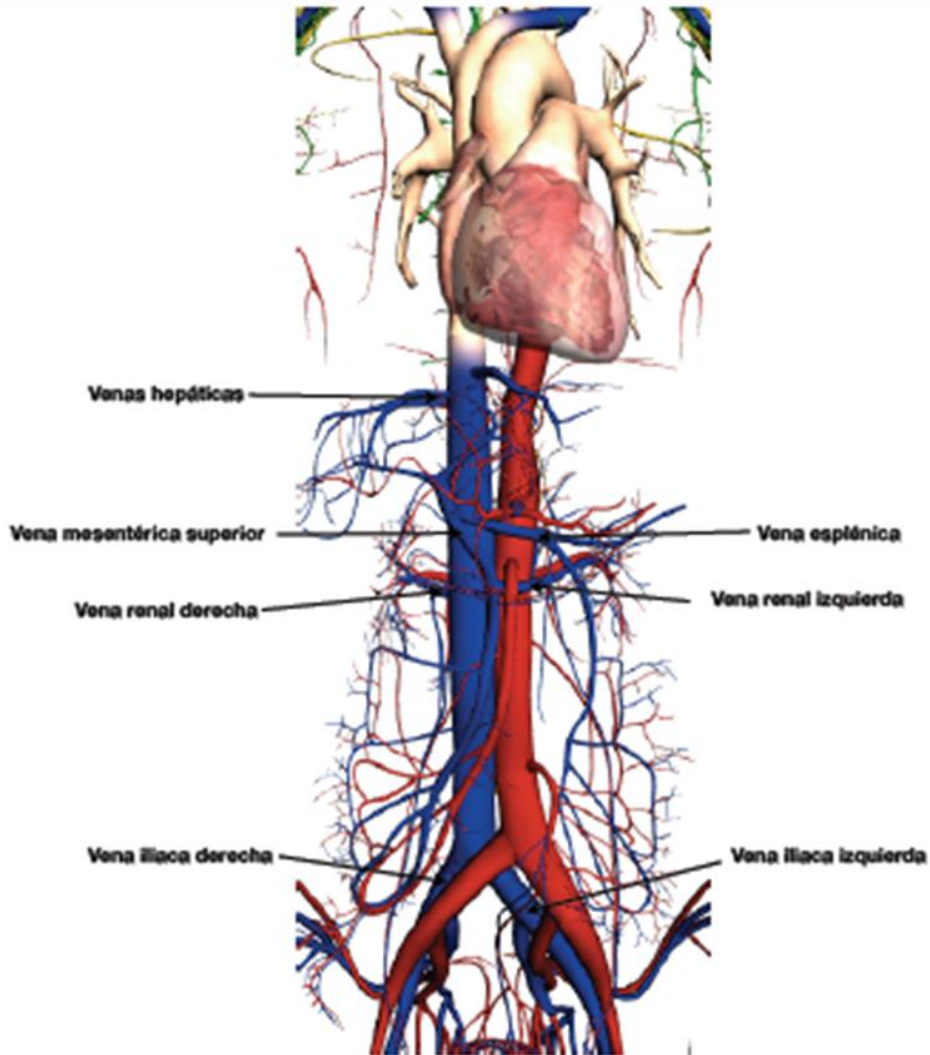
Sube por la región posterior del abdomen por delante de la columna vertebral, al lado y a la derecha de la aorta abdominal y por detrás del hígado.

Son tributarias de la VCI las venas iliacas, venas lumbares, vena testicular u ovárica derecha, venas renales, venas frénicas inferiores y las venas hepáticas.

---

<sup>19</sup> Rojas J, Clemente A. 2010. Estado de hidratación de pacientes en hemodiálisis.

Gráfico N°8



**Fuente:** *García De Casasola G. 2010. Tomado del Manual de Ecografía Clínica.*

#### **4.5.2. Técnica de medición de la vena cava inferior.**

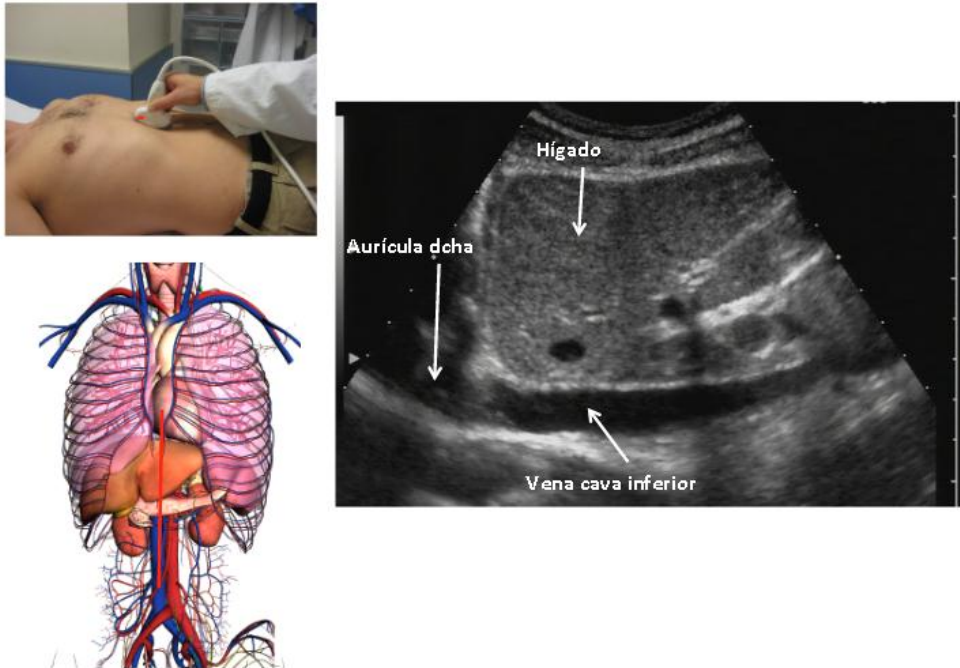
Para visualizar ecográficamente la VCI utilizaremos una sonda convexa de baja frecuencia (3,5---5MHz), la que generalmente utilizamos para ver la mayoría de los órganos abdominales.

Primero deberemos localizar la VCI.

Para ello, la mejor manera es partir de la imagen de la aorta y cava en corte transversal y pasar a longitudinal.

El transductor deberá colocarse con el marcador hacia la cabeza del paciente y discretamente angulado para poder visualizar el trayecto de la VCI y su entrada en la aurícula derecha:

**Gráfico N°9**



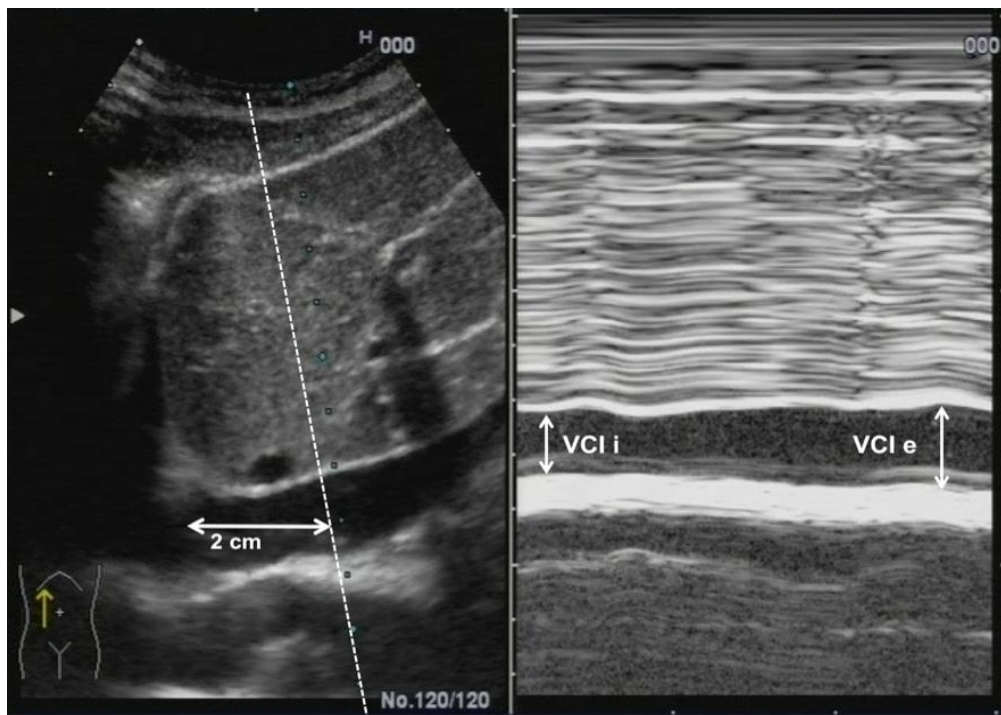
**Corte longitudinal de la vena cava inferior con el transductor a nivel de la aurícula derecha.**

**Fuente:** García De Casasola G. 2010. Tomado del Manual de Ecografía Clínica.

Justo en el punto de la desembocadura de la VCI en la aurícula derecha, debemos medir 2 cm hacia la porción distal y allí trazar la línea para la obtención del modo M en perpendicular al eje mayor de la VCI. En el trazado obtenido mediremos el diámetro máximo espiratorio (VCI e) y el mínimo inspiratorio (VCI i) en un ciclo respiratorio normal de 1 segundo de duración. El índice cava (IC) se calculó mediante la siguiente fórmula:

Gráfico Nro. 10

$$IC = \frac{VCI e - VCI i}{VCI e} \times 100\%$$



*Medición del diámetro inspiratorio (VCI i) y espiratorio (VCI e) y espiratorio de la VCI a 2 cm de la desembocadura de la aurícula derecha.*

