

Módulo III

“SHOCK DISTRIBUTIVO”

EU Carolina Ramírez M.

EU María de los Angeles Cabrera



Índice

Índice	2
Introducción	3
1.- Epidemiología:	4
1.1. Etiología:	4
2.- Fisiopatología.....	5
3.- Diagnóstico y diagnóstico diferencial.....	6
3.1 . Valoración rápida:	6
4.- Manejo.....	7
4.1 Tratamiento específico- Reanimación:	7
BIBLIOGRAFÍA	9

Introducción

El shock distributivo, también conocido como shock vasodilatador, es una de las cuatro grandes clasificaciones de trastornos que causan una perfusión tisular inadecuada.

La vasodilatación sistémica provoca una disminución del flujo sanguíneo al cerebro, el corazón y los riñones, lo que daña órganos vitales.

El shock distributivo también provoca fugas de líquido de los capilares a los tejidos circundantes, lo que complica aún más el cuadro clínico.

Debido a la complejidad de esta enfermedad, las causas y los tratamientos del shock distributivo son multimodales.

1.- EPIDEMIOLOGÍA:

El shock séptico es la causa más común de shock distributivo en urgencias.

El número de pacientes ingresados con sepsis grave se acerca actualmente al millón al año, con tasas de mortalidad que superan el 50 %. Es fundamental destacar que casi el 50 % de los pacientes sépticos que presentan algún grado de daño en órganos diana presentarán un shock críptico, lo que significa que presentan una perfusión tisular inadecuada a pesar de una presión arterial normal.

La anafilaxia, probablemente la segunda etiología principal del shock distributivo, puede ocurrir a cualquier edad, independientemente de los antecedentes. La alergia a los frutos secos y los antecedentes de asma se han identificado como predictores independientes de mortalidad en pacientes con anafilaxia, por lo que se debe tener mucho cuidado al monitorizar a este subgrupo de pacientes.

1.1. Etiología:

Las causas más comunes de shock distributivo en urgencias son la sepsis y la anafilaxia. En casos de traumatismo, el shock neurogénico también debe incluirse en el diagnóstico diferencial. Otras causas menos comunes de shock distributivo incluyen la insuficiencia suprarrenal y el síndrome de extravasación capilar. Siempre debe considerarse la sobredosis o toxicidad por fármacos, en particular los vasodilatadores potentes, como los bloqueadores de los canales de calcio y la hidralazina.

El shock distributivo como resultado de la sepsis se produce debido a una respuesta inmunitaria desregulada a la infección, que provoca la liberación sistémica de citocinas y la consiguiente vasodilatación y fuga de líquido de los capilares. Estas citocinas inflamatorias también pueden causar disfunción cardíaca, denominada miocardiopatía séptica, que puede contribuir al estado de shock.

Una causa común es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debido a causas no infecciosas como pancreatitis y quemaduras.

En la anafilaxia, el paciente suele tener antecedentes de exposición previa a un antígeno, aunque esto no es necesario, con la consiguiente formación de IgE contra dicho antígeno. Estas moléculas de IgE se unen a la superficie de los mastocitos en los tejidos y de los basófilos en la sangre. La exposición subsiguiente al mismo antígeno provoca la liberación de histamina mediada por IgE desde los mastocitos y basófilos, lo que provoca vasodilatación sistémica y fuga de líquido capilar.

El shock neurogénico se presenta clásicamente en casos de traumatismo que afecta la médula espinal cervical. El sistema nervioso simpático se daña, lo que resulta en una disminución del aporte adrenérgico a los vasos sanguíneos y al corazón, causando vasodilatación con la consiguiente hipotensión y bradicardia paradójica.

