

# SHOCK

Lluís Gallart i Gallego  
Hospital Universitari del Mar

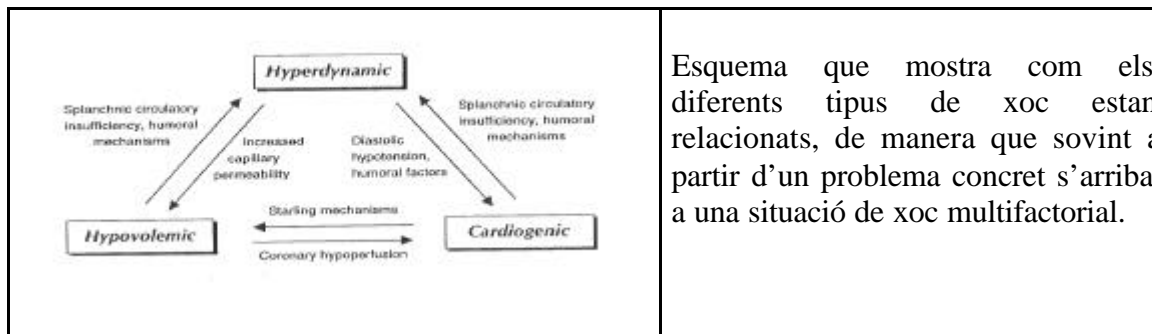
## DEFINICIÓ

El xoc pot definir-se com un estat d'insuficiència del sistema circulatori, del que la conseqüència última i greu es la hipòxia cel·lular. El signe guia del xoc és la hipotensió arterial, però pot haver hipotensió sistèmica sense hipoperfusió tisular, i viceversa, alteració de la oferta/demanda metabòlica cel·lular sense hipotensió aparentment evident.

XOC			
<i>Nivell d'observació</i>	<i>Sistèmic</i>	<i>Visceral</i>	<i>Cel·lular</i>
Problema observat	Hipotensió arterial	Oligúria, obnubilació,..	Acidosi metabòlica

## CLASIFICACIÓ

Considerem que el sistema circulatori està format per tres elements: una bomba (cor), un líquid a transportar (sang) i unes canyeries per on es transporta aquest líquid (vasos sanguinis). El Xoc pot classificar-se en cardiogènic, hipovolèmic o distributiu si falla respectivament un dels components esmentats. Aquesta classificació es molt acadèmica i pretén facilitar l'aprenentatge, perquè poques vegades el xoc afecta purament un dels tres components, i a més a partir d'un tipus de xoc hi ha unes alteracions orgàniques i humorals que fan que el xoc acabi sent multifactorial (veure figura)



## XOC HIPOVOLÈMIC (XH)

És el causat per disminució severa de la volemia. La causa de hipovolemia pot ser evident, com al xoc hemorràgic, o pot haver pèrdues ocultes que cal buscar:

- pèrdues externes: hemoràgia, vòmits, diarrees, drenatges, cremats, poliúria...
- pèrdues internes: hemotòrax, hemoperitoni, fractures i hematomes, oclusió intestinal, cirurgia recent, ascitis, ...
- restricció de líquids, per manca d'ingesta provocada per la malaltia actual o iatrògena.

Sovint la causa del XH és multifactorial: un pacient amb oclusió intestinal tindrà vòmits, líquid intraluminal, tercer espai, i manca d'ingesta provocada per els vòmits i l'astènia.

Al sagnar, l'organisme presenta una resposta fisiològica:

1 - Augment de l'activitat simpàtica:

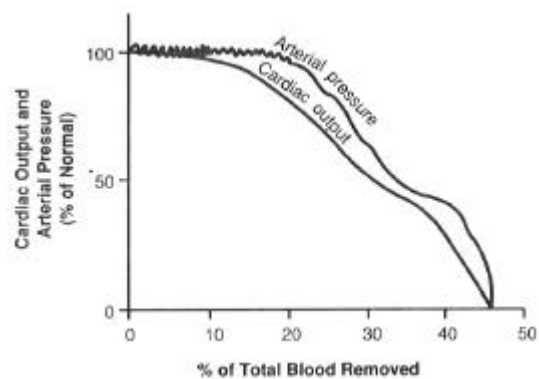
a/ sobre el cor, provocant taquicardia i augment de la contractilitat miocàrdica. Pot observar-se bradicardies reversibles en pacients conscients i amb hipotensió, durant el sagnat ràpid. La bradicardia severa i refractària, però es un signe de mal pronòstic. Els pacients vells tenen menys facilitat per presentar taquicardia, a diferència dels joves, on petits sagnats presenten taquicardia al anar associats amb dolor i ansietat.