*Fuente: García De Casasola G. 2010. Tomado del Manual de Ecografía Clínica.*

Es importante analizar también como la medida del diámetro de la vena cava y su índice de colapsibilidad se correlacionan directamente con los valores de presión venosa central, como mostramos a continuación en la siguiente tabla:

**Cuadro Nro. 13**

| Medida VCI (cm) | % colapso en inspiración (índice cava) | PVC (mmHg) |
|-----------------|--|------------|
| < 1,5           | > 50%                                  | 0-5*       |
| 1,5 - 2,5       | > 50%                                  | 5-10       |
| 1,5 - 2,5       | < 50%                                  | 10-15      |
| > 2,5           | Mínima                                 | 15-20      |

*Fuente: García De Casasola G. 2010. Tomado del Manual de Ecografía Clínica.*

La importancia de la medida del índice de la vena cava (IVC), para la hidratación del paciente chocado; teniendo en cuenta las limitaciones que nos presenta en las salas de urgencia la medida de la presión venosa central. A continuación presentamos una tabla de las ventajas y las desventajas de la misma:

**Cuadro N°14.**

**POR QUÉ IVC Y NO PVC??**

| <u>IVC</u>   | <u>PVC</u>   |
|--|--|
| Si lo puedo utilizar en pacientes con patología estructural cardiaca                           | No puedo utilizar en este tipo de pacientes.                         |
| Puedo repetir las veces que yo necesite con facilidad.   | No lo puedo hacer las veces que yo necesite.                         |
| Se puede administrar cualquier tipo de medicación mientras se esté realizando el procedimiento | No se puede administrar medicación por el problema de cierre de vía. |
| Se traslada el equipo al pie de la cama del paciente.  | Riesgo de infección, controles radiológicos, cambios de posición.    |

*Fuente: La Autora*

El calibre de la VCI y su modificación durante la inspiración se relaciona directamente con la volemia, los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y

la presión intratorácica. En diversos estudios se ha demostrado que en pacientes con depleción de volumen el diámetro de la VCI está disminuido y su grado de colapsabilidad (índice cava) está aumentado con respecto a los pacientes normovolémicos o con aumento del volumen intravascular. Por tanto, hay una relación directa entre la medida de la VCI y el índice cava con la presión venosa central con un grado de exactitud o fiabilidad del 80---90%



#### **4.6. PRESIÓN VENOSA CENTRAL:**

La presión venosa central (PVC) es la fuerza que ejerce la sangre a nivel de la aurícula derecha, representando la presión de llenado o precarga del ventrículo derecho o presión diastólica final del ventrículo derecho. La medida se realiza a través de un catéter insertado en una vena (subclavia o yugular) que llega hasta la aurícula derecha o la cava. Los valores normales son de 0 a 5 cm de H<sub>2</sub>O en aurícula derecha y de 6 a 12 cm de H<sub>2</sub>O en vena cava, podremos concluir que la PVC determina la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha o de la vena cava para valorar el volumen sanguíneo circulante y evaluar la presión y la función auricular y ventricular derechas.<sup>20</sup>

Inicialmente se creía que la medición de la PVC reflejaba en forma correcta el estado de volemia del individuo, sin embargo al realizarse mediciones comparativas entre el volumen sanguíneo y la PVC se encontraron grandes discrepancias. Esto se debe a que son múltiples los factores además de la volemia que pueden alterar la PVC y hace muy difícil su interpretación correcta, como por ejemplo ICC, uso de inotrópicos, tromboembolia pulmonar, entre otros.

Como se mencionó anteriormente, el catéter venoso central nos permite la medición de la Presión Venosa Central (PVC), la cual es de utilidad en determinar las necesidades de volumen en algunos pacientes críticos. En personas sanas los valores normales de la PVC fluctúan entre -2 y +4 cm. H<sub>2</sub>O (inspiración-espирación) y en el paciente crítico se toma valor superior a lo normal la cifra de 10-12 cm H<sub>2</sub>O. Inicialmente se creía que la medición de la PVC reflejaba en forma correcta el estado de volemia del individuo, sin embargo al realizarse mediciones comparativas entre el volumen sanguíneo y la PVC, se encontraron grandes discrepancias. Esto se debe a que son múltiples los factores entre ellos la volemia que pueden alterar la PVC y hacen y hacen muy difícil su interpretación correcta. En la siguiente tabla se detallan algunos de ellos:

---

<sup>20</sup> Vélez H. Borrero J. 2009. El paciente en estado crítico. Pg. 4 y 5

**Cuadro Nro. 15**

| <b>FACTORES QUE ALTERAN LA MEDICIÓN DE LA PVC.</b>  |
|---|
| 1.- Volumen Sanguíneo.  |
| 2.- Insuficiencia Cardíaca.<br>a) Derecha.<br>b) Izquierda.   |
| 3.- Venoconstricción Secundaria al Estado de Shock.   |
| 4.- Drogas inotrópicas y vasoactivas.   |
| 5.- Hipertensión Arterial Pulmonar.   |
| 6.- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.  |
| 7.- Tromboembolismo Pulmonar.   |
| 8.- Aumento de la Presión Intratorácica.<br>a) Hemotórax<br>b) Neumotórax<br>c) Ventilación Mecánica<br>d) Presión positiva la final de la espiración |
| 9.- Aumento de la presión intraperitoneal:<br>Ileo post-operatorio.   |

**Fuente:** La Autora

La mayoría de los factores descritos en dicha tabla, pueden producir elevaciones marcadas de la PVC a pesar de un volumen circulante normal o disminuido. Más importante que un valor dado de PVC, es la respuesta de las cifras de PVC a la infusión controlada de volumen. Por ejemplo el paciente hipovolémico demuestra pequeñas elevaciones de la PVC, después de la administración vigorosa de volumen, pero la infusión excesiva de líquidos eleva notoriamente la PVC en el paciente sobre-transfundido.

Las mediciones de la PVC son más útiles al comienzo de la reanimación por una agresión aguda, o cuando solo existe insuficiencia de un sistema orgánico o pérdida de sangre no complicada. En el paciente con inestabilidad

hemodinámica o con antecedentes de enfermedad cardíaca, es más útil la inserción de un catéter en la arteria pulmonar, con el objeto de medir la presión en cuña del capilar pulmonar y otros parámetros hemodinámicos y de la entrega de O<sub>2</sub> (gasto cardíaco, entrega y consumo de O<sub>2</sub>, resistencias vasculares, etc).

#### **4.6.1. TÉCNICA DE MEDICIÓN:**

La presión venosa central PVC corresponde a la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha y de la vena cava superior. Está determinada por: El volumen de sangre (volemia), estado de la bomba cardíaca y el tono vascular venoso. Los valores normales son de 2 a 5 cm de H<sub>2</sub>O en aurícula derecha o de 6 a 12 cm de H<sub>2</sub>O en vena cava superior.

#### **INDICACIONES:**

- Monitoreo de la presión venosacentral.
- Reposición rápida de líquidos.
- Nutrición Parenteral Total (NPT).
- Colocación de catéteres para hemodiálisis, Catéter Swan-Ganz (monitoreo hemodinámico y Marcapasos Cardíacos).

#### **CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DEL ABORDAJE VENOSO CENTRAL**

- CID. (Coagulación intravascular diseminada).
- Trombocitopenia (plaquetas <100.000 x mm<sup>3</sup>).
- Pacientes anticoagulados.
- Durante las Maniobras de RCP.

#### **ABORDAJE VENOSO CENTRAL:**

La colocación de catéter venoso central se la realiza a través de la cateterización de venas centrales (del cuello o del tórax), mediante la vena yugular interna con dos técnicas: vía posterior y vía anterior. Además mediante la vena subclavia, por vía infra-clavicular, en la cual ahondaremos su técnica.

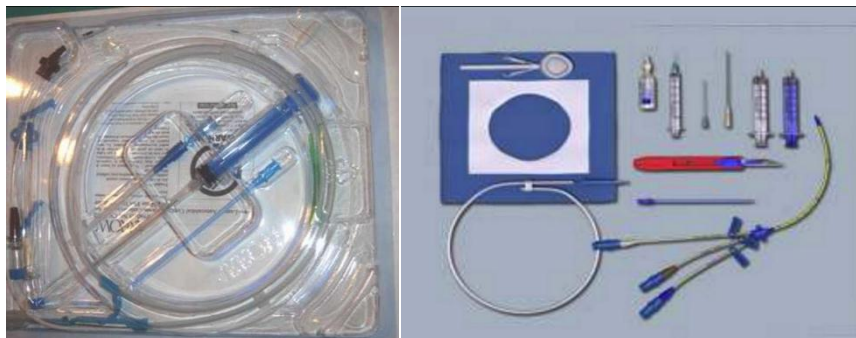
### **EQUIPO :**

(Bandeja con catéter bi lumen o triple lumen).

### **INSUMOS MEDICO-QUIRURGICOS:**

- Anestésicos(cifarcaina al 1%).
- Equipo de asepsia (indumentaria quirúrgica ) .
- Antisépsia. (soluc .alcohol yodado al 70 % ).
- Llave de tres vías.5. solución fisiológica + set de infusión.
- Escala de PVC.
- Sutura. (seda: 2-0).

**Gráfico Nro. 11**



**Fuente:** Nagdevad. Medida ecográfica del índice caval con la determinación de PVC bajas

## **UBICACIÓN CORRECTA Y PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA EL ACCESO Y ABORDAJE VENOSO CENTRAL:**

- Posición de Trendelenburg: 20° (piernas elevadas).
- Rotación forzada de la cabeza contra-lateral al sitio de la punción más tracción caudal del brazo ipsilateral.
- Almohada debajo de los hombros.
- Realizar asepsia y antisepsia de piel con alcohol yodado al 70% de la zona del cuello y tórax superior.

