



RESUMEN

El *shock* es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada que impide el correcto aporte de oxígeno a los tejidos. Inicialmente se activan una serie de mecanismos fisiológicos compensadores, que son los responsables de la sintomatología más precoz (taquicardia, palidez, sudoración, polipnea, agitación, oliguria). Cuando estos mecanismos fracasan se produce el *shock* descompensado, de peor pronóstico. Hay diversas causas, pero en Pediatría los dos tipos más frecuentes son el hipovolémico y el séptico.

El tratamiento inicial del *shock* es común a casi todos los tipos, y en él es básico seguir el orden ABCDE. La primera acción siempre será la apertura de la vía aérea y la administración de oxígeno a concentración máxima. Una vez garantizada la vía aérea y la oxigenación, la resucitación pasa por garantizar un adecuado aporte vascular a los tejidos. Para ello se administrarán fluidos isotónicos intravenosos, y podrán necesitarse drogas vasoactivas. Además, puede ser necesario tratamiento específico en función del tipo de *shock*, como antibióticos (*shock* séptico), transfusión de hemáties (*shock* hemorrágico), adrenalina (*shock* anafiláctico), etc. Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras clave: anafilaxia; fluidoterapia; hipovolemia; inotrópicos; sepsis; *shock*.

Shock

ABSTRACT

Shock is an acute syndrome characterized by a generalized circulatory failure that prevents the proper supply of oxygen to tissues. Initially, a series of compensatory physiological mechanisms are activated, which are responsible for the earliest symptoms (tachycardia, pallor, sweating, polypnea, agitation, oliguria). When these mechanisms fail, decompensated shock occurs,

with a worse prognosis. There are several causes, but in Pediatrics the two most frequent types are hypovolemic and septic.

The initial treatment of shock is common to almost all types, and for its performance, is basic to follow the ABCDE sequence. The first action will always be the opening of the airway and the administration of oxygen at maximum concentration. Once the airway and oxygenation have been guaranteed, resuscitation involves ensuring adequate vascular supply to the tissues. For this, intravenous isotonic fluids will be administered, and vasoactive drugs may be needed. In addition, specific treatment may be necessary depending on the type of shock, such as antibiotics (septic shock), transfusion of red blood cells (hemorrhagic shock), adrenaline (anaphylactic shock), etc. After the resuscitation, once the patient is stabilized, the maintenance phase begins, which must be carried out in the Intensive Care Unit.

Key words: anaphylaxis; fluid therapy; hypovolemia; inotropics; sepsis; shock.

1. INTRODUCCIÓN

El *shock* es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales.

2. ETIOLOGÍA

Dependiendo del tipo de *shock*, deberemos pensar en distintas causas (**Tabla 1**). El tipo más frecuente en Pediatría es el *shock* hipovolémico, como consecuencia de una pérdida absoluta de volumen intravascular, bien por hemorragias, pérdidas de líquidos e iones (vómitos, diarrea, poliuria) o aportes insuficientes, especialmente en neonatos; o una pérdida relativa, por creación de un tercer espacio, como en los grandes quemados. Otro tipo es el *shock* cardiogénico. La causa más frecuente de este tipo son las cardiopatías congénitas con gasto cardiaco dependiente de ductus arterioso, que, al cerrarse en el periodo

neonatal o primeras semanas de lactancia, provoca un fallo cardiaco grave. Los gérmenes causantes de *shock* séptico en pacientes pediátricos son, con mayor frecuencia, las bacterias, tanto grampositivas (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*) como gramnegativas (*Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*), aunque deben tenerse en cuenta los virus, sobre todo el herpes, en neonatos y lactantes pequeños, y las infecciones fúngicas en inmunodeprimidos. Por último, otro tipo menos frecuente en Pediatría, pero que debe ser tenido en cuenta, sobre todo porque en ocasiones su clínica de presentación es atípica, es el *shock* anafiláctico.

