

Síndromes generales en urgencias

M. Rivas

- 1.1 Dolor torácico en urgencias
- 1.2 Atención inicial al politraumatizado
- 1.3 Actitud ante el paciente en choque
- 1.4 Actuación ante el dolor abdominal agudo
- 1.5 Síndrome confusional agudo
- 1.6 Síndrome febril
- 1.7 Diarrea y gastroenteritis aguda
- 1.8 Aproximación al paciente con debilidad muscular aguda
- 1.9 Paciente con distonía aguda
- 1.10 Paciente con edemas
- 1.11 Odontalgia
- 1.12 Aproximación diagnóstica al paciente con lesiones dermatológicas
- 1.13 Hematuria
- 1.14 Disnea
- 1.15 Atención al paciente con síndrome febril y adenopatías
- 1.16 Síndrome mononucleósico



1.1 DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS

M. E. Navarro, J. Navarro, A. Sánchez y M. Rivas



PUNTOS CLAVE

- El electrocardiograma (ECG) y la radiografía simple de tórax son exploraciones inexcusables.
- Las causas potencialmente graves del dolor torácico son: Angina inestable. Infarto agudo de miocardio (IAM). Aneurisma disecante de aorta. Pericarditis/taponamiento cardíaco. Neumonía. Neumotórax a tensión. Tromboembolismo pulmonar (TEP). Rotura esofágica/mediastinitis.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias, estimándose entre un 5 y 7% de todas las demandas asistenciales. Puede definirse como cualquier molestia o sensación álgica localizada en la zona situada entre el diafragma y la fosa supraclavicular. La valoración inicial debe determinar la presencia de datos de gravedad y descartar situaciones que supongan un riesgo vital. Para ello debe realizarse la toma de constantes vitales y un ECG en menos de 10 minutos.

ETIOLOGÍA

- Origen cardiovascular: isquémico (angina, IAM, espasmo coronario), no isquémico (pericarditis y miopericarditis, valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, arritmias), disección aórtica.
- Origen pleuropulmonar: TEP, neumotórax, neumonía, pleuritis, neumomediastino.
- Origen gastrointestinal: enfermedad por reflujo, hernia de hiato, espasmo esofágico, úlcera péptica, pancreatitis, colecistitis.
- Origen musculoesquelético: fracturas costales, osteocondritis (síndrome de Tieze), espondiloartrosis.
- Otros orígenes: psicógeno, herpes zóster.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Llegada del paciente:** debe realizarse la toma de constantes vitales y un ECG en menos de 10 minutos.
- **Anamnesis:** a) Características del dolor: inicio, duración, localización, tipo (opresivo, escozor, punzante, quemazón), factores desencadenantes y agravantes. b) Síntomas asociados: disnea, sudoración, palpitaciones,

náuseas, vómitos, síncope. c) Enfermedades subyacentes y tratamiento actual de éstas. d) Factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, obesidad, dislipidemia, consumo de drogas.

- **Exploración física:** valorar estado general del paciente (nivel de consciencia, hidratación) y signos vitales (presión arterial [PA], frecuencia cardíaca [FC], frecuencia respiratoria [FR], temperatura corporal [T^a], saturación de oxígeno [SatO₂]). Exploración de cuello: descartar la presencia de enfisema subcutáneo, soplo carotídeo, ingurgitación yugular. Inspección torácica: en busca de lesiones dérmicas o contusiones. Palpación torácica: enfisema subcutáneo, puntos dolorosos. Auscultación cardíaca y pulmonar: soplos, roce pericárdico, aparición de tercero o cuarto ruido, abolición de murmullo vesicular, estertores y crepitantes, soplos tubáricos y roces pleurales. Exploración osteomuscular de articulaciones de hombros, condroesternales, raquis dorsal y cervical. Palpación y auscultación abdominal: buscando masas, defensa, silencio abdominal para descartar origen infradiaphragmático del dolor. Exploración de extremidades: ausencia de pulsos periféricos, signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica básica: centrada en dermatomas C2-D6, descartar focalidad neurológica.
- **Pruebas complementarias:** ECG y radiografía de tórax. Considerar analítica de sangre con hemograma, bioquímica, enzimas cardíacas (determinación de creatina-fosfoquinasa [CPK], creatina-quinasa MB [CKMB], mioglobina y troponina en dolores de perfil isquémico o de causa no aclarada) y gasometría arterial. Según la sospecha clínica, ampliar estudio con tomografía computarizada (TC), ecocardiograma o ecografía abdominal.