**Gráfico Nro. 12**



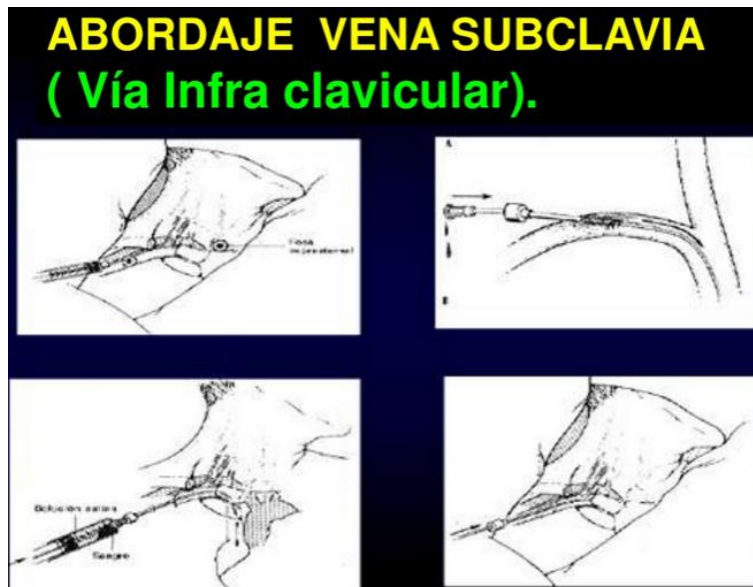
**Fuente:** Nagdevad. Medida ecográfica del índice caval con la determinación de PVC bajas

## **ABORDAJE VENOSO CENTRAL:**

Como ya se mencionó existen varios accesos para la colocación de vías centrales en este caso tendremos en cuenta la introducción del catéter venoso central, mediante la vena subclavia, por vía infra-clavicular, tomando como referencia anatómica la línea medio-clavicular a 1 cm por debajo de la clavícula, dirigiendo la punción hacia el hueco supra-esternal, pasando por

debajo de la clavícula y por arriba de la primera costilla. Con las técnicas de asepsia- antisepsia se procede a la colocación del catéter.

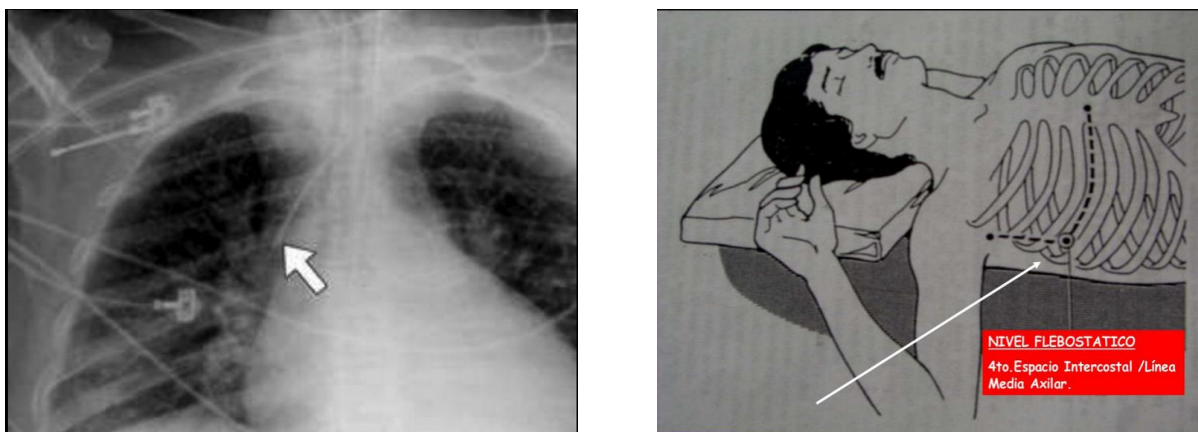
Gráfico Nro. 13



Fuente: Nagdevad. Medida ecográfica del índice caval con la determinación de PVC bajas

El único método para tener conocimiento que nuestro trabajo se realizó adecuadamente es la radiografía de tórax en donde observamos la porción distal del CVC, cuyo extremo distal se localiza en la vena cava inferior:

**Gráfico Nro. 14**

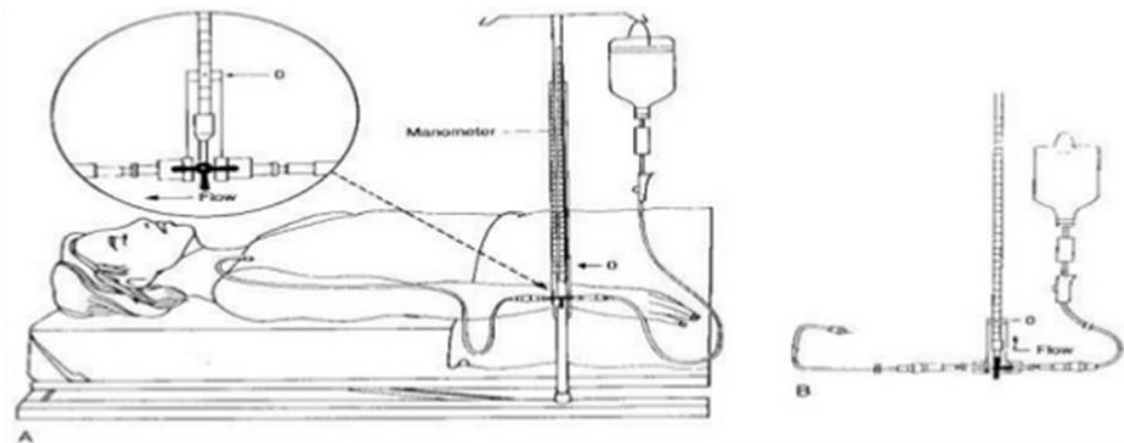


Fuente: Velez H. Borrero J. 2009. Paciente es estado crítico

### **¿CÓMO SE PROCEDE EN LA MEDICIÓN DE PVC?**

Se coloca el nivel Cero a la altura de la intersección de la línea axilar media y el 4to espacio intercostal, Se instala al catéter venoso central (CVC) una llave de triple vía de tal manera que los otros dos lúmenes se correspondan con la columna de agua y la fuente de solución. Se apertura la llave para que se llene la columna de agua con la solución del frasco.

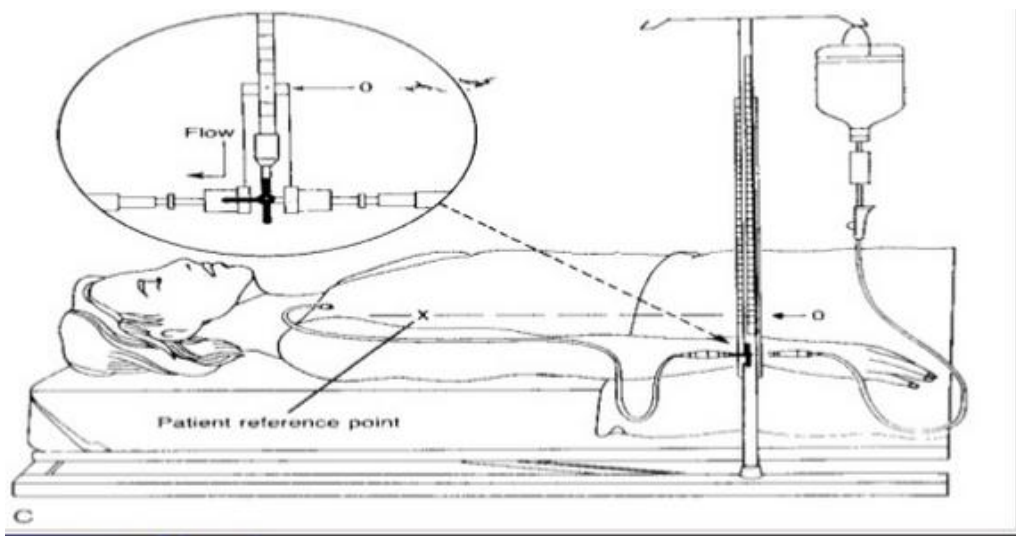
**Gráfico Nro. 15**



Fuente: Velez H. Borrero J. 2009. Paciente es estado crítico

Por último, se procede a aperturar la llave de tal manera que la solución fluya desde la columna de agua hacia el catéter venoso central hasta el nivel donde la presión venosa central en cm de H<sub>2</sub>O se lo permita. Se procede a registrar en cm de H<sub>2</sub>O la PVC al final de la inspiración.

### Gráfico Nro. 16



Fuente: Velez H. Borrero J. 2009. Paciente es estado crítico

### VALORES NORMALES:

1. NORMOVOLEMIA: 6- 12 CMS H<sub>2</sub>O.
2. HIPERVOLEMIA :> 12 CMS H<sub>2</sub>O.
3. HIPOVOLEMIA :< 6 CMS H<sub>2</sub>O.



## ERRORES EN LA MEDICIÓN DE LA PVC:

Las lecturas falsas de Presión Venosa Central se dan por las siguientes causas:

a.- Presión intratorácica incrementada: porque en ocasiones los ventiladores eleva la PVC en 3 a 5 cm H<sub>2</sub>O.

b.- Lesiones intratorácicas ocupantes de espacio:

- ♣ Tos y otras maniobras de valsalva.
- ♣ Punto de referencia errado.
- ♣ Mala posición del extremo del catéter.
- ♣ Bloqueo u obstrucción del catéter.
- ♣ Burbujas de aire en el circuito.