A pesar de la taquicardia i augment de la contractilitat, el dèbit cardíac cau progressivament un cop el sagnat supera el 15% de la volemia.

b/ augment del retorn venòs, la disminució del qual és el trastorn principal del XH. La resposta serà una venoconstricció i augment de la pressió venosa, mecanisme que comença a fallar si el sagnat és superior al 15%. L'administració de opioides, anestèsia espinal i/o relaxants musculars poden contrarestar aquest mecanisme. També la hipotèrmia lleugera o moderada, freqüent als pacients traumàtics, provoca venoconstricció i augment del retorn venòs, per la qual cosa el rescalfament hauria de ser posterior a la correcció de la volemia.

c/ Augment de les resistències vasculars sistèmiques i pulmonars. La vasoconstricció perifèrica es manté quan el dèbit cardíac ja disminueix, i aquest mecanisme ajuda a mantenir la tensió arterial. Per tant, quan la hipotensió apareix el dèbit cardíac ja fa estona que s'ha reduït (veure figura).

Canvis a la tensió arterial i al cabal cardíac en gossos dissenyats experimentalment. Amb una pèrdua del 20-25% de la volèmia es mantenen ambdós paràmetres dins de valors acceptables, perquè els mecanismes compensadors ho permeten. A partir d'aquest punt, la caiguda és lineal.



2 - Recuperació de la volèmia. Hi ha un pas de líquid intersticial cap a l'espai intravascular, causat per diferents mecanismes simultanis:

a/ disminució de la pressió hidrostàtica capilar, causada per el sagnat i per i la vasoconstricció reflexa dels esfínters precapilars.

b/ Disminució del fluxe transcapilar d'albumina, augmentant la pressió oncòtica capilar

c/ Augment de la osmolaritat plasmàtica, causat per la lliberació de glucosa, lactat, piruvat, urea, electrolits i aminoàcids.

Apertura de shunts A-V. Amb la hemorràgia, l'augment del to vasomotor causa tancament d'esfínters pre i postcapilars. La sang efectua un by-pass dels teixits, augmentant el retorn venòs. Aquest mecanisme, però pot afavorir l'hipoxia tissular. Si aquesta es manté, es relaxen els esfínters precapilars i augmenta la permeabilitat capilar, afavorida també per mitjancers humerals (histamina, prostaglandines, etc). En aquest estat, la fuga de líquid de l'espai intravascular a l'intersticial pot agreujar l'hipovolemia.

3 - Perfusió orgànica selectiva. És un mecanisme que intenta mantenir la perfusió cerebral i miocàrdica. La hipoxia provocada per la hipotensió causa vasodilatació al cervell i cor, de forma que una reducció del 70% del dèbit cardíac causarà només una reducció del 20% del fluxe sanguini coronari. Aquest mecanisme funciona en perjudici de la circulació muscular, cutània i gastrointestinal.

Per tots aquests fets, i per el pas dels líquids administrats cap a l'espai intersticial, és habitual que els pacients presentin un balanç de líquids positiu durant la reanimació del xoc hemorràgic. Aquest fet és inevitable, però cal intentar controlar-lo en les situacions on pugui ser especialment perjudicial (TCE, cirròtics, renal, etc).

<b>Fases del xoc hemorràgic i la seva reanimació</b>
Fase 1: Hemorragia activa i hipovolèmia aguda De l'admissió a la fi de la intervenció
Fase 2: Segrest de líquids extravasculares Del fi de l'intervenció fins al punt de màxim pes guanyat
Fase 3: Mobilització de líquids i diuresi Del punt de pes màxim fins a la fi dels balanços de líquids negatius

Tractament del xoc hipovolèmic:

- 1 - Control del sagnat, en el que cal ser agressiu
- 2 - ABC: si el pacient està crític, instaurar mesures de RCP de forma precoç.
- 3 - Posició correcta del pacient: ha de estar en decubit supí i pla, o amb les cames aixecades. No col·locar-lo en posició de Trendelenburg, donç aleshores la sang s'acumula a la cava superior, disminuint l'emplenament auricular.
- 4 - Reposició de la volèmia. A la reanimació extrahospitalaria es discuteix si es millor reposar la volemia i intentar "normalitzar" la tensió arterial ( conducta clàssica) o bé mantenir al pacient amb reposició volèmica i tensió arterial mínimes. Això es planteja perquè si el sagnat no està controlat, la reposició volèmica intensa manté obert el focus de sagnat i dificulta que actuïn els mecanismes hemostàtics espontanis.
- 5 - Transfussió per millorar l'anèmia. La mortalitat per hemorragia severa acostuma a ser-ho més per hipovolemia que per anèmia.

## XOC CARDIOGÈNIC

Es el causat per un problema que impideixi el funcionament correcte del cor com a bomba propulsora de sang. La causa principal es l'infart agut de miocardi, però poden haver altres factors causals.