ERRORES A EVITAR

- ✓ No realizar ECG en dolores torácicos «inespecíficos» o en equivalentes anginosos (síncope, epigastralgia, hipotensión).

BIBLIOGRAFÍA

- HOLLANDER JE, THAN M, MUELLER C. State-of-the-Art Evaluation of Emergency Department Patients Presenting With Potential Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2016;134:547.
- SHOPP JD, STEWART LK, EMMETT TW, et al. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1127.
- THYGESEN ALPERT JS, JAFFE AS, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72e1-e27.

1.2 ATENCIÓN INICIAL AL POLITRAUMATIZADO

R. Bustamante, P. Valdrés, M. Barceló y L. Fernández



PUNTOS CLAVE

- El objetivo inicial es identificar y tratar lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos (ABCDE).
- Es importante que lo evidente no impida ver lo realmente grave.
- El control de la vía aérea ha de hacerse con protección de la columna cervical.
- La hemorragia es la causa de muerte evitable más común en el trauma.
- El estudio radiológico no debe retrasar la reanimación.
- En toda la valoración es fundamental la reevaluación continua.

INTRODUCCIÓN

El trauma es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, la principal causa de muerte en menores de 35 años, y ocasiona graves incapacidades y secuelas invalidantes. Su atención inicial requiere una valoración primaria rápida, con reanimación y restauración de las funciones vitales, una valoración secundaria más detallada y completa, y el inicio del tratamiento definitivo. Siempre que sea posible, los servicios médicos de emergencia deben notificar al hospital receptor la llegada de un paciente traumatizado, para asegurar que los recursos estén disponibles.

VALORACIÓN INICIAL O PRIMARIA

La obstrucción de la vía aérea es una de las principales causas de muerte inmediatamente después del trauma.

La valoración inicial tiene como objetivo identificar y tratar las lesiones que amenazan la vida del enfermo pudiendo provocar su muerte en pocos minutos. Inicialmente se sigue el clásico esquema ABCDE: vía aérea (*Airway*), ventilación (*Breathing*), circulación (*Circulation*), discapacidad (*Disability*) y exposición del paciente (*Exposure*), que en el politraumatizado tiene características especiales.

A. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea con control de la columna cervical. La vía aérea superior debe inspeccionarse y limpiarse de cuerpos extraños y fracturas que puedan causar obstrucción. Para asegurarla y protegerla, en muchos casos será suficiente la maniobra de tracción del mentón o elevación de la mandíbula, dejando una cánula orofaríngea. Si la situación lo requiere, se procederá a la intubación orotraqueal.

En pacientes conscientes con dolor cervical, mayores de 65 años, parestesias en extremidades o mecanismo lesional peligroso, o en pacientes inconscientes o desorientados, se debe presuponer una lesión cervical, por lo que se debe evitar la movilización espinal, protegiendo el cuello inicialmente de forma manual y posteriormente con collarín cervical. Si la situación lo requiere, se procederá a la intubación orotraqueal... (veáanse temas al respecto).

B. Asegurar la correcta ventilación y oxigenación. En la inspección del tórax hay que valorar la simetría de los movimientos respiratorios, profundidad y frecuencia respiratoria, y la integridad de la pared torácica. En la auscultación se busca la disminución del murmullo vesicular, que puede indicar un neumotórax o hemotórax.

Se debe administrar siempre oxígeno suplementario con mascarilla y monitorizar con pulsioximetría.

Las lesiones que pueden alterar de forma aguda la ventilación son: el neumotórax a tensión, el tórax inestable con contusión pulmonar, el hemotórax masivo y el neumotórax abierto. Estas lesiones deben ser identificadas y tratadas en la valoración primaria, con soporte ventilatorio si fuera necesario. Si hay ecógrafo disponible, debe utilizarse para identificar neumotórax. Si hay evidencia de neumotórax a tensión, se realizará drenaje inmediato con catéter venoso 14 G en 2º espacio intercostal en la línea medioclavicular. Si existe herida torácica abierta se puede realizar taponamiento oclusivo parcial mediante apósito vaselinado fijado al tórax por tres de sus lados, lo que permitirá salida de aire del tórax pero no entrada. En ambos casos se colocará después un tubo de drenaje pleural de grueso calibre por 4-5º espacio intercostal en la línea axilar media.