Las complicaciones de la cateterización venosa se muestran en las siguientes tablas:

**Cuadro N°16**

| <b><u>COMPLICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN VENOSA</u></b> |                                      |
|--|--------------------------------------|
| <b><u>CENTRAL SEGÚN EL TIEMPO DE APARICIÓN</u></b>       |                                      |
| <b><u>TEMPRANAS</u></b>                                  | <b><u>TARDÍAS</u></b>                |
| Sangrado   | Infección                            |
| Punción arterial   | Trombosis Venosa                     |
| Arritmias  | Embolia pulmonar                     |
| Embolismo aéreo  | Migración del catéter venoso central |
| Daño del conducto torácico o a la gran vena              | Perforación miocárdica               |

|                      |  |
|----------------------|--|
| linfática            |  |
| Neumo- Hemotórax     | Daño de los nervios: Plexo braquial, vago y laríngeo recurrente. |
| Perforación Traqueal |  |

Fuente: La Autora

**Cuadro N°17**

| <b><u>COMPLICACIONES GENERALES DEL ACCESO VENOSO CENTRAL</u></b> |                           |                           |
|--|---------------------------|---------------------------|
| <b><u>VASCULARES</u></b>   | <b><u>INFECCIOSAS</u></b> | <b><u>VARIAS</u></b>      |
| Embolismo aéreo  | Sepsis                    | Disritmias                |
| Punción arterial   | Celulitis Local           | Acodamiento del catéter   |
| Taponamiento pericárdico   | Osteomielitis             | Mal posición del catéter. |
| Émbolo de catéter  | Artritis séptica          |                           |
| Fístula A-V  |                           |                           |
| Formación de trombo mural  |                           |                           |
| Hematoma local   |                           |                           |

Fuente: La Autora

**Cuadro N°18**

| <b><u>COMPLICACIONES DE LOS ACCESOS SUBCLAVIO Y YUGULAR INTERNO</u></b> |                            |
|---|----------------------------|
| <b><u>PULMONARES</u></b>  | <b><u>NEUROLÓGICAS</u></b> |
|   |                            |

|                      |                         |
|----------------------|-------------------------|
| Neumotórax           | Daño Nervio Vago        |
| Hemotórax            | Daño del plexo braquial |
| Hidrotórax           | Infarto cerebral        |
| Quilotórax           |                         |
| Hemomediastino       |                         |
| Hidromediastino      |                         |
| Hematoma Cervical    |                         |
| Obstrucción traqueal |                         |
| Perforación Traqueal |                         |

Fuente: La Autora

## 5.- MATERIALES Y MÉTODOS

### **5.1. Tipo de estudio**

De tipo observacional descriptivo, que se realizó en el periodo comprendido de Enero – Abril del 2014.

### **5.2. Universo**

La población está representada por todos los pacientes con shock, ingresados al servicio de Emergencia del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas.

### **5.3. Muestra**

42 pacientes diagnosticados con shock: séptico, hipovolémico y anafiláctico, en los que se pudo realizar tanto la medición ecográfica del índice de la cava inferior así como la colocación del catéter venoso central y la medición posterior de la presión venosa central.

### **5.4. Criterios de Inclusión**

- Pacientes adultos que presentan cuadro clínico compatible con shock, independiente de su etiología.
- Pacientes a quienes al inicio de la terapia del shock se les colocó catéter venoso central de acceso subclavio.
- Pacientes en los que se pudo realizar el procedimiento ecográfico por el personal previamente capacitado.

### **5.5. Criterios de Exclusión**

- Pacientes pediátricos que acuden al Servicio de Emergencias del HG 1 y presenten shock
- Pacientes en los que este contraindicado la colocación de catéter venoso central.
- Pacientes que a más de su inestabilidad hemodinámica presentan criterios de atención urgente en cuanto a procedimientos de medicina crítica.
- Pacientes con aumento de la presión intraabdominal y pacientes con taquipnea.
- Pacientes bajo ventilación asistida.

### **5.6. METODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS**

Se solicita las autorizaciones respectivas a los directivos del hospital para realizar la parte operativa de esta investigación (Anexo1).

Antes de empezar con el desarrollo de la investigación se procedió a capacitar de manera teórica y práctica a los médicos residentes y postgradistas que realizaban su rotación por el servicio de Emergencia, quienes se encargan de realizar los procedimientos en los diferentes horarios asignados. Los procedimientos también fueron realizados por quien realiza la presente investigación.

Además fueron estos mismos profesionales quienes colocaron el catéter venoso central y con la ayuda del personal de enfermería se determinó el valor de la presión venosa central.

Se elaboró una hoja de recolección de datos del paciente (Anexo 2).

## 6.- RESULTADOS

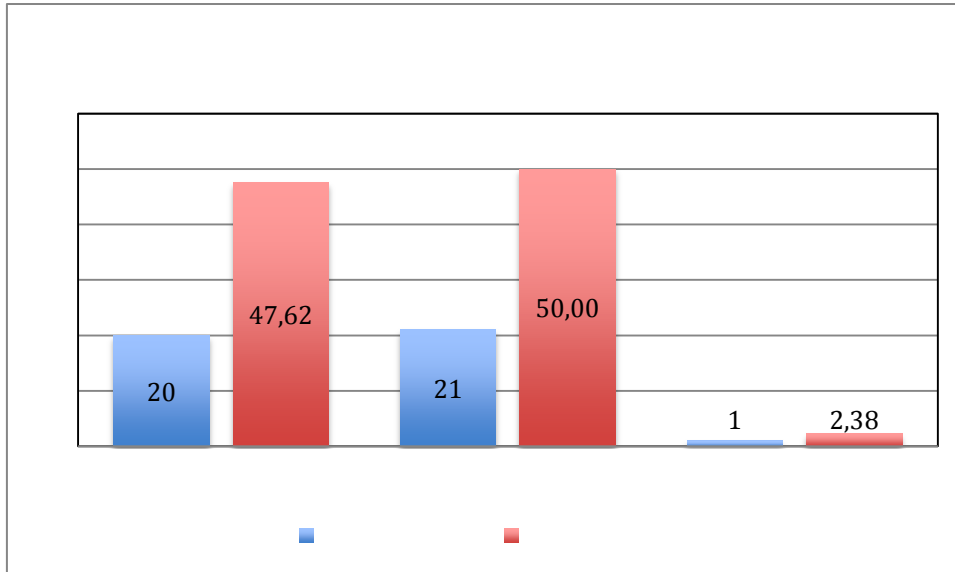
**TABLA N°1**

|              | TIPO DE SHOCK |         |              |        |
|--------------|---------------|---------|--------------|--------|
|              | Hipovolémico  | Séptico | Anafiláctico | Total  |
| FRECUENCIA   | 20            | 21      | 1            | 42     |
| PORCENTAJE % | 47.62         | 50.00   | 2.38         | 100.00 |

**Elaborado por:** Md. Noela Placencia Berrú.

**Fuente:** Datos obtenidos del presente estudio

### GRÁFICO No. 1



**Elaborado por:** Md. Noela Placencia Berrú.  
**Fuente:** Datos obtenidos del presente estudio

## ANÁLISIS

Según el diagnóstico clínico y en los tiempos establecidos para la investigación se determinó que el 50% de los pacientes ingresaron con un posible diagnóstico de shock séptico y el 47.6% con shock hipovolémico.

**TABLA No.2**

### VALOR ÍNDICE VENA CAVA INFERIOR Y PRESIÓN VENOSA CENTRAL EN PACIENTES CON SHOCK DEL SERVICIO DE EMERGENCIA

| Índice Vena cava inferior | INGRESO    |            | 1 HORA     |            | 2 HORAS    |            |
|---------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
|                           | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| Menor al 30%              | 12         | 28.6       | 1          | 2.4        | 0          | 0          |
| 31-49%                    | 30         | 71.4       | 34         | 81.0       | 7          | 16.7       |
| Mayor al 50%              | 0          | 0.0        | 7          | 16.7       | 35         | 83.3       |
| <b>TOTAL</b>              | 42         | 100.0      | 42         | 100        | 42         | 100        |

| Presión | INGRESO | 1 HORA | 2 HORAS |
|---------|---------|--------|---------|
|---------|---------|--------|---------|

| venosa central | Frecuencia | Porcentaje   | Frecuencia | Porcentaje   | Frecuencia | Porcentaje   |
|----------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|
| 0-5            | 0          | 0.0          | 0          | 0            | 12         | 28.6         |
| 6-10           | 5          | 11.9         | 25         | 59.5         | 18         | 42.9         |
| 11-15          | 34         | 81.0         | 16         | 38.1         | 12         | 28.6         |
| 16-20          | 3          | 7.1          | 1          | 2.4          | 0          | 0            |
| <b>TOTAL</b>   | <b>42</b>  | <b>100.0</b> | <b>42</b>  | <b>100.0</b> | <b>42</b>  | <b>100.0</b> |

Elaborado por: Md. Noela Placencia Berrú.