---

### Causes de Xoc Cardiogènic

---

#### **Miopàtic**

- Infart De Miocardi
- Miocardipatia Dilatada
- Sortida De CEC

#### **Mecànic**

- Valvulopatia
- Defecte Pared Ventricular

#### **Arítmia**

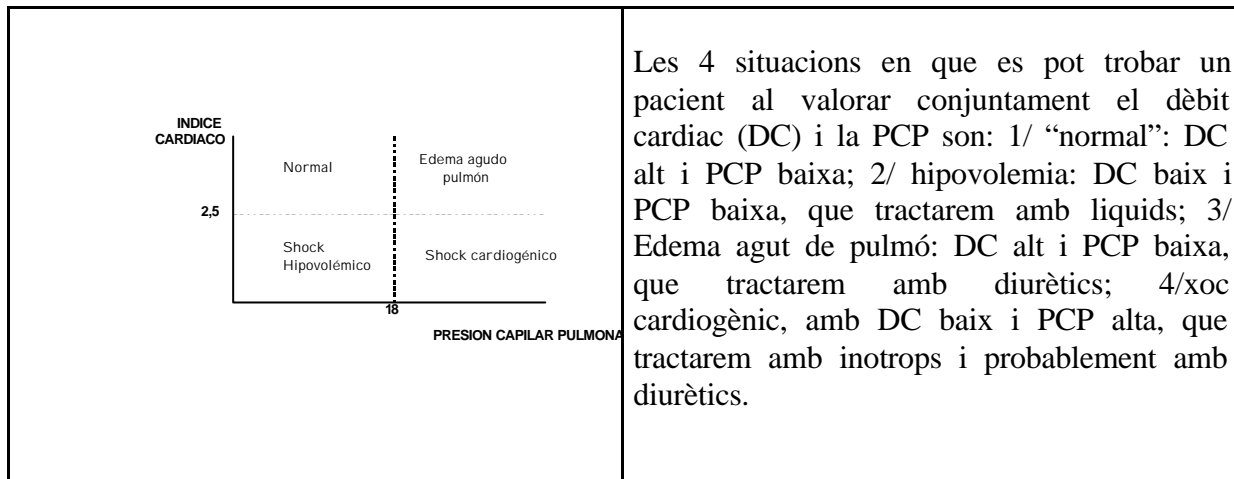
#### **Obstructiu**

- Taponament Pericàrdic
- Pericarditis Constrictiva
- Tromboembolisme Pulmonar
- Coartació Aòrtica

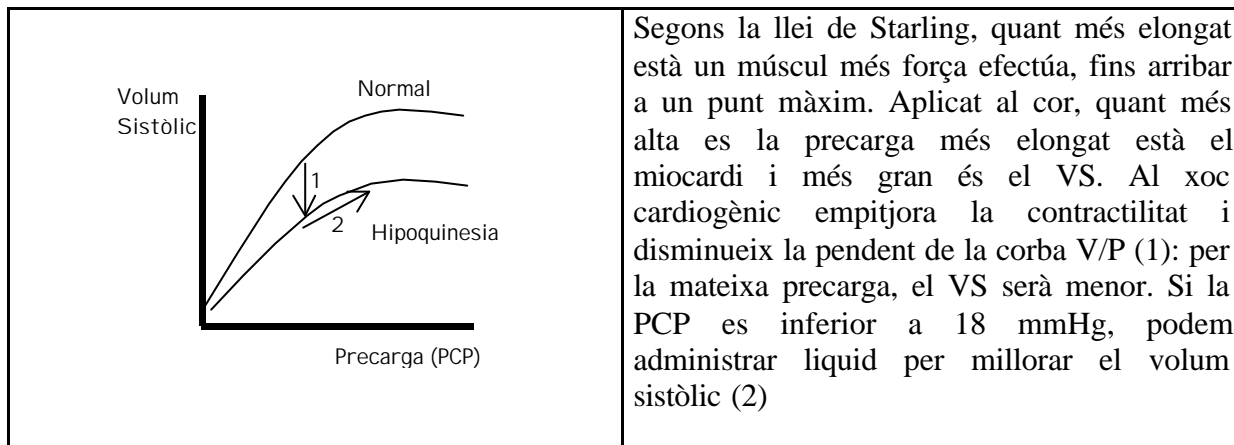
#### **Neumotòrax a Tensió**

---

Per definició, el xoc cardiogènic presenta una hipervolemia relativa, ja que el que esperem trobar és un dèbit cardíac baix i una pressió capilar pulmonar elevada. Quan el miocardi falla, comença a claudicar generant pressions retrògrades elevades, que es manifesten per PCP elevades i crepitants alveolars. Quan el fracàs ventricular es més important, el cor no pot mantenir el dèbit cardíac i entra en xoc (veure figura)



Si per algun motiu el pacient amb xoc cardiogènic presenta una PCP baixa o "normal", cal administrar líquids per a millorar les corbes de Starling, buscant aquell punt (amb PCP propera als 18 mmHg) on l'elongació del miocardi sigui òptima per aconseguir un volum sistòlic màxim (veure figura)



El tractament de xoc cardiogènic es basarà donç en millorar la contractilitat, i buscar la precarga i postcarga òptimes (veure final "tractament general del xoc").

### XOC DISTRIBUTIU

Es el causat originalment per un problema als vasos sanguinis. Les causes poden ser:

- 1 - Anafilàctic
- 2 - Sèptic
- 3 - Neurogènic, a la secció medul·lar alta amb vasodilatació severa per bloqueig simpàtic
- 4 - Endocrinològic, rar actualment, per hipofunció suprarrenal, tiroidea,...
- 5 - Farmacològic, usualment per iatrogenia, itoxicacions,...