C. Valoración de circulación con control de hemorragia. Desde el inicio deben administrarse fluidos por vía intravenosa y controlar cualquier hemorragia externa mediante compresión directa manual, evitando la colocación de torniquetes (que, aunque controvertidos, a veces pueden salvar la vida en la hemorragia incontrolable). La inmovilización provisional de fracturas inestables contribuye a reducir el sangrado.

Es esencial realizar una revisión rápida y precisa del estado hemodinámico, mediante valoración del nivel de consciencia, color y temperatura de la piel y pulso (en no más de 10 s). Posteriormente se realiza medida de presión arterial y monitorización electrocardiográfica.

Es conveniente disponer de al menos dos vías venosas periféricas de grueso calibre (14G), evitando usar miembros aparentemente lesionados, y con extracción de sangre para analíticas y pruebas cruzadas. Se canalizará vía venosa central sólo si no es posible la periférica.

La causa más frecuente de hipotensión en el politraumatizado es la hipovolemia (otras causas son: el neumotórax a tensión, la contusión miocárdica, el taponamiento cardíaco y el *shock* neurogénico). Si hay signos de hipovolemia, hay que administrar rápidamente 2 L de cristaloides (lactato de Ringer, suero fisiológico). El objetivo de la resucitación es restaurar la perfusión orgánica y únicamente se utilizarán vasopresores si persiste el *shock* una vez resuelta la hipovolemia.

Si hay signos de hipovolemia, hay que administrar rápidamente 1L de cristaloides para comprobar la respuesta del paciente. Si no hay respuesta, se deben administrar productos sanguíneos lo más rápidamente posible. Si se requiere una transfusión, se debe tratar con una proporción 1:1:1 de plasma, plaquetas y concentrados de hematíes (CH), con sangre isogrupo de forma ideal o sangre 0 Rh negativo si hay extrema urgencia. Los pacientes que requieren transfusión pueden beneficiarse del tratamiento con ácido tranexámico, si se administra dentro de las 3 horas posteriores a la lesión. El objetivo es restaurar la perfusión orgánica y únicamente se utilizarán vasopresores si persiste el *shock* una vez resuelta la hipovolemia. En caso de transfusión masiva (> 10 CH en las primeras 24 horas o 4 CH en 1 hora) hay que corregir la posible coagulopatía, calentar los líquidos infundidos para prevenir hipotermia, y valorar la necesidad de angioembolización o intervención quirúrgica para controlar el sangrado. Si el paciente toma anticoagulantes, deben revertirse si presentan hemorragias potencialmente mortales.

D. Exploración neurológica. El nivel de consciencia se valora mediante la escala de coma de Glasgow (apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora) y para evaluar la urgencia neuroquirúrgica, el tamaño y reactividad pupilar a la luz y la actividad motora espontánea de las extremidades.

E. Exposición del paciente y colocación de sondas. Se debe desnudar totalmente al paciente buscando signos de lesión, con prevención de la hipotermia y tratamiento de ésta. Además, se procede a colocar sonda nasogástrica para prevenir broncoaspiración (orogástrica si se sospecha fractura de base de cráneo), y sonda vesical para medir diuresis y detectar hematuria (no si se sospecha rotura uretral).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiología de columna cervical, tórax y pelvis: en paciente inestable. No se debe retrasar la reanimación. Eco-FAST: útil para detectar sangre en pericardio e intraperitoneal, y neumotórax.

TC: cada vez más usado inicialmente. Lavado peritoneal diagnóstico: puede tener función similar al FAST en paciente inestable, cuando no está disponible o es indeterminado.