Fuente: Datos obtenidos del presente estudio

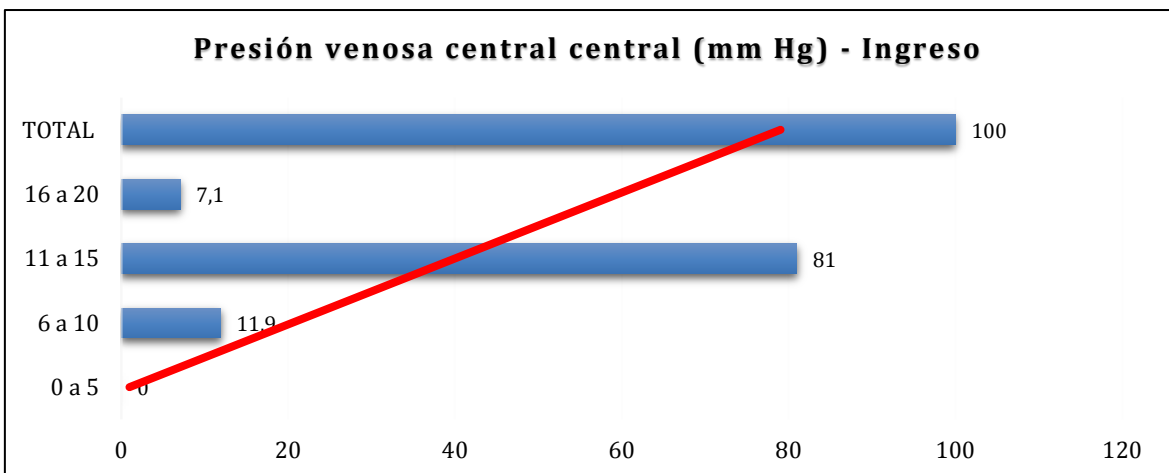
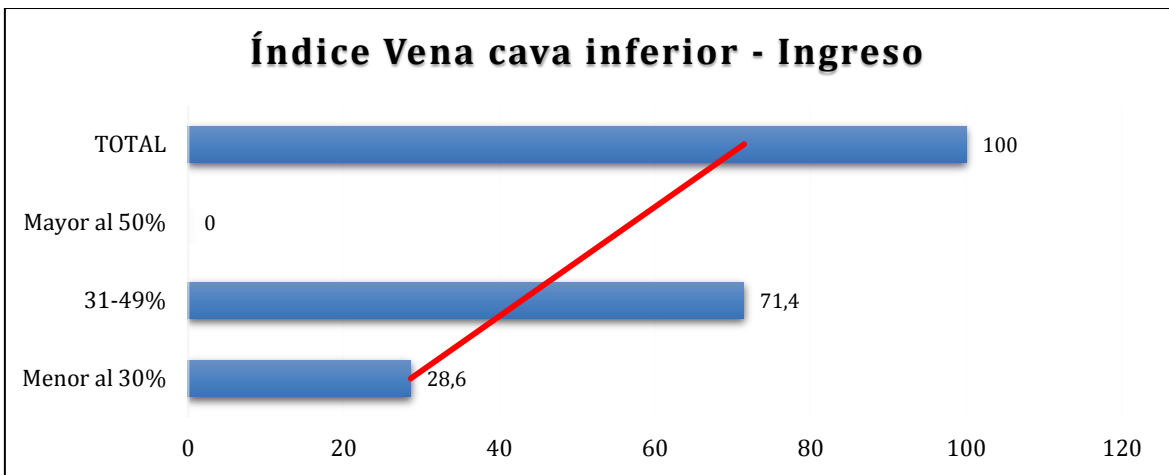
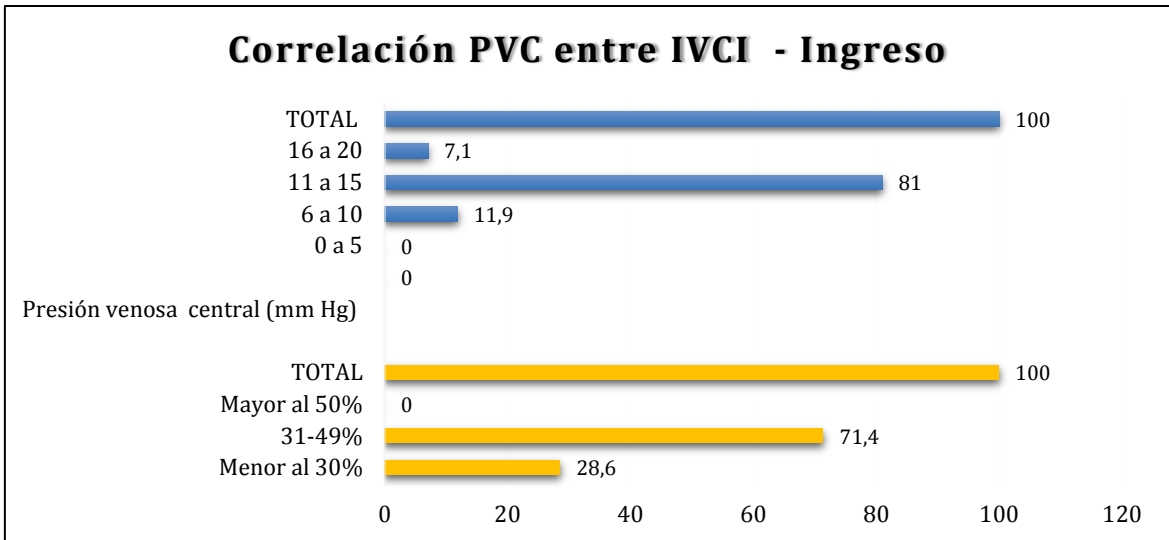
**TABLA N° 2.1.**

**CORRELACIÓN DE LA IVCI Y PVC AL INGRESO**

| Índice Vena cava inferior | Porcentaje % |
|---------------------------|--------------|
| Menor al 30%              | 28.6         |
| 31-49%                    | 71.4         |
| Mayor al 50%              | 0            |
| <b>TOTAL</b>              | <b>100</b>   |

| Presión venosa central (mm Hg) | Porcentaje % |
|--------------------------------|--------------|
| 0 a 5                          | 0            |
| 6 a 10                         | 11.9         |
| 11 a 15                        | 81           |
| 16 a 20                        | 7.1          |
| <b>TOTAL</b>                   | <b>100</b>   |

**GRÁFICO No. 2**



**Elaborado por:** Md. Noela Placencia Berrú.  
**Fuente:** Datos obtenidos del presente estudio

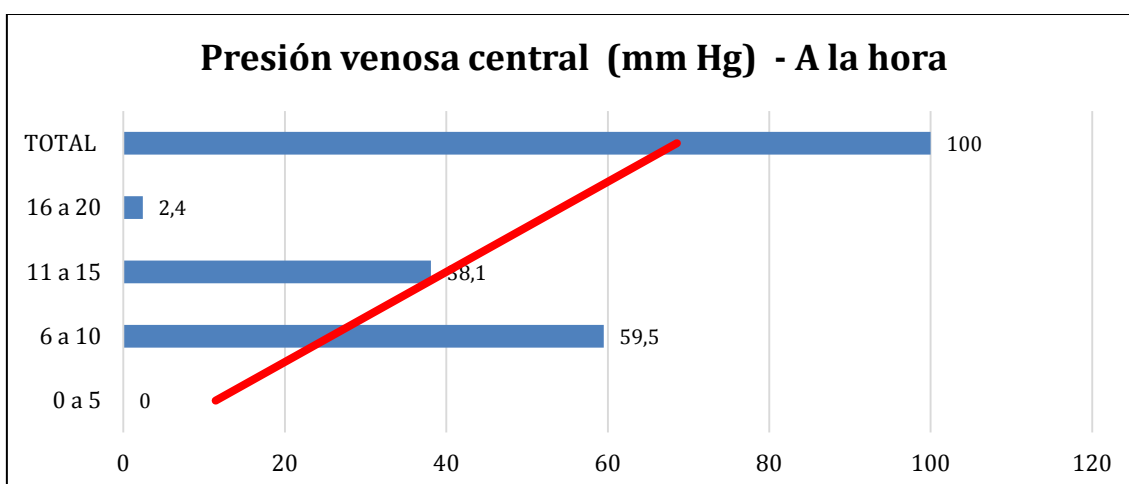
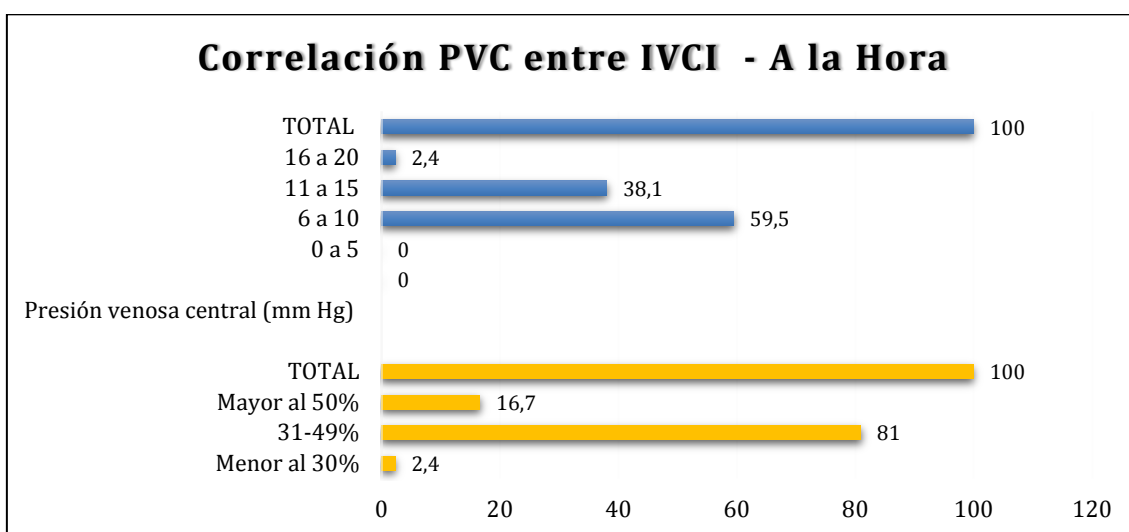
**TABLA N° 2.2.**  
**CORRELACIÓN DE LA IVCI Y PVC A LA HORA**