3. ETIOPATOGENIA

Cualquiera que sea la causa del *shock*, lo que se produce de forma aguda es una insuficiencia circulatoria. Debido a ella, los tejidos reciben un aporte de glucosa y oxígeno insuficientes, por lo que no se produce energía de manera adecuada. Si este fenómeno se mantiene en el

Tabla 1. Causas de *shock*

Hipovolémico
<ul style="list-style-type: none"> • Producido por pérdida de líquidos o electrolitos <ul style="list-style-type: none"> – Vómitos – Diarrea – Poliuria – Sudoración • Producido por hemorragia <ul style="list-style-type: none"> – Traumatismo – Cirugía – Sangrado gastrointestinal • Producido por tercer espacio (pérdida de proteínas) <ul style="list-style-type: none"> – Quemaduras – Escape capilar • Producido por aportes insuficientes <ul style="list-style-type: none"> – Hipogalactia en neonatos
Cardiogénico
<ul style="list-style-type: none"> • Miocarditis / miocardiopatías • Errores congénitos del metabolismo • Causa hipóxico-isquémica • Enfermedades del tejido conectivo • Enfermedades neuromusculares • Fármacos • Traumatismos cardiacos • Arritmias
Séptico
Anafiláctico

tiempo, se produce un daño celular irreversible, seguido de un fenómeno de apoptosis celular.

En el *shock* podemos distinguir tres fases:

- **Shock compensado:** al inicio del cuadro, ante el aporte insuficiente de nutrientes se produce una respuesta humoral. Primero de todo, se elevan los niveles de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la contractilidad del miocardio y el tono vascular. Se produce también liberación de factor liberador de corticotropina, y con él, de corticotropina, que a su vez provoca un aumento de los niveles de glucocorticoides. Estos, junto con las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) aumentarán la glucemia.

Además, la hipotensión provoca liberación de péptido natriurético auricular, que hará que en el riñón se ahorren agua y sodio, para aumentar el volumen intravascular. También se activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, debido a la menor perfusión renal, que contribuye aún más a la reabsorción de sodio renal.

- **Shock descompensado:** cuando la respuesta humoral es insuficiente, se produce un daño endotelial. Se activa el sistema del complemento, con liberación de radicales libres, que producen este daño del endotelio. Además, se liberan factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6, que causan alteración microvascular y disfunción miocárdica. Al perderse la integridad del endotelio, hay un fenómeno de trasudación, con paso de agua y solutos al intersticio. Así se genera un edema intersticial que dificulta aún más el paso de oxígeno de los vasos a los tejidos. Además, el daño endotelial provoca agregación plaquetaria y acumulación de elementos formes sanguíneos, que dificultan la microcirculación en órganos como miocardio, pulmones o riñón. Todo esto conlleva un aporte insuficiente de oxígeno en los tejidos.
- **Shock irreversible:** cuando se produce un déficit tisular de oxígeno incluso con aportes aumentados, el pronóstico es muy malo. Las probabilidades de que se desencadene un fallo multiorgánico irreversible son altas.

4. CLÍNICA

Es importante conocer bien la clínica del *shock* para poder reconocerlo de manera precoz, ya que de ello dependerá en gran medida el pronóstico del paciente.

En las fases iniciales del cuadro, lo que veremos son los síntomas y signos producidos por las medidas compensatorias que el organismo pone en marcha. Así, el primer signo que veremos es la taquicardia. Además, como mecanismo de compensación de la acidosis metabólica se observará polipnea. Por otro lado, el organismo redistribuye la vascularización hacia las zonas nobles (cerebro, corazón, pulmón), por lo que se encontrarán síntomas producidos por el bajo aporte sanguíneo en riñón (oliguria) y piel (frialidad cutánea, piel moteada). Esto último es así en el *shock* frío, en el que se produce vasoconstricción periférica. En el *shock* caliente no encontraremos piel fría, y los pulsos estarán saltones, con un relleno capilar acelerado, mientras que en el frío estarán disminuidos.

Conforme las medidas compensatorias fracasan, podemos ver cambios en el estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) debidos a un menor aporte de O₂ al cerebro. En fases finales, veremos hipotensión.