VALORACIÓN SECUNDARIA

Consiste en una adecuada **anamnesis**, obteniendo información acerca del paciente y del mecanismo de lesión, un **examen físico** lo más detallado posible, de la cabeza a los pies, y la realización de **pruebas complementarias**. El estudio radiológico no debe retrasar la reanimación; debe incluir al menos una radiografía de tórax, una lateral de columna cervical (que debe incluir hasta C7) y una anteroposterior (AP) de pelvis. Según los datos obtenidos de la exploración inicial y de los primeros estudios radiográficos, se practicarán otro tipo de exámenes. La TC multidetector es la prueba de imagen de elección en politraumatizados por su rapidez y seguridad, aun-

que no parece indicado realizar *body-TC* en todos los pacientes con trauma significativo y sí basado en la valoración clínica, mecanismo de lesión y alteración del estado mental. El paciente debe estar hemodinámicamente estable antes de realizar la TC.

El examen neurológico completo es siempre necesario, siendo además conveniente su realización y registro en forma seriada:

1. **Cabeza y cuello.** Presencia de heridas o posibles fracturas, incluyendo cavidad oral y ojos. Equimosis periorbitaria, otorragia y rinolicuorrea son signos externos de una posible fractura de base de cráneo. En cuello, valorar posición de la tráquea, pulso carotídeo, ingurgitación yugular (puede indicar taponamiento), enfisema subcutáneo (sospecha de neumotórax) o crepitación o dolor a la palpación de apófisis espinosas.
2. **Tórax.** La inspección de la caja torácica (hematomas, heridas, movimiento paradójico), palpación de arcos costales y auscultación (hipoventilación por contusión o neumohemotórax, crepitantes por contusión) se completarán con radiografía de tórax. Las fracturas de las dos primeras costillas pueden asociarse a lesiones vasculares o del plexo braquial, y las de costillas inferiores, con abdominales (hígado, bazo). Debe realizarse ECG si el mecanismo puede producir lesión cardíaca y si se sospecha ésta, ecocardiograma.
3. **Abdomen.** Es la localización más frecuente de sangrado no detectado. Deben buscarse signos de irritación peritoneal, que a veces son poco manifiestos (si hay alteración del nivel de consciencia, *shock* o lesión medular). Si hay sospecha de lesión abdominal o inestabilidad hemodinámica a pesar de adecuada reposición de volumen, la ecografía y la TC son dos importantes métodos diagnósticos. La punción-lavado peritoneal es una alternativa, que puede ayudar a confirmar un hemoperitoneo rápidamente.
4. **Pelvis y sistema genitourinario.** Inspección y palpación de la pelvis (equimosis, inestabilidad) y estudio radiológico. Si hay fractura debe ser inmovilizada y no debe ser manipulada varias veces. Las fracturas de pelvis se asocian con frecuencia a lesiones genitourinarias. La presencia de sangre en el meato urinario contraindica el sondaje vesical. La hematuria debe hacer sospechar una lesión vesical.
5. **Extremidades.** Hay que buscar heridas, deformidades, hematomas y crepitación a la palpación, comprobando pulsos distales y sensibilidad. El estudio radiológico debe realizarse según los hallazgos de la exploración. Las extremidades fracturadas deben ser inmovilizadas con férulas para prevenir mayores lesiones. Las luxaciones deben reducirse de forma urgente, teniendo máxima prioridad las de cadera y rodilla. No se debe olvidar la inmunización antitetánica.
6. **Espalda.** La inspección hay que realizarla en decúbito lateral, con cuidado en la movilización, y palpación de la columna vertebral.
7. El **examen neurológico completo** es siempre necesario, siendo además conveniente su realización y registro en forma seriada.

No hay que olvidar proporcionar analgesia y sedación adecuadas, mejor con agentes de acción corta (como fentanilo y midazolam).

Si es preciso, tras el examen completo se solicitará **consulta especializada** informando de la situación general del paciente. Se comenzará el **tratamiento definitivo**, completando el tratamiento iniciado en fases anteriores e iniciando el de lesiones menos prioritarias, y valorando la necesidad de traslado a un centro de referencia.