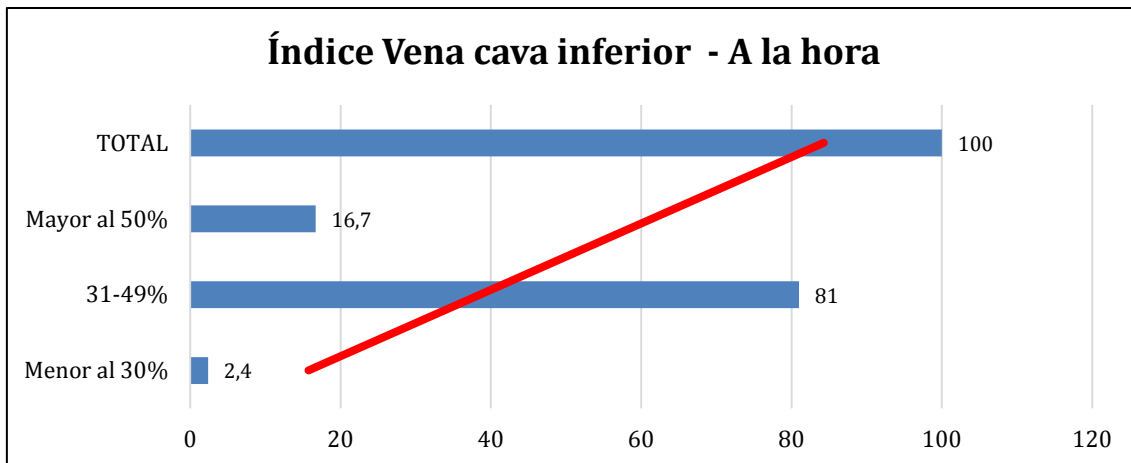


| Índice Vena cava inferior | Porcentaje |
|---------------------------|------------|
| Menor al 30%              | 2.4        |
| 31-49%                    | 81         |
| Mayor al 50%              | 16.7       |
| <b>TOTAL</b>              | <b>100</b> |

| Presión venosa central (mm Hg) | Porcentaje |
|--------------------------------|------------|
| 0 a 5                          | 0          |
| 6 a 10                         | 59.5       |
| 11 a 15                        | 38.1       |
| 16 a 20                        | 2.4        |
| <b>TOTAL</b>                   | <b>100</b> |

**GRAFICO 3.**





**Elaborado por:** Md. Noela Placencia Berrú.

**Fuente:** Datos obtenidos del presente estudio

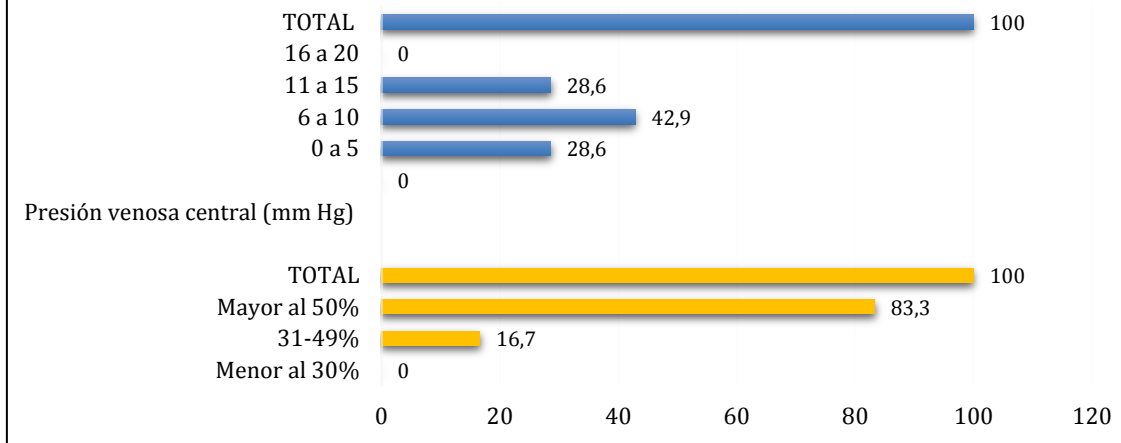
**TABLA N° 2.3.**

| Índice Vena cava inferior | Porcentaje |
|---------------------------|------------|
| Menor al 30%              | 0          |
| 31-49%                    | 16.7       |
| Mayor al 50%              | 83.3       |
| <b>TOTAL</b>              | <b>100</b> |

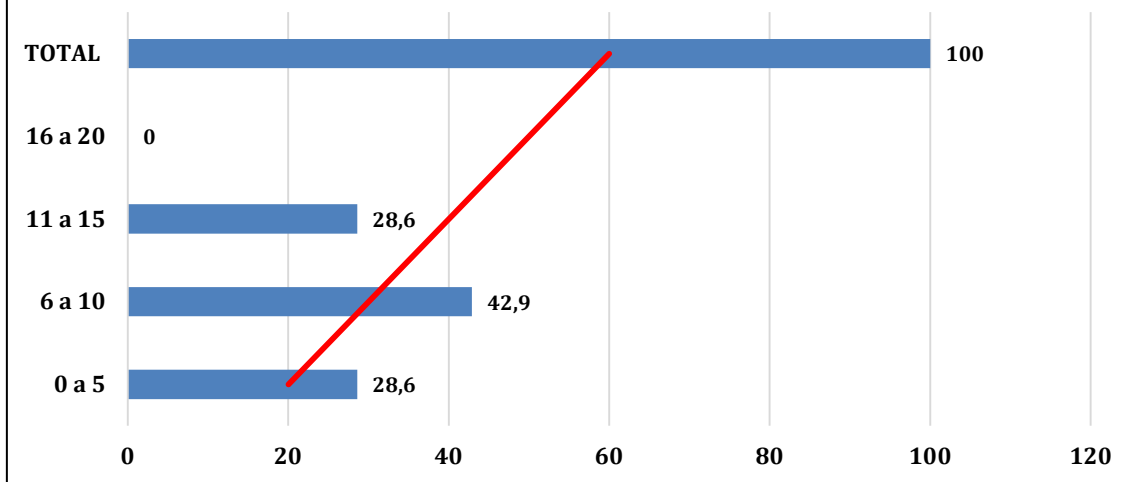
| Presión venosa central (mm Hg) | Porcentaje |
|--------------------------------|------------|
| 0 a 5                          | 28.6       |
| 6 a 10                         | 42.9       |
| 11 a 15                        | 28.6       |
| 16 a 20                        | 0          |
| <b>TOTAL</b>                   | <b>100</b> |

**GRAFICO 4.**

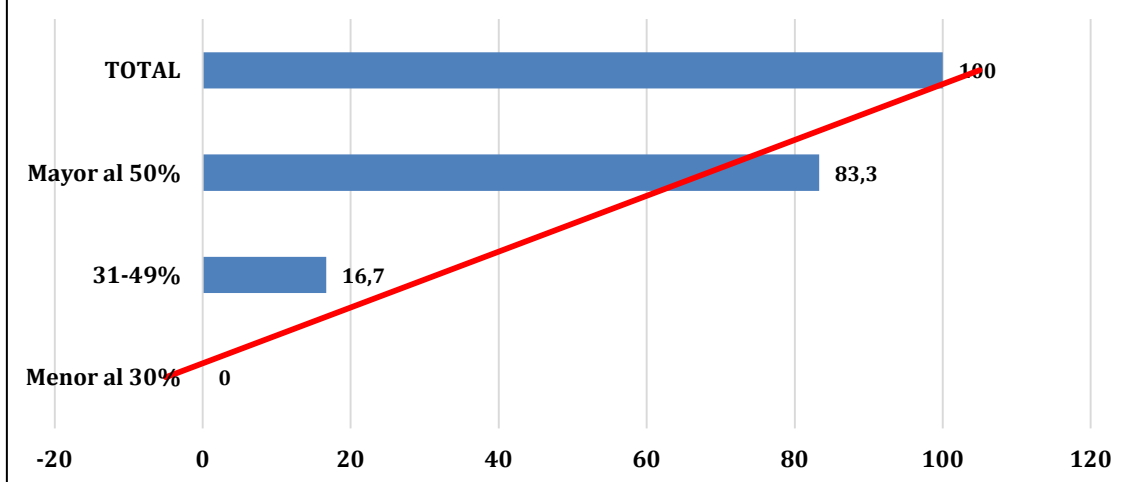
### Correlación PVC entre IVCI - A las 2 Horas



### Presión venosa central (mm Hg) - a las 2 horas



### Índice Vena cava inferior - a las 2 horas



**Elaborado por:** Md. Noela Placencia Berrú.  
**Fuente:** Datos obtenidos del presente estudio

## **ANÁLISIS**

Tomando en cuenta que los índices cavales menores al 50%, corresponden a pacientes con depleción de volumen; la medición del índice de la vena cava inferior de los pacientes que ingresan al servicio de emergencia en estado de shock, el 71.4% corresponden a índices cavales entre el 31-49% y el 28.6% a índices cavales menores al 30%; mientras que a la hora de haber ingresado el paciente, el 81% presenta índices cavales entre el 31-49%; quiere decir que con tratamiento adecuado, el índice caval fue mejorando, y simultáneamente los parámetros clínicos, desapareciendo índices cavales menores al 30%. Así mismo, luego de dos horas el 83% de los pacientes presentan índices cavales mayores al 50%, mientras que los índices menores al 50%, bajan considerablemente al 16.7%, desapareciendo el rango que corresponde a índices cavales menores al 30%.