Además de estos síntomas y signos, comunes a cualquier tipo de *shock*, podemos ver otros, dependiendo de cuál sea la etiología del *shock*. En la **Tabla 2** se enumeran estos signos y síntomas.

Los síntomas y signos del *shock* dependerán de la fase en que este se encuentre y del tipo de *shock* al que nos enfrentemos. Son constantes en las primeras fases la palidez, taquicardia y polipnea, progresando a confusión, oliguria, signos de hipoperfusión cutánea y afectación de órganos.

Tabla 2. Signos y síntomas del *shock*

Comunes
<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Polipnea • Frialidad cutánea • Piel moteada • Pulsos disminuidos (<i>shock</i> frío) o saltones (<i>shock</i> caliente) • Oliguria • Alteración estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) • Hipotensión
Dependientes del tipo de <i>shock</i>
Hipovolémico
<ul style="list-style-type: none"> • Producido por pérdida de líquidos o electrolitos <ul style="list-style-type: none"> – Vómitos o diarrea – Fontanela hundida – Ojos hundidos – Sequedad de mucosas – Pérdida de turgencia cutánea • Producido por hemorragia: <ul style="list-style-type: none"> – Sangrado activo (hemorragia externa) – Palidez (hemorragia interna) • Producido por tercer espacio: <ul style="list-style-type: none"> – Ascitis – Edemas
Cardiogénico
<ul style="list-style-type: none"> • Ingurgitación yugular • Hepatomegalia • Ritmo de galope • Soplos • Tonos cardíacos apagados • Cianosis central • Alteraciones ECG o ecocardiograma
Séptico
<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre/hipotermia
Anafiláctico
<ul style="list-style-type: none"> • Urticaria • Angioedema • Prurito • Disfagia • Rinorrea • Síntomas respiratorios (ronquera, sibilancias, estridor) • Síntomas digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal)

ECG: electrocardiograma.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del *shock* es clínico. Debemos ser capaces de reconocer un paciente que presenta las fases iniciales de un *shock* sin necesidad de pruebas complementarias. Para ello, podemos servirnos de herramientas clínicas como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) (ver capítulo “Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica”). Los pacientes con un *shock* compensado tendrán el lado circulatorio del TEP alterado, mostrando palidez, piel moteada o cianosis. Si el *shock* se encuentra en fases más avanzadas, veremos que, además del lado circulatorio, se altera la apariencia del paciente, en lo que se conoce como *shock* descompensado, e incluso, en los estadios finales de parada o pre-parada cardiorrespiratoria, se alterará también el lado respiratorio.

Es muy importante que la realización de pruebas complementarias nunca demore el inicio del tratamiento del *shock*. Dentro de las pruebas complementarias, en la **Tabla 3** se muestran algunas, junto con los hallazgos posibles. En dicha tabla no se menciona el análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo, ya que, aunque será necesario descartar la meningitis en las sospechas de *shock* séptico, la realización de una punción lumbar está contraindicada en caso de inestabilidad hemodinámica, por lo que se realizará siempre de manera diferida, una vez estabilizado el paciente.

En ocasiones puede ser útil la realización de pruebas de imagen, como puede ser la ecografía torácica o abdominal, en los casos de sospecha de hemorragia interna, tercer espacio, patología intraabdominal, etc., o la ecocardiografía en el *shock* de origen cardiogénico (o en

Tabla 3. Pruebas complementarias en el *shock*

Prueba complementaria	Hallazgo
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito bajos si origen hemorrágico Leucocitosis o leucopenia en <i>shock</i> séptico Plaquetopenia (por consumo en <i>shock</i> hemorrágico o por CID en <i>shock</i> séptico)
Bioquímica	Alteraciones iónicas por fallo renal Hipoglucemia en fallo hepático Elevación de urea y creatinina en fallo renal Aumento de transaminasas en fallo hepático Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en <i>shock</i> séptico
Coagulación	Alargamiento de tiempos si CID
Gasometría	Acidosis metabólica, con aumento de lactato
Hemocultivo	Crecimiento de bacteria en <i>shock</i> séptico
Urocultivo	Crecimiento de bacteria en <i>shock</i> séptico de origen urinario (causa frecuente en lactantes)
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en <i>shock</i> séptico. De especial utilidad las de <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Neisseria meningitidis</i>
Electrocardiograma	Alteraciones del ritmo en <i>shock</i> cardiogénico