### XOC ANAFILACTIC

Es el provocat per una reacció de hipersensibilitat greu, grau III o IV..

La majoria son d'origen medicamentós. Els més freqüents son els betalactàmics, seguits per els agents anestèsics. A França, entre els anys 92-94, els principals agents causals van ser els curares (59%), làtex (19%), agents hipnòtics (6%), substituïts del plasma (4.7%), opioides (3.5%) y benzodiacepines (2%).

Altres factors causants poden ser picades d'animals, aliments, etc.

Clínica: Es caracteritza per signes cutani-mucosos, signes respiratoris i signes cardiovasculars. Els dos primers són els específics de xoc anafilàctic.

Signes cutani-mucosos.- Rarament falten, i solen ser els primers a aparèixer. Afecten a les zones més riques en mastòcits (cara, coll, regió anterior del tòrax) i després es generalitzen. Els signes cutanis no apareixen quan l'anafilaxia debuta amb un xoc.

Signes respiratoris.- apareixen en menys del 40% dels casos, afecten a les vies aèries superiors i inferiors: rinorrea, obstrucció nasal i de vies altes, tos seca, edema de vies aèries superiors, estridor, broncoespasme i edema pulmonar per problemes de permeabilitat capilar o per disfunció miocàrdica.

Signes cardiovasculars.- clàssicament presenta 2 fases: la primera dura 2-3 minuts, presentant disminució de les RVS, hipotensió, taquicardia i augment del debit cardiac. Posteriorment hi ha la fase hipocinètica, amb caiguda de la precarga per hipovolemia secundària al augment de la capacítancia vascular i a l'extravasament de plasma, i caiguda del debit cardiac. En alguns casos, especialment en el xoc causat per protamina, pot haver HTA pulmonar.

Altres signes poden ser digestius (diarrea, sagnat digestiu, vòmits, etc), conjuntivitis, etc.

Tractament:

1 - Retirar al·lèrgen

2 - mesures de RCP (ABC) si cal

3 - Líquids, donç hi ha un component hipovolèmic important

4 - Adrenalina, es el fàrmac d'elecció. El seu efecte  $\alpha$  proporciona VC arterial y el seu efecte  $\beta$  provoca Broncodilatació.

5 - Altres catecolamines: la metoxamina pot ser útil si el pacient presenta taquicardia severa i persisteix la hipotensió. Noradrenalina i/o Dopamina si cal un efecte emantingut.

6 - Broncodilatadors: els  $\beta$ -mimètics son d'elecció, i cal recordar el potent efecte BD dels anestèsics halogenats. Si causen hipotensió, pot corregir-se amb metoxamina.

7 - Corticoides. Triguen a fer efecte, si s'administren és pensant en el seu efecte a les 4-6 h i per evitar recaigudes.

## XOC SÈPTIC

Definicions:

**Síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SIRS):** és la manifestació de l'organisme observada en resposta a una agresió severa, manifestada per 2 o més dels següents criteris:

1- Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$

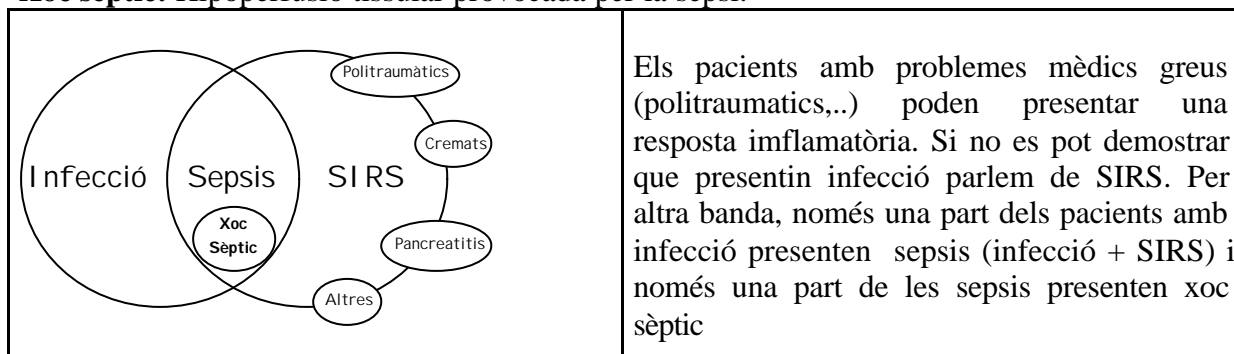
2- Freqüència cardíaca  $>90\text{bpm}$

3- Freqüència respiratòria  $>20\text{rpm}$  o  $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$

4- Leucòcits  $>12.000/\text{mm}^3$  o  $<4000$  o  $>10\%$  de formes immadures.