ERRORES A EVITAR

- ✓ Saltarse el orden de actuación (ABCDE).
- ✓ Realizar un mal control de la vía aérea en pacientes inconscientes y politraumatizados cuando se les va a trasladar al servicio de radiología.
- ✓ Olvidarse de un buen control cervical hasta que no se demuestre la integridad de la columna cervical.
- ✓ No detectar los signos sutiles de *shock*, que habitualmente son de causa hemorrágica.
- ✓ Sobreestimar los estudios iniciales negativos, que pueden no revelar lesiones importantes: hay que reevaluar al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- CANNON JW, KHAN MA, RAJA AS. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:605.
- POLYTRAUMA GUIDELINE UPDATE GROUP. Level 3 guideline on the treatment of patients with severe/multiple injuries. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018.
- SPAHN DR, BOUILLON B, CERNY V. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019;23(1):98.

1.3 ACTITUD ANTE EL PACIENTE EN CHOQUE

C. Lahoza, D. Sáenz, F. J. Ruiz y M. Rivas



PUNTOS CLAVE

- El choque es una situación clínica caracterizada por la reducción significativa de la perfusión de los tejidos, con hipoxia tisular inicialmente reversible y con muerte celular y fracaso multiorgánico (FMO) si se prolonga.
- Las cuatro causas fundamentales de choque cardiogénico en el politraumatismo son: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, contusión miocárdica y embolia gaseosa por rotura del árbol bronquial.
- El relleno capilar suele ser una medida útil de la perfusión de los tejidos y, en ocasiones, el signo más precoz de que el paciente entra en choque.

INTRODUCCIÓN

El choque es una situación clínica caracterizada por la reducción significativa de la perfusión de los tejidos, con hipoxia tisular inicialmente reversible y con muerte celular y FMO si se prolonga. Es una urgencia médica que precisa diagnóstico y tratamiento precoz por su elevada mortalidad (35-40% en el primer mes en séptico y 60-90% en cardiogénico).

CLASIFICACIÓN

Choque hipovolémico: disminución del volumen circulante y la precarga. Puede ser: a) Hemorrágico: traumatismos, hemorragias digestivas, rotura hematomas o aneurismas, fracturas, pancreatitis hemorrágicas. b) Pérdida de volumen intravascular: diarrea, vómitos, golpe de calor, tercer espacio (pancreatitis, cirrosis).

Choque cardiogénico: fallo de bomba y disminución del gasto cardíaco (GC), aumento de precarga con presión capilar pulmonar (PCP) > 18 mm Hg y aumento de resistencias vasculares periféricas (RVP) y pulmonares: a) Miocardiopatías: IAM (> 40% del ventrículo izquierdo), IAM de ventrículo derecho, miocardiopatía dilatada, miocardio aturdido, depresión de contractilidad en choque séptico avanzado. b) Arritmias: fibrilación y flutter auricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular completo, bradiarritmias. c) Mecánico: insuficiencia mitral aguda (isquémica, endocarditis), estenosis aórtica grave, mixoma auricular. d) Obstructivo (extracardiaco): tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva.

Choque distributivo: vasodilatación periférica, disminución de RVP y distribución anormal de un GC normal o elevado: a) Séptico. b) Anafiláctico. c) Otros: crisis de Addison, hipotiroidismo, neurogénico (traumatismos craneales o medulares), tóxicos-drogas (mordeduras, reacción transfusional, intoxicación por metales pesados).

FISIOPATOLOGÍA

La instauración del choque pasa por tres fases:

1. **Prechoque (choque compensado):** el organismo compensa la hipoperfusión tisular con taquicardia, vasoconstricción periférica e hipotensión arterial en el hipovolémico (fase inicial con pérdida sólo de un 10% de volumen circulante) y con vasodilatación y estado hiperdinámico en el distributivo.
2. **Choque:** se sobrepasan los mecanismos compensadores y aparecen signos de disfunción orgánica (taquicardia, taquipnea, acidosis metabólica, oliguria, mala perfusión); cuando disminuye el volumen circulante un 20-25% (hipovolémico) se activan los mediadores inflamatorios (séptico) o disminuye el GC a menos de 2,5 L/min/m² (cardiogénico).
3. **Disfunción orgánica establecida:** alteración del nivel de consciencia (agitación, obnubilación, coma), oliguria, acidosis con disminución del gasto cardíaco, FMO. En el choque, intervienen numerosos parámetros hemodinámicos. La perfusión tisular depende del GC (frecuencia cardíaca por volumen latido) y las RVP (relación directa con la longitud del vaso y la viscosidad sanguínea e inversa con el diámetro del vaso). El volumen latido a su vez depende de la precarga, la contractilidad miocárdica y la poscarga.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Varía según el tipo, la causa y la fase del choque, pero existen hallazgos comunes: a) Hipotensión arterial: presión arterial (PA) sistólica < 90 mm Hg o caída > 40 mm Hg sobre la basal. b) Frialidad, sudoración, livideces por mala perfusión periférica y aumento del tiempo de relleno capilar (ocurre vasoconstricción periférica para perfundir prioritariamente cerebro, corazón y territorio esplácnico). c) Oliguria (< 0,5 mL/kg/h) por distribución del flujo sanguíneo a órganos vitales, taquicardia, hipotensión ortostática y sequedad de mucosas por hipovolemia. d) Alteración del nivel de consciencia: agitación inicial, confusión, obnubilación y finalmente coma.