CID: coagulación intravascular diseminada; **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa.

cualquier otro tipo para valorar la afectación cardiaca). La radiografía de tórax puede ser útil en el *shock séptico* en el que se sospeche la neumonía como infección causante del *shock*, aunque la ecografía torácica está desbancando a la radiografía como técnica de elección para el diagnóstico de neumonías.

Es importante recordar que, con la extracción de sangre para analíticas y cultivos, se debe extraer también para realización de pruebas cruzadas, por si fuera necesario trasfundir al paciente.

6. TRATAMIENTO

6.1. Fase de resucitación

En el paciente con *shock*, como en cualquier paciente crítico, es clave que el tratamiento siga un orden correcto. Por ello, es importante que el tratamiento, al igual que el diagnóstico, sigan la sistemática ABCDE. Además, las guías más recientes recomiendan la creación de “paquetes” de medidas, que ayuden a optimizar el manejo de estos pacientes. En la **Figura 1** se muestran las medidas del paquete de resucitación.

Así, los objetivos del tratamiento son reponer una adecuada vía aérea, oxigenación y ventilación, circulación (definida como una perfusión y presión arterial normales) y una frecuencia cardiaca dentro de los límites de la normalidad. Para ello, será útil monitorizar la pulsioximetría periférica, el electrocardiograma continuo, la presión arterial, la temperatura, la diuresis, y realizar mediciones repetidas de glucemia y calcio sérico.

La primera acción de la resucitación será la apertura y mantenimiento de la vía aérea. Se administrará oxígeno suplementario, inicialmente con mascarilla con reservorio y FiO_2 del 100%, y posteriormente se podrá reducir dicha FiO_2 , siempre para mantener una saturación periférica de oxígeno ($SatO_2$) del 100%. En las fases iniciales del manejo usaremos la $SatO_2$ como guía, y en fases posteriores, de mantenimiento, ya en la unidad de Cuidados Intensivos se monitorizará la saturación central de oxígeno venoso ($SvcO_2$), que deberá mantenerse por encima del 70%. Se debe valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva del paciente en caso de que aumente su trabajo respiratorio, presente hipoventilación o un nivel de consciencia disminuido. En caso de in-

Figura 1. Objetivos terapéuticos en la fase de resucitación y mantenimiento en el *shock*

Paquete de resucitación:

1. Acceso IV o intraóseo antes de 5 minutos
2. Fluidoterapia adecuada IV iniciada antes de 30 minutos
3. Antibioterapia de amplio espectro administrada antes de 60 minutos
4. Hemocultivo recogido si no demora el inicio de antibioterapia
5. Uso apropiado de inotrópico por vía periférica antes de 60 minutos

Paquete de mantenimiento:

1. Relleno capilar menor de 2 segundos
2. Presión de perfusión (PAM-PVC) en límites normales ($55 + \text{edad en años} \times 1,5$)
3. $SvcO_2 > 70\%$
4. Índice cardiaco entre 3,3 y 6 l/min/m²

tubación, debe garantizarse una buena carga de volumen intravascular y es recomendable la administración de inotrópicos por vía periférica. Los fármacos más recomendables para usar en la secuencia rápida de intubación los trataremos más adelante, en una sección específica.