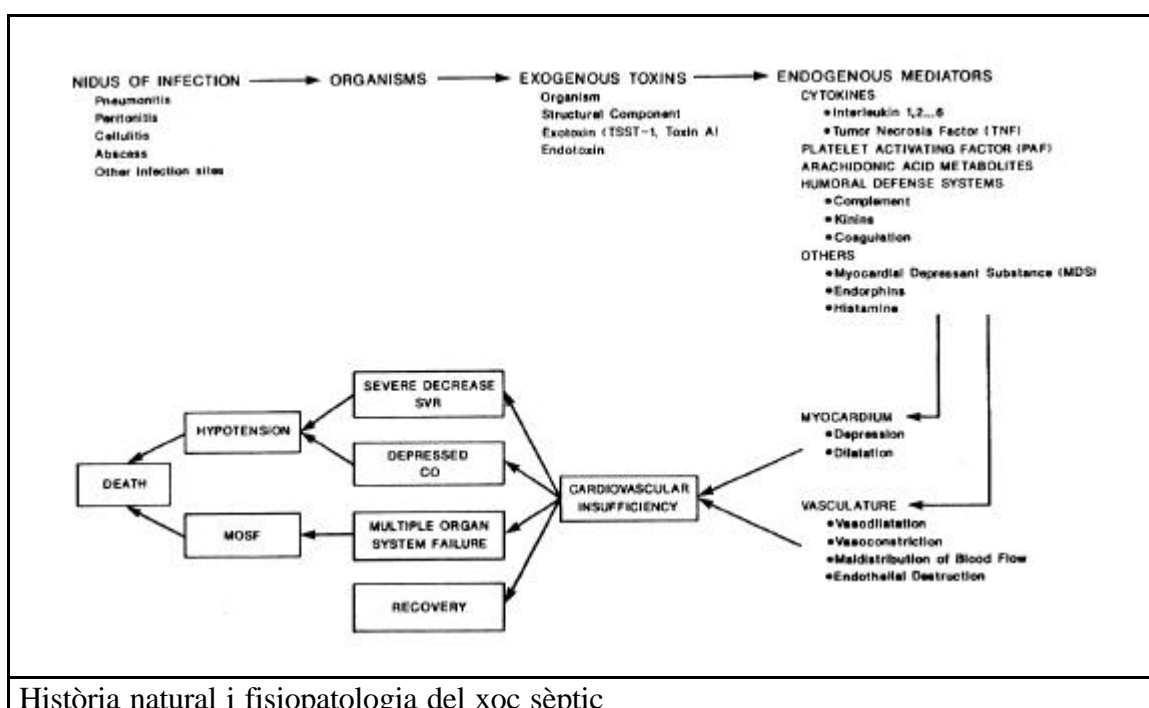
**Sepsis:** Es la resposta inflamatòria sistèmica davant una infecció documentada. Cal determinar que aquesta resposta es provocada per la infecció i no per altres patologies.

**Xoc sèptic:** Hipoperfusió tissular provocada per la sepsi.



La sepsi i el xoc sèptic afecten a uns 500.000 pacients/any als USA. Els darrers anys hi ha hagut un increment del 140%, amb un augment paralel de la mortalitat. Els factors presuntament responsables d'aquest increment es detallen a la Tabla

Factors implicats en la incidència i mortalitat de la sepsi i el xoc sèptic
Millora en el diagnòstic
Increment de procediments invasius
Alta prevalència de malalties sistèmiques cròniques: diabetes, cirrosi, insuf. Renal..
Augment de pacients immunodeprimits,
Increment en el nombre de microorganismes multiresistents
Envelliment de la població



Història natural i fisiopatologia del xoc sèptic

### Hemodinàmica

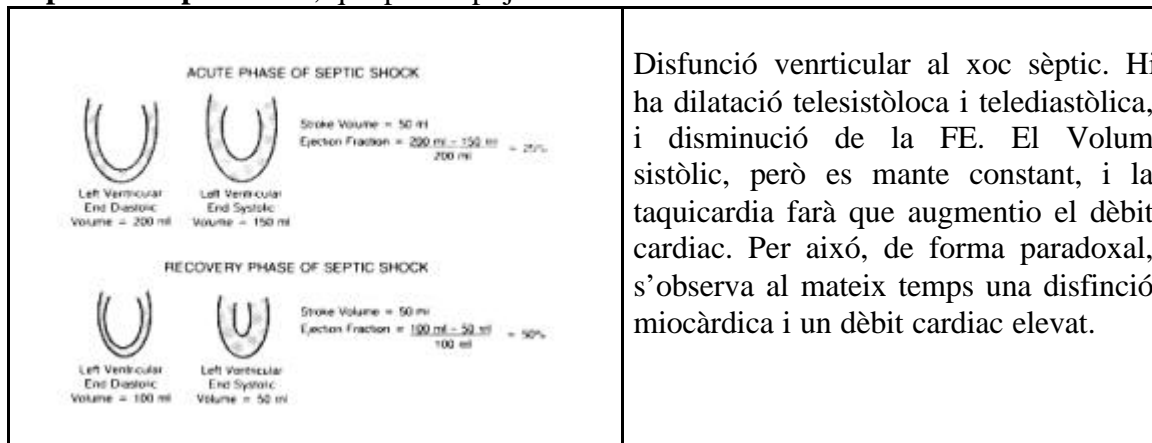
A les fases inicials del XS predomina l'efecte vasodilatador dels mediadors humorals, i el pacient presenta extremitats calentes. El dèbit cardíac està elevat, amb disminució de les resistències vasculars sistèmiques i les pressions d'emplenament cardíques.