VALORACIÓN INICIAL

Anamnesis: estado basal previo, síntomas recientes, alergias, cambios recientes de medicación, consumo de tóxicos, enfermedades previas, inmunodepresión, estados de hipercoagulabilidad.

Exploración física: constantes, cabeza (ictericia, sequedad de mucosas, pupilas, nistagmo), cuello (ingurgitación yugular, pulsos carotídeos, signos meníngeos), respiratorio (frecuencia respiratoria, respiración superficial, crepitantes, derrame pleural), cardíaco (pulso, frecuencia, tercer tono, tonos

apagados, soplos, pulso paradójico), abdomen (distensión, ascitis, peristaltismo, masas pulsátiles, irritación peritoneal), recto (melenas, hemorragia), extremidades (trombosis venosas, pulsos), neurológica (agitación, obnubilación, confusión, coma), piel (temperatura, *rash*, petequias, urticaria, celulitis, livideces).

Pruebas complementarias iniciales: hemograma, pruebas cruzadas, bioquímica, función hepática, amilasa, coagulación, enzimas cardíacas, gasometría arterial, tóxicos, radiografía de tórax, radiografía de abdomen si hay obstrucción intestinal, electrocardiograma, sedimento en orina, ácido láctico.

Pruebas específicas (según etiología): hemocultivos, urocultivo, TC, ecocardiograma, ecografía abdominal, punción lumbar, gammagrafía pulmonar, estudio microbiológico de otras muestras.

CONDUCTA A SEGUIR Y TRATAMIENTO

Medidas generales: valorar ingreso en UCI (sobre todo si no responde a expansión de volumen), monitorización hemodinámica y metabólica estrecha. Canalizar dos vías venosas periféricas gruesas. Considerar vía central. Tratar prioritariamente afecciones que comprometen la vida (neumotórax, arritmias). Sonda vesical (balances hídricos). Oxigenoterapia. ECG, PA, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca. Presión venosa central (PVC): si es $< 2-3$ cm H₂O sugiere hipovolemia, y $> 10-12$ orienta a causas obstructivas, disfunción ventricular y/o hipervolemia.

Infundir líquidos intravenosos: suero fisiológico. Según la causa y la respuesta a la expansión de volumen (orientada por PA, diuresis, PVC, PCP, perfusión), valorar fármacos vasoactivos. Corrección electrolítica, bicarbonato si $\text{pH} < 7,15-7,20$.

Choque hipovolémico: pronóstico mortal si se pierde más del 40 % del volumen intravascular. Tratar la causa cuando se identifique (por ejemplo, esclerosis endoscópica de úlcera sangrante).

Choque distributivo: a) **Séptico:** antibioticoterapia de amplio espectro precoz. Considerar cirugía (abscesos). Líquidos i.v. (hipovolemia relativa asociada por vasodilatación). Fármacos vasoactivos: cuando no responde a la infusión de líquido o en hipotensión grave, antes de completar la infusión de líquidos. De elección dopamina y noradrenalina (asociar dobutamina si GC bajo). Corticoides (uso discutido y justificado en casos refractarios a pesar de fármacos vasoactivos). Control estricto de glucemias (insulina i.v. si precisa) y nutrición precoz (preferentemente enteral). b) **Anafiláctico:** líquidos i.v. y adrenalina parenteral (en perfusión continua en refractarios). Puede precisar intubación y ventilación mecánica. También tiene utilidad: corticoides sistémicos, agonistas beta2-adrenérgicos y antihistamínicos. Retirar el agente causal si se conoce.