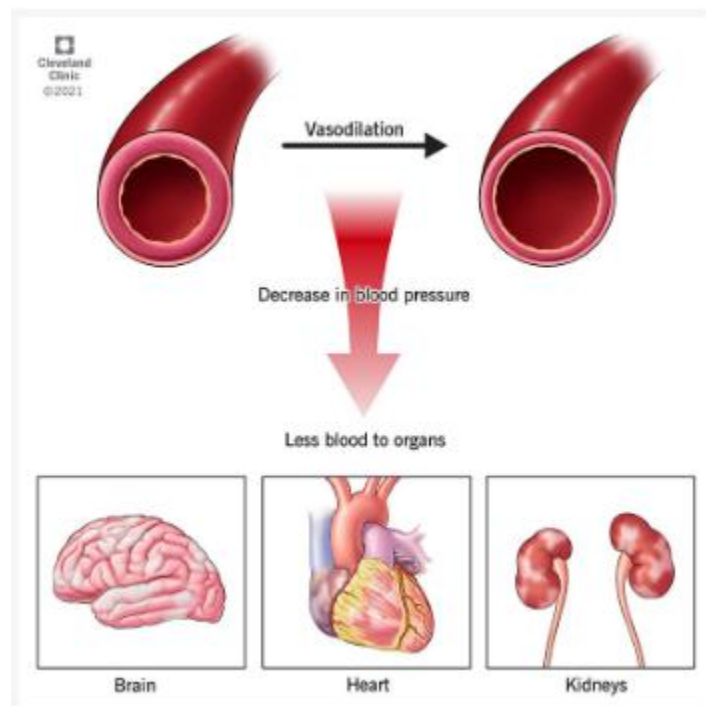
El shock distributivo de la insuficiencia suprarrenal se produce debido a la disminución de la expresión del receptor alfa-1 en las arteriolas, secundaria a la deficiencia de cortisol, lo que provoca vasodilatación. Esto se observa en pacientes que reciben esteroides crónicos y se interrumpen repentinamente.

2.- FISIOPATOLOGÍA:

En la mayoría de los casos, los mediadores inflamatorios desempeñan un papel fundamental en el desarrollo del shock distributivo. Las citocinas inflamatorias liberadas tanto en la sepsis como en el síndrome de shock tóxico inducen vasodilatación sistémica y extravasación capilar, así como miocardiopatía. La liberación sistémica de histamina en la anafilaxia produce efectos similares.

Las interacciones entre las catecolaminas y los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos son cruciales en otras causas de shock distributivo. Tanto la noradrenalina como la epinefrina estimulan los receptores alfa-1 en las arteriolas para causar vasoconstricción y regular la presión arterial. En el caso del shock neurogénico, el sistema nervioso simpático se ve comprometido, lo que reduce el aporte de catecolaminas a estos receptores. El cortisol es un regulador clave de la expresión de los receptores alfa-1 en la superficie arteriolar, pero esta se ve comprometida en pacientes con insuficiencia suprarrenal.

En efecto, los factores que conducen a la vasodilatación y al shock son multimodales y complejos. Esto requiere una historia clínica y una exploración física minuciosas para determinar la causa subyacente y un enfoque terapéutico multisistémico.



3.- DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

3.1. Valoración rápida:

Se debe obtener una historia clínica detallada y dirigida directamente del paciente. A menudo, esto no es posible, y se debe obtener información del servicio de urgencias, familiares u otros testigos del evento desencadenante. Se deben registrar los síntomas de infección, como dificultad para respirar, tos, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor abdominal y disuria, así como un estado de inmunodepresión y hospitalizaciones recientes, ya que esta información puede indicar sepsis. Además, se deben identificar las alergias conocidas y los antecedentes de anafilaxia, siempre que sea posible.

La exposición a alérgenos conocidos puede ayudar a identificar la causa del cuadro clínico del paciente. Revise la farmacología del paciente, en particular los esteroides y antihipertensivos, y el consumo de drogas ilegales para determinar si una sobredosis o intoxicación podrían estar contribuyendo al cuadro clínico.

Aunque el examen físico no es fiable para determinar el origen del shock, algunos hallazgos pueden sugerir una etiología subyacente. La temperatura en las extremidades puede indicar vasodilatación como causa del shock. Se debe realizar un examen minucioso de la piel para identificar una fuente de infección cutánea, como celulitis, úlceras o abscesos. La urticaria es un fuerte indicio de anafilaxia.

Siempre se debe considerar la insuficiencia suprarrenal en un paciente con hipotensión, sin signos de infección y que muestra resistencia a los métodos habituales de reanimación.