El XS no hi ha només un problema distribuït, sino que també es presenta hipovolemia i disfunció miocàrdica

- La **Hipovolemia** es provocada per diferents factors: 1/ dèficit de volum previ, per manca d'ingesta, vòmits, febre, etc; 2/ vasodilatació perifèrica i del territori esplàncnic, que provoca reducció del retorn venós; 3/ augment de la permeabilitat microvascular; 4/ translocació de líquids (tercer espai), pèrdues gastrointestinals, per ferides, etc

- La **disfunció miocàrdica** es dona ja a les fases inicials, provocada per diferents mediadors humorals, especialment la substància depressora del miocardi (MDS). La majoria de pacients presenten disminució de la fracció d'ejecció dels ventricles D i E. Inicialment s'observa disminució de la *compliance* diastòlica, i posteriorment dilatació biventricular. Aquesta

disfunció ventricular es sol·luciona en 7-10 dies. (veure figura). També es freqüent la **hipertensió pulmonar**, que pot empitjorar la disfunció miocàrdica del VD.

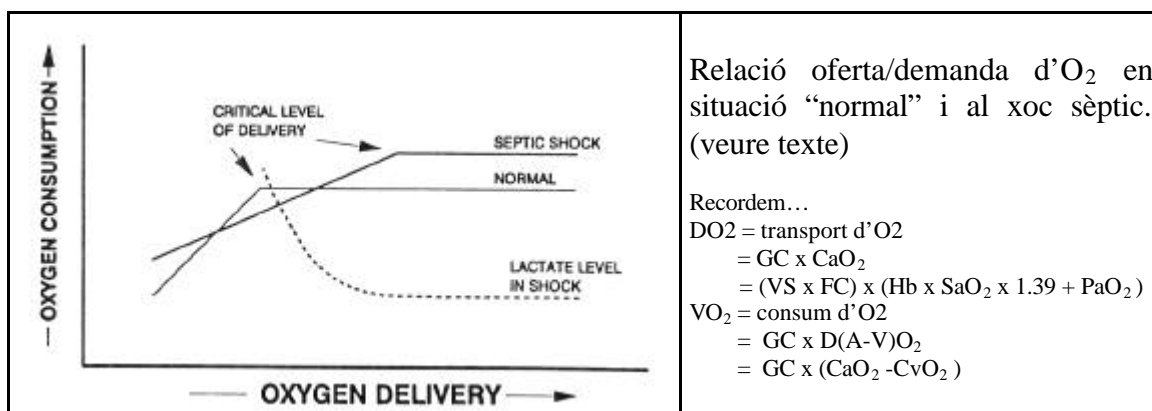


Disfunció ventricular al xoc sèptic. Hi ha dilatació telesistòlica i telediastòlica, i disminució de la FE. El Volum sistòlic, però es manté constant, i la taquicardia farà que augmenti el dèbit cardíac. Per això, de forma paradoxal, s'observa al mateix temps una disfunció miocàrdica i un dèbit cardíac elevat.

### La Hipòxia tissular

- Alteracions a la **microcirculació**: 1/ microtrombosi; 2/edema tissular, que afavoreix l'isquèmia per dos mecanismes: augment de la distància del capilar a la cèl·lula i compressió dels capilars; 3/ pèrdua de la regulació vascular, provocada per substàncies vasoactives. Tot això pot provocar xunts arteriovenosos, de forma que la sang passa del territori arterial al venós sense alliberar O<sub>2</sub>. Per tant, disminueix l'extracció d'O<sub>2</sub> i la Dif(A-V)O<sub>2</sub>, augmentant la SvO<sub>2</sub>. Això pot ser útil per al diagnòstic diferencial, perquè no s'observa en altres tipus de xoc.