Choque cardiogénico: a) **Obstructivo:** aporte de volumen y fármacos vasoactivos. Fibrinólisis en TEP masivo (embolectomía si contraindicación), pericardiocentesis en taponamiento cardíaco, drenaje torácico en neumotórax. b) **De causa cardíaca:** indispensable el Swan-Ganz y prioritaria la ecocardiografía. Precaución con la infusión de líquidos (asociar diurético).

cos) salvo infarto de ventrículo derecho. Fármacos vasoactivos: noradrenalina como vasopresor de elección (alternativa dopamina a dosis altas con efecto alfa1 vasoconstrictor) asociando dobutamina (sobre todo si taquicardia, por su efecto beta1 inotropo positivo con escasa taquicardización) como inotropo. En insuficiencia mitral aguda se puede usar nitroglicerina o nitroprusiato intravenosos para disminuir la poscarga. Balón de contrapulsación aórtica: si no hay respuesta a líquidos y fármacos y existe una causa corregible (es previo a angioplastia, cirugía o trasplante cardíaco). Cateterismo urgente en etiología isquémica: angioplastia (o cirugía si tronco común de coronaria izquierda o afectación de tres vasos) y fibrinólisis si no disponible.

Fármacos vasoactivos: requieren monitorización de PA y ECG. a) **Vasopresores:** producen vasoconstricción y elevan la PA. Se usan cuando existe disfunción orgánica por hipoperfusión con descenso de la PA basal de al menos 30 mm Hg o PA media < 60 mm Hg habiendo corregido antes la hipovolemia. b) **Inotropos:** aumentan la contractilidad cardíaca:

- Noradrenalina (NA): actúa sobre receptores alfa1 y beta1 adrenérgicos (potente vasoconstricción y moderado aumento del GC). Provoca aumento de PA y disminuye el flujo sanguíneo de riñón, hígado y músculo esquelético. Se usa sobre todo en el choque séptico (precozmente).
- Adrenalina: estimula de forma potente los receptores beta1 y de forma moderada los beta2 y alfa1, provocando inotropismo y cronotropismo positivo, broncodilatación y vasoconstricción. De elección en resucitación cardiopulmonar y choque anafiláctico. De segunda línea en choque séptico refractario a otros fármacos. Se usa también en crisis grave de asma con broncoespasmo refractario a broncodilatadores.
- Dopamina: indicada para remontar la PA en choque séptico y cardiogénico y en el hipovolémico como soporte mientras se repone volumen. Dosis 2-5 µg/kg/min: efecto dopaminérgico. Dosis 5-10 µg/kg/min: efecto beta. Dosis > 10 µg/kg/min: efecto alfa.
- Dobutamina: no es vasopresor. Estimula receptores beta. Aumenta la contractilidad sin aumentar apenas la frecuencia cardíaca y reduce la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Causa vasodilatación pudiendo provocar ligero descenso de PA. Se utiliza en choque cardiogénico (asociado a un vasopresor que aumente la PA) y en insuficiencia cardíaca grave y refractaria a tratamiento médico. No usar de rutina en choque séptico.



ERRORES A EVITAR

- ✓ El retraso del diagnóstico del choque y de sus causas puede ser origen de su irreversibilidad y mortalidad.
- ✓ No tratar el choque de forma agresiva desde el primer momento en que se sospeche.
- ✓ Creer que siempre se asocia el choque con la taquicardia y la hipotensión. Hay situaciones que no cursan inicialmente con estos signos: sepsis, ancianos, traumatismos abdominales y choque neurogénico.

BIBLIOGRAFÍA

- BELLUMKONDA L, GUL B, MASRI SC. Evolving Concepts in Diagnosis and Management of Cardiogenic Shock. *Am J Cardiol.* 2018;122(6):1104-10.
- CESTERO RF, DENT DL. Endpoints of resuscitation. *Surg Clin North Am.* 2015; 95(2):319-36.
- LESUR O, DELILE E, ASFAR P, et al. Hemodynamic support in the early phase of septic shock: a review of challenges and unanswered questions. *Ann Intensive Care.* 2018; 8(1):102.