El examen físico puede mostrar:

- Estado mental alterado
- Taquicardia y taquipnea
- Hipotensión
- Extremidades tibias con pulsos saltones en el shock temprano
- Hipo o hipertermia
- Oliguria
- Baja saturación de oxígeno

SHOCK DISTRIBUTIVO

Vasodilatación/ Permeabilidad vascular

Shock neurogénico

Sucede por:

- TVM
- Sobredosis de drogas
- envenenamiento

Pérdida del tono simpático

- Piel (caliente)
- Moteada
- Fría (no hay vasoconstricción)
- No sudoración
- Hipotermia.
- Hipotensión
- Bradicardia

Shock Anafiláctico

Sobre respuesta a un alérgeno

Extravasación / >contracción del músculo liso

- Urticaria
- Edema de mucosas
- Estridor laríngeo
- crepitantes
- Edema pulmonar
- Vómito
- Diarrea

Shock Séptico

Sobre respuesta del sistema inmune

- Lesión endotelial
- Alteración hemodinámica

- Coagulación intravascular diseminada.
- Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
- SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO.

4.- MANEJO:

4.1 Tratamiento específico- Reanimación:

Independientemente del tipo de shock, la mayoría de los pacientes tolerarán y se beneficiarán de un bolo inicial de líquidos de 250 a 500 ml.

Los pacientes con shock distributivo tienen una probabilidad significativamente mayor de requerir soporte vasopresor. El objetivo final es lograr una perfusión tisular adecuada mediante reanimación con líquidos y vasopresores. Esto se puede lograr manteniendo una presión arterial media superior a 65 mmHg, que es aproximadamente la presión crítica de perfusión tanto para el corazón como para los riñones.

La perfusión tisular adecuada se puede monitorizar con múltiples modalidades, como la exploración física, una saturación de oxígeno mayor o igual al 70 % y parámetros de laboratorio como el lactato y el BE. La elección del vasopresor variará según la etiología sospechada del shock distributivo.

En el *shock séptico*, el vasopresor de elección inicial es la noradrenalina, ya que ofrece estimulación alfa-1 y beta-1, lo que aumenta la vasoconstricción periférica sin comprometer significativamente el gasto cardíaco. La

vasopresina es un fármaco de segunda línea que actúa principalmente como vasoconstrictor al unirse a los receptores V1. También se debe prestar atención a la reanimación intensiva con líquidos (según la campaña de supervivencia a la sepsis, 30 ml/kg en las primeras 3 horas), la administración temprana de antibióticos y el control del foco de la enfermedad.

En casos de *shock anafiláctico*, la epinefrina es el vasopresor de elección, ya que ofrece una estimulación alfa-1 y beta-1 similar a la norepinefrina, pero también proporciona estimulación beta-2, que estimula la broncodilatación y la estabilización de mastocitos y basófilos. Las intervenciones complementarias incluirán antihistamínicos H1 y H2, esteroides, albuterol y líquidos.

El shock que no responde ni a líquidos ni a vasopresores puede indicar insuficiencia suprarrenal. En estos casos, se pueden administrar corticoides debido al aumento de la expresión arteriolar de los receptores alfa-1. El tratamiento habitual es hidrocortisona 100 mg.

En casos donde no se dispone de goteo inmediato de vasopresores y el paciente presenta una presión de perfusión críticamente baja (en particular, una presión arterial media (PAM) inferior a 50 mmHg, la presión de perfusión crítica al cerebro), se pueden utilizar vasopresores de dosis alta. La epinefrina y la fenilefrina son fármacos de elección para este fin.

BIBLIOGRAFÍA

- Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. Nomenclatura, definición y distinción de los tipos de choque. Dtsch Arztebl Int. 9 de noviembre de 2018; 115 (45):757-768. [Artículo gratuito de PMC]
- Vincent JL, Leone M. Tratamiento óptimo del shock distributivo dependiente de vasopresores. Expert Rev Anti Infect Ther. Enero de 2017; 15 (1):5-10.
- Lodha R, Kapoor V. Insuficiencia circulatoria periférica. Indian J Pediatr. Febrero de 2003; 70 (2):163-8.



Reservados todos los derechos de VASPER CAPACITA. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito del autor. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.