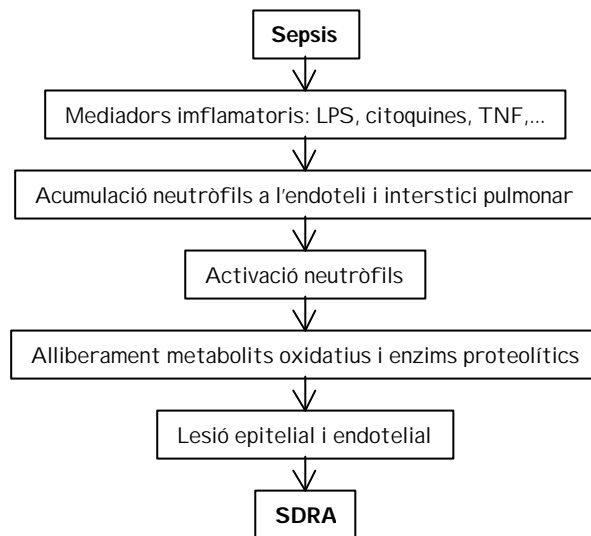
Al XS hi ha donç una alteració de l'oferta/demanda d'O<sub>2</sub>. En condicions normals el DO<sub>2</sub> supera ampliament el consum d'O<sub>2</sub> (part plana de la curva, veure figura). Si el DO<sub>2</sub> cau per sota un punt crític, el VO<sub>2</sub> cau perquè no pot arribar més O<sub>2</sub> a la cèl·lula, el consum d'O<sub>2</sub> es fa fluxe-dependent i apareix l'acidosi, conseqüència del metabolisme anaerobi. Al XS hi ha un augment de la demanda d'O<sub>2</sub>, causada per la febre, hipercatabolisme, etc i al mateix temps, degut als problemes de la microcirculació, es desplaça la corba DO<sub>2</sub> /VO<sub>2</sub>. És a dir, als pacients amb XS els hi cal un elevat VO<sub>2</sub> per mantenir perfusió tissular adequada i evitar el metabolisme anaerobi.



### SDRA AL XOC SÈPTIC

La sepsi pot empitjorar la contractilitat diafragmàtica i provocar debilitat muscular, fet que associat al augment del treball respiratori provocat per l'hipoxèmia i la hiperventilació

(augment del consum d'O<sub>2</sub> i producció de CO<sub>2</sub>, acidosi metabòlica, efecte estimulant de l'endotoxina) condueixen a la fatiga muscular. Als pacients amb XS cal donç plantejar-se la **ventilació mecànica precoç** per evitar que aquests problemes empitjorin el pronostic. Adames, la sepsis es la causa més frequent de SDRA, i el SDRA una de les complicacions més freqüents i greus de la sepsis. La figura mostra la fisiopatologia del SDRA causat per la sepsis.



En una primera fase el SDRA presenta una lesió de tipus exudatiu, amb predomini de l'edema, els microembolismes i la VC arterial pulmonar. A partir de les 36 h apareix la fase proliferativa, amb creixement de fibroblastes, miofibroblastes i posteriorment fibrosi de la microcirculació i muscularització arterial.

El SDRA es caracteritza per hipoxèmia refractària, disminució de la compliance i HTAP, en presència d'infiltrats alveolars a la Rx de tòrax de causa no cardiogènica. La hipoxèmia al xoc sèptic és provocada per lesió alveolar però també per alteració de la circulació pulmonar, provocada per mitjancers humorals (prostaglandines, leucotriens,...). Aixó provoca pèrdua de la vasoconstricció pulmonar hipòxica (VPH), amb VD a les zones pulmonars no ventilades que pot combinar-se amb VC a les zones ben ventilades. Per aquest motiu, l'administració de fàrmacs que vasodilatin les zones ben ventilades (oxid nítric, prostaciclina inhalada) i/o VC de les zones no ventilades (almitrina) pot millorar espectacularment l'hipoxèmia.

La ventilació mecànica ha de proporcionar oxigenació adequada però amb una tècnica de **protecció pulmonar**: Vtidal baixos, hipercapnia permissiva, PEEP per sobre del punt d'inflexió de la corba P-V, P meseta menor de 35 cmH<sub>2</sub>O, etc. També el control dels líquids administrats pot millorar l'evolució del SDRA.

## CLINICA

Els signes típics de XS son hipotensió, taquicardia, taquipnea i febre. Pot haver hipotèrmia en pacients vells i/o debilitats. La mala perfusió dels diferents òrgans també donara clinica: obnubilació, oligúria, fredor cutània, etc.

Laboratori.- Pot observarse:

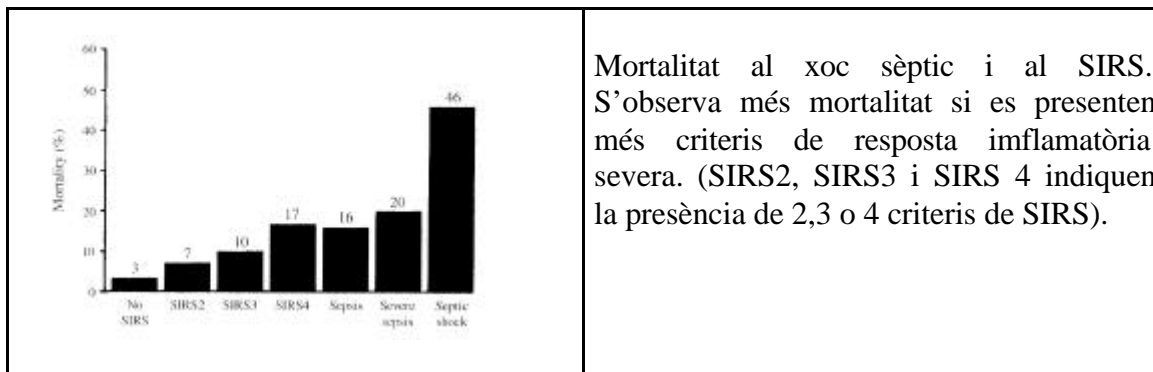
- Leucocitosi (pot haver-hi leucopenia que es relaciona amb mal pronòstic);
- Trombocitopènia en més del 50% dels cassos, per augment de l'adherència endotelial i mecanismes immunològics
- Coagulació intravascular disseminada. El sagnat per CID s'observa en menys del 5% de les bacteriemies