Una vez garantizada la vía aérea y una correcta oxigenación y ventilación, el objetivo principal del tratamiento del *shock* será garantizar un adecuado aporte de líquidos. Para ello, es básico, y así se demuestra incluyéndolo entre el paquete de medidas de resucitación, garantizar un acceso venoso o intraóseo antes de 5 minutos. Preferentemente se canalizarán dos accesos vasculares, pero siempre se iniciará la fluidoterapia en el momento en que se obtenga el primero de ellos. En el caso especial de los neonatos, la canalización de una vena umbilical es una opción rápida y sencilla. Una vez conseguido el acceso vascular, se debe iniciar la fluidoterapia de resucitación. Se deben administrar bolos rápidos de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico (SSF) o Ringer lactato) o albúmina al 5%, a un volumen de 20 ml/kg. Es importante administrarlo lo más rápido posible, bien infundiendo rápido con jeringa, o mediante un manguito de presión que “exprima” la bolsa de suero. Un paciente en *shock* puede precisar la administración de 40-60 ml/kg de fluidos en la primera hora, salvo que a la exploración se encuentren signos de sobrecarga hídrica (por ejemplo, hepatomegalia, crepitanes o ritmo de galope). El objetivo es obtener y mantener unas adecuadas perfusión periférica y presión arterial. Se debe estar atento a la posible aparición de hiper o hipoglucemia e hipocalcemia, para corregirlas de manera precoz. En caso de aparecer hipoglucemia, se puede administrar una solución de glucosa al 10% isotónica.

En los casos de *shock* refractario a líquidos debe iniciarse de manera precoz (en la primera hora) la administración de inotrópicos. Estos deben iniciarse por el acceso vascular periférico (venoso o intraóseo), sin demorar esta terapia por intentar canalizar una vía central. Tradicionalmente los inotrópicos de elección han sido la dopamina (máximo de 10 µg/kg/min) o la dobutamina; sin embargo, recientes estudios sugieren una mayor supervivencia con la administración de adrenalina (0,05-0,3 µg/kg/min) en el *shock* frío y noradrenalina en el *shock* caliente.

Se deben monitorizar los tiempos de coagulación del paciente, reponiendo con concentrados de plasma y concentrados de plaquetas en caso de alargamiento de estos.

En el *shock* hemorrágico, está indicada la administración de concentrado de hematíes (10-15 ml/kg) en caso de no respuesta a los bolos de líquido iniciales.

En la sospecha de *shock* séptico, es de vital importancia iniciar la antibioterapia de amplio espectro de la manera más precoz posible, en la primera hora. Es aconsejable extraer previamente una muestra de sangre y orina para cultivos, pero esto nunca debe demorar el inicio de la antibioterapia.

Cuando la causa del *shock* es un cuadro de anafilaxia, el tratamiento inicial, además de la fluidoterapia será la administración de adrenalina 1:1000 intramuscular (0,01 ml/kg, máximo 0,3 ml). Además, se asociarán al tratamiento corticoides y antihistamínicos, y, en caso de que haya broncoespasmo, salbutamol.

En el neonato con *shock* y sospecha de cardiopatía congénita se debe iniciar lo más precoz-

mente posible una perfusión de prostaglandina E1, que se mantendrá hasta el diagnóstico de la cardiopatía. El objetivo es evitar el cierre del ductus arterioso.

6.2. Secuencia rápida de intubación (SRI)

La secuencia de fármacos previa a la intubación debe estar compuesta al menos de un sedante y de un fármaco relajante muscular. La elección de estos depende, en muchas ocasiones, de la experiencia del clínico en el manejo de cada uno de ellos, si bien hay algunos que tienen unas indicaciones o contraindicaciones en algunos casos particulares de *shock*.

El midazolam, por su efecto hipotensor, no está recomendado en las situaciones de *shock*, ya que puede desestabilizar hemodinámicamente aún más al paciente. En su lugar, son preferibles otros fármacos sedativos sin efectos cardiovasculares, como puede ser la ketamina. El etomidato es otro fármaco muy útil en este sentido, pero debe recordarse que produce depresión de la función adrenal, por lo que está totalmente contraindicado en el *shock* séptico. Aunque hay trabajos que sugieren que podría usarse en estas situaciones junto con un bolo de hidrocortisona, la existencia