En cuanto a la medida de la presión venosa central, las tendencias cambian considerablemente, teniendo en cuenta los rangos normales de presión venosa central en pacientes con adecuada volemia, están entre 8-12 mmHg. Es así que los pacientes que ingresaron al servicio de emergencias, el 92% de los mismos registraron valores de PVC entre 6-15 mmHg, pero los parámetros clínicos mostraban signos de depleción de volumen. Las tendencias no cambian significativamente a la primera y segunda hora de permanencia en emergencia; siendo así que a la primera hora el 97.6% presentan PVC entre 6-15 mmHg. El intervalo que corresponden a 0-5mmHg al momento del ingreso y a la primera hora de estancia en emergencia los valores se mantienen en 0,

mientras que una vez estabilizados los pacientes el 28.6% registraron estas PVC. De igual forma, cabe destacar que el 71.5% de los pacientes presentan PVC de 6-15mmHg al momento del egreso del servicio.

## **7.- DISCUSION**

La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque, ha sido la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente, la evaluación objetiva de la volemia inicial en los pacientes críticos resulta difícil, puesto que los múltiples estudios han demostrado que sólo 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica responden a un reto de líquidos.

La dosificación de líquidos por vía intravenosa durante la reanimación del estado de choque sigue siendo en gran medida de forma empírica. Una pobre reanimación con escasos líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; sin embargo, una sobre reanimación con exceso de prescripción de líquidos también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente. Los datos recientes sugieren

que la reanimación agresiva temprana de los pacientes críticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a la disfunción orgánica, y mejorar los resultados, la hipovolemia no corregida conduce a la instauración inapropiada de infusiones de agentes vasopresores, las cuales pueden aumentar la hipoperfusión del órgano y la isquemia.

El monitoreo de PVC es habitualmente instaurado en pacientes que cursan con choque, asumiendo que en corazones sanos, la PVC, con las condiciones de medición y tomando en cuenta las siguientes situaciones: arritmias y trastornos de la conducción, la influencia del patrón respiratorio, la ventilación mecánica, las enfermedades valvulares, la isquemia o falla del ventrículo derecho, la constricción del pericardio, entre otras, suministra, en alguna forma y grado, información respecto al volumen intravascular, sin embargo, hoy por hoy existen estudios que han mostrado muy claramente cómo puede existir un déficit de volumen de un 20 a 30% con valores de PVC y presión sanguínea dentro de los rangos de valor normal; otros han demostrado que las cifras de PVC llegan a valores normales sin que se haya restablecido el volumen intravascular. Estas observaciones implican que el valor de la PVC no puede ser utilizada como dato fidedigno para predecir el volumen sanguíneo en forma precoz después de un shock, por tanto la PVC debe ser analizada cuidadosamente como un dato más en el manejo del paciente chocado siempre y cuando se conozcan y tengan en mente todos los factores que la pueden alterar y no como un dato absoluto que deba modificarse hacia una cifra determinada.

Por otro lado una de las técnicas no invasivas investigadas para el monitoreo hemodinámico del paciente en choque, es la medición del índice de la vena cava inferior, la misma tiene al igual que la PVC algunas connotaciones importantes ante su interpretación y correcta medición. En aquellos pacientes normales y no ventilados, el diámetro de la vena cava inferior (VCI) es menor que 20 mm y disminuye o se colapsa en al menos 50% durante la inspiración, no así en los pacientes ventilados mecánicamente o aquellos con síndromes intraabdominales, quienes tienen un alto riesgo de dilatación del índice de la vena cava inferior, teniendo en cuenta esta alteración en la fisiología de los

enfermos críticos, el diámetro de la VCI por sí sola tampoco es capaz de distinguir la respuesta a líquidos; hasta que en estudios posteriores determinen el punto de corte óptimo para la variación en el diámetro de la VCI, se utiliza un valor medio de la variación de al menos 15% en el diámetro de la VCI para predecir la respuesta a líquidos.

En Abril del 2010, la Revista Clínica Española, publica un estudio realizado en el Hospital Infanta Cristina en Madrid, en él se reclutaron pacientes adultos que precisaban canalización de vía venosa central cuyo factor común fue el shock. Se midió el diámetro inspiratorio y espiratorio de la vena cava inferior mediante ecografía a la cabecera del enfermo en 2 dimensiones. El índice cava se calculó como la disminución relativa del diámetro de la vena cava inferior durante un ciclo respiratorio. Se calculó la relación entre la presión venosa central y el índice cava.

De los 73 pacientes reclutados, 32% tenían una presión venosa central inferior a 8mmHg. La sensibilidad del índice cava igual o mayor al 50% para predecir una presión venosa central inferior a 8 mmHg fue del 91%, la especificidad del 94%. La medición ecográfica a la cabecera del enfermo de un índice cava igual o superior al 50% se correlaciona de forma estrecha con una presión venosa central baja. En mi estudio con un total de 42 pacientes, todos chocados, el 47.2 % corresponden a Shock hipovolémico, el 50% cursaban con Shock Séptico y el 2.38% con shock anafiláctico; a ellos se les midió el índice de la vena cava inferior a la cabecera de la cama así como también la PVC en los siguientes tiempos: a su ingreso al Servicio de Emergencias, a la hora de su estadía en el mismo y a las 2 horas cuando ya egresaron del Servicio de Emergencias; a su ingreso el 71.4% de pacientes tuvieron un índice de la vena cava inferior entre 31- 49%, en los 60 minutos siguientes 81.0% presentan el mismo IVCI y a las 2 horas el 83.3% de los pacientes presentaron un IVCI mayor al 50%, es decir se comprobó que la reposición de la volemia fue efectiva, pues si existe una dilatación caval mayor del 15% del valor basal se lo considera positivo, estos datos acordes con la evolución clínica de los pacientes pues paulatinamente estabilizaron sus variantes vitales como presión arterial, frecuencia cardíaca, y, gasto urinario. En el caso de la PVC el 81.0%

de los pacientes llegaron con una PVC entre 11-15 mmHg, luego de 60 minutos el 59.5% tuvo una PVC entre 6-10 mmHg y al egreso este porcentaje disminuye al 42.9%, de acuerdo a ello los pacientes que se acercan a peor hemodinamia son aquellos con la PVC de 6-10 mmHg, valor que no sugiere franco shock en individuos clínicamente chocados, llama la atención que tras la terapia de fluidos aparece un 28.6% de individuos al cabo de 2 horas con valor de PVC de 0-5 mmHg, es decir, críticamente enfermos o chocados. Cabe mencionar que durante la estadía en el servicio de Emergencia se inició la terapia de reposición de la volemia sea con líquidos o hemoderivados dependiendo del caso. Por lo que en mi estudio no existe una correlación adecuada entre la PVC y la hemodinamia de los pacientes.

Cada vez con más frecuencia la ecografía es utilizada por diversos especialistas además de por radiólogos. La disponibilidad actual de ecógrafos portátiles permite realizar pruebas diagnósticas a la cabecera del enfermo. La utilidad de la ecografía para los internistas, tanto en el ámbito de la hospitalización como en la urgencia, es evidente. Con un adecuado periodo de formación es relativamente fácil valorar este como otros parámetros de monitorización hemodinámica en los pacientes críticamente enfermos. La visualización y medición ecográfica de la vena cava inferior así como la medición de la PVC son técnicas relativamente sencillas, y permitirían orientar las medidas terapéuticas en los pacientes con Shock, específicamente en la reanimación de fluidos tanto inicial como evolucionado, debiendo considerar que mientras mayor sea el porcentaje del IVCI mayor es el compromiso hemodinámico del paciente, mientras menor sea el valor de la PVC mayor es el grado de compromiso del individuo.



## **8.- CONCLUSIONES**

1. El índice cava ecográfico puede ser muy útil para determinar de forma no invasiva la presión venosa central en la evaluación inicial de algunos pacientes en urgencias.

2. La medición del índice de la vena cava inferior (IVCI), tiene una enorme importancia clínica en las salas de emergencia y UCI, puesto que nos permite orientar el manejo de la volemia.
  
3. Tanto la medición del índice de la vena cava inferior (IVCI) como la medición de la PVC están relacionadas con los datos hemodinámicos del ventrículo derecho y la presión intratorácica por tanto deben ser considerados tomando en cuenta las particularidades individuales de los pacientes, siendo el cuadro clínico el eje que guíe la decisión terapéutica.

## 9.- RECOMENDACIONES

- Actualmente se hace imprescindible el uso de la ecografía en los servicios de Emergencia y cuidados intensivos, por lo tanto es necesario implementar dichas áreas para llevar a cabo este tipo de procedimientos. Es necesario además capacitar al personal médico en este tipo de técnicas ecográficas y de esta manera aplicar protocolos estandarizados en atención al paciente crítico.
- Promover nuevas líneas de investigación sobre los avances científicos actuales y futuros de técnicas ecográficas en las sala de emergencia o cuidados intensivos.
- Promover encuentros científicos de tal manera se pueda realizar esfuerzos mancomunados de los médicos especialistas en las diferentes ramas, por ejemplo imagen, emergencia, clínica, UCI, de esta manera se cumplirá un rol importante al compartir conocimientos y aprendizaje.

## 10.- BIBLIOGRAFÍA

1. JR Pared, L. Aguilera, L. Imbert. SEPISE SEVERA Y SHOCK SÉPTICO. "CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA, Revista "Postgrado de la 6ta cátedra de Medicina N° 154-Febrero-2006. Pg 6-9.
2. G. García De Casasola. Medición ecográfica a la cabecera del enfermo del índice cava para la determinación no invasiva de la presión venosa central baja. Revista Clínica. Esp.2010; 210:411 - Vol. 210 Num.8.
3. Julia Janet Rojas Estrada; Amaury Lorenzo Clemente; Guillermo Guerra Bustillo; Xiomara Castelo Villalón; Natacha Berland de León; Humberto Martínez Canalejo. Estado de hidratación de pacientes en hemodiálisis: método clínico vs. método de la vena cava inferior. Revista Cubana de Medicina. n°4 Ciudad de la Habana. oct.-dic.2010.
4. Mathew L. Lyon\* and Neha Verma. Ultrasound Guided Volume Assessment Using Inferior Vena Cava. Diameter. *Emergency Medicine, Medical College of Georgia, Augusta, Georgia, US. The Open Emergency Medicine Journal*, 2010, 3, 22-24.
5. García de Casasola Gonzalo. Torres Macho Juan. Conthe Gutierrez Pedro. Canora Lebrato Jesús. MANUAL DE ECOGRAFÍA CLÍNICA. 2010; capítulo 9: 84-89.
6. Donahue SP, Wood JP, Patel BM, Quinn JV. Correlation of sonographic measurements of the internal jugular vein with central venous pressure. *Am J Emerg Med*. 2009; 27:851---855.
7. Leal Esteban, Presión Venosa Central y Presión Arterial Media 2011; [www.readme.arizona.edu](http://www.readme.arizona.edu).

8. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado---Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med.* 2010; 55:290---295.
9. Vélez Hernán. Borrero Jaime. Restrepo Jorge. Rojas William. EL PACIENTE EN ESTAO CRÍTICO. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín Colombia. 2009. Pag. 2-45.
10. Velasco-Caicedo,V.M.: Parámetros Cardio-respiratorios en Cuidado Intensivo. Carta Médico Quirúrgica de la Shaio. N°51, mayo 2000.
11. Patiño, J.F.: Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera Edición. Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá,2001.
12. Michael Allison, MD; Ali Farzad, MD; David Wacker, MD; Dan Boutsikaris, MD; Adam Brenner, MD; Michael Scott, MD. Medidas del Colapso de la Vena Cava Inferior como determinante de Estado de volumen Intravascular. *ResidentJournalReview*: May/June 2012.
13. Simon MA, Kliner DE, Girod JP, MoguillanskyD, Villanueva FS, Pacella JJ. Detection of elevated right atrial pressure using a simple bedside ultrasound measure. *Am Heart J.* 2010; 159:421---427.
14. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Applied physiology in intensivecare medicine.* 2nd ed. New York: Springer-verlag 2009.
15. Lipton B. Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. *Am J Emerg Med.* 2000; 18:432---434.

## **11.- ANEXOS**

### **ANEXO 1**

**SOLICITUD AL JEFE DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL  
DE LAS FUERZAS ARMADAS.QUITO (HG.1)**

Quito, 12 de Diciembre de 2013.

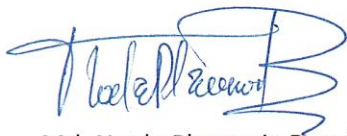
Dr. Williams Montaluisa Salazar.

RESPONSABLE DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DE FUERZAS ARMADAS (HG-1)- QUITO.-

Por medio de la presente quiero dirigirme a Usted muy comedidamente para solicitarle la respectiva autorización para utilizar el ecógrafo del servicio de Emergencia, así como nos permita realizar la recopilación de datos de los pacientes, y de esta forma poder ejecutar mi investigación previa mi tesis de grado cuyo título es: **"ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL PVC Y EL ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR IVCI MEDIDO ECOGRÁFICAMENTE EN LA EVALUACIÓN DEL SHOCK EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Nº1 DE LAS F.F.A. EN QUITO EN EL SEGUNDO CUATRIMESTRE DEL 2014"**.

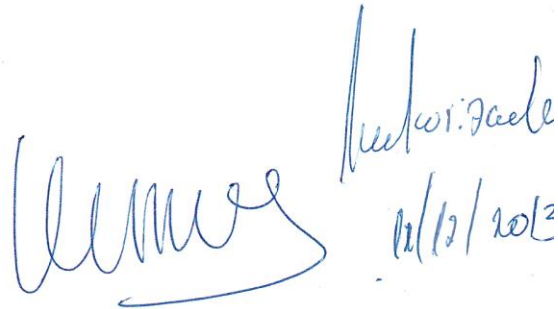
Por la atención prestada a la presente le antelo mi sincero agradecimiento.

Atentamente,



Md. Noela Placencia Berrú.

Postgradista (R3) de Imagen.



Williams Montaluisa Salazar  
12/12/2013

**Williams Montaluisa S.**  
**EMERGENCIÓLOGO-**  
**INTENSIVISTA**  
SENESCYT 1005-08-682824

# ANEXO 2

## INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL HG-1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**NOMBRE**

**FECHA:**

**EDAD**

**GENERO**

**ENFERMEDAD ACTUAL**

**EXAMEN FISICO**

**DIAGNOSTICO:**

|                | TA | FREC. CARD | FREC RESP. | LL. CAP. | G. URIN | SAT O2 | PVC | D V C I INSP | D. VCI ESP | INDICE CAVAL |
|----------------|----|------------|------------|----------|---------|--------|-----|--------------|------------|--------------|
| <b>INGRESO</b> |    |            |            |          |         |        |     |              |            |              |
| <b>1H</b>      |    |            |            |          |         |        |     |              |            |              |
| <b>2H</b>      |    |            |            |          |         |        |     |              |            |              |
| <b>EGRESO</b>  |    |            |            |          |         |        |     |              |            |              |



## INDICE

|  |     |
|--|-----|
| <b>PORTADA</b>   | i   |
| <b>CERTIFICACIÓN</b>   | ii  |
| <b>AUTORÍA</b>   | iii |
| <b>CARTA DE AUTORIZACIÓN</b>   | iv  |
| <b>DEDICATORIA</b>   | v   |
| <b>AGRADECIMIENTO</b>  | vi  |
| <b>1. TÍTULO</b>   | vii |
| <b>2. RESUMEN</b>  | 1   |
| <b>SUMMARY</b>   | 2   |
| <b>3. INTRODUCCION</b>   | 3   |
| <b>4. MARCO TEÓRICO</b>  | 6   |
| <b>4.1. SHOCK</b>  | 6   |
| <b>4.1.1. Concepto y Generalidades</b>   | 6   |
| <b>4.1.2. Tipos y Etiología</b>  | 6   |
| <b>4.2. SHOCK HIPOVOLÉMICO</b>   | 7   |
| <b>4.2.1. Fisiopatología</b>   | 7   |
| <b>4.2.2. Efecto de la hipotensión sostenida en los distintos<br/>órganos.</b> | 11  |
| <b>4.2.3. Definición de Shock Hipovolémico</b>                                 | 14  |
| <b>4.2.4. Admisión y vigilancia del paciente con Shock<br/>Hipovolémico.</b>   | 15  |
| <b>4.2.5. Manejo de Shock Hipovolémico</b>                                     | 18  |
| <b>4.2.6. Medidas de Resucitación</b>  | 19  |
| <b>4.2.7. Terapia del Shock Hipovolémico con líquidos</b>                      | 22  |
| <b>4.3.SHOCK SÉPTICO</b>   | 29  |
| <b>4.3.1. Introducción</b>   | 29  |
| <b>4.3.2. Definición</b>   | 29  |
| <b>4.3.3. Aspectos epidemiológicos.</b>  | 31  |
| <b>4.3.4. Etiopatogenia</b>  | 31  |
| <b>4.3.5. Fisiopatología</b>   | 37  |
| <b>4.3.6. Adaptación cardiovascular en el Shock Séptico</b>                    | 43  |

|  |     |
|--|-----|
| <b>4.3.7. Manifestaciones clínicas</b>                     | 45  |
| <b>4.3.8. Métodos Diagnósticos</b>                         | 52  |
| <b>4.3.9. Tratamiento</b>                                  | 53  |
| <b>4.4. SHOCK ANAFILÁCTICO</b>                             | 64  |
| <b>4.4.1. Introducción</b>                                 | 64  |
| <b>4.4.2. Fisiopatología</b>                               | 64  |
| <b>4.4.3. Factores predisponentes y etiología</b>          | 66  |
| <b>4.4.4. Manifestaciones clínicas</b>                     | 67  |
| <b>4.4.5. Diagnóstico diferencial</b>                      | 67  |
| <b>4.4.6. Tratamiento</b>                                  | 69  |
| <b>4.4.7. Prevención</b>                                   | 72  |
| <b>4.5. ÍNDICE DE VENA CAVA INFERIOR</b>                   | 75  |
| <b>4.5.1. Introducción</b>                                 | 75  |
| <b>4.5.2. Técnica de medición de Vena Cava Inferior</b>    | 77  |
| <b>4.6. Presión venosa central</b>                         | 82  |
| <b>4.6.1. Técnica de medición</b>                          | 84  |
| <b>5. MATERIALES Y METODOS</b>                             | 92  |
| <b>5.1. Tipo de Estudio</b>                                | 92  |
| <b>5.2. Universo</b>                                       | 92  |
| <b>5.3. Muestra</b>  | 92  |
| <b>5.4. Criterios de inclusión</b>                         | 92  |
| <b>5.5. Criterios de exclusión</b>                         | 93  |
| <b>5.6. Métodos e instrumentos de recolección de datos</b> | 93  |
| <b>6. RESULTADOS</b>                                       | 94  |
| <b>7. DISCUSION</b>  | 102 |
| <b>8. CONCLUSIONES</b>                                     | 106 |
| <b>9. RECOMENDACIONES</b>                                  | 107 |
| <b>10. BIBLIOGRAFIA</b>                                    | 108 |
| <b>11. ANEXOS</b>  | 110 |