- Hiperglucèmia, per efecte de les citoquines, catecolamines, cortisol i glucagon. En fases avançades, pot haver hipoglucèmia per manca de glucògen hepàtic i inhibició de la neoglucogènesi.
- Elevació de transaminasses i bilirrubina. Si son importants poden indicar lesió hepàtica per isquemia. En absència de lesió isquèmica, es habitual observar un ahiperbilirrubinèmia important amb augments moderats de transaminasses i fosfatasses alcalines.
- la gasometria mostra inicialment alcalosi respiratòria per hiperventilació, causada per efecte estimulant de l'endotoxina bacteriana sobre el SNC. Això explica que sovint els pacients presenten de forma paradoxal un consum de bases important associat a alcalosi respiratòria, per hiperventilació excessiva. La pèrdua d'aquest mecanisme pot indicar que el pacient està claudicant i potser precisa ventilació mecànica.

### TRACTAMENT

Es tant important el tractament etiològic (Antibioteràpia, cirurgia, etc) com el suport hemodinàmic. Cal reposició de volum (component hipovolèmic), considerant la protecció pulmonar, cerebral, etc.

Corticoides.- Als anys 80, alguns estudis que utilitzaven metilprednisolona a dosis altes (30mg/kg) a les fases inicials del XS no van mostrar millora de la supervivència respecte al placebo. Els corticoides al xoc sèptic estarien indicats solsament si des coneix o es sospita insuficiència adrenocortical (pacients amb malaltia suprarrenal, corticoteràpia previa,...). Malgrat tot, pot considerar-se el seu ús quan el pacient es refractari a les mesures habituals, administrant dexametasona empíricament. Estudis recents (Briegel 1999, Bollaert 1998) mostren efectes beneficiosos dels corticoides, però a diferència dels estudis dels anys 80, utilitzen dosis baixes, tractament prolongat i en fases avançades del xoc sèptic. (veure al final tractament general del xoc)



Mortalitat al xoc sèptic i al SIRS. S'observa més mortalitat si es presenten més criteris de resposta inflamatori severa. (SIRS2, SIRS3 i SIRS 4 indiquen la presència de 2,3 o 4 criteris de SIRS).

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL HEMODINÀMIC

	<i>Shock</i>		
	Hipovolèmic	Sèptic	Cardiogènic
<i>Volemia</i>	↓	↓	↑
<i>Dèbit cardíac</i>	↓ (hipovolemia)	↓ ó ↑	↓ (hipoquinesia)
<i>RVS</i>	↑	↓	↑
<i>D (a-v)O<sub>2</sub></i>	↑	↓	↑

Tractament General del xoc:

1 - Etiològic:

2 - Monitorització adequada: hemodinàmica, respiratòria, analítica, ...

3 - Suport hemodinàmic:

a/ precarga òptima: administrar líquids o diurètics

b/ millorar la contractilitat si cal: dobutamina, amrinona, ...

c/ postcarga òptima: vasopresors (noradrenalina) o rarament vasodilatadors (NPS, ...)

d/ mantenir perfusió visceral (renal, esplènica) adequada: dopamina

Cal fer un tractament "balancejat" de les amines vasoactives, administrant l'escaient per a cada problema.

#### BIBLIOGRAFIA RECOMANADA

- 1- Balk R et al. Severe sepsis and septic shock. Crit Care Clinics 16 (2):179-192, 2000
- 2- Mizock BA. Metabolic derangements in sepsis and septic shock. Crit Care Clinics 16 (2):319-336, 2000
- 3- Lucas CE, Ledgerwood AM. Hemodynamic management of the injured. En Capan LM, Miller SM, Turndorf H. Trauma: Anesthesia and Intensive Care. JB Lippincott Co, New York, 1991
- 4- Riou B, Dalibon N. Hémorragie brutale peropératoire. En JEPU ed. Les situations critiques au bloc opératoire. Arnette Blackwell, Paris, 1996
- 5- Quilici-Ancel N, Laxenaire MC. Reacciones anafilácticas potencialment letales. En Carrasco MS, de Paz Cruz JA. Tratado de emergencias médicas. Aran ediciones, Madrid, 2000
- 6- Rosenthal MH. Management of Cardiogenic, hypovolemic and hyperdynamic shock. ASA refresher courses in Anesthesiology, 1999.
- 7- Gallart L, Rovira I. Oxido nítrico. Fisiopatología y aplicaciones clínicas. En: Tratado de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor. Editor: L.M. Torres. Aran Ediciones, Madrid, 2001
- 8- Fein AM, Calalang-Clucci MG. Acute lung injury and ARDS in sepsis and septic shock. Crit Care Clin 16:289-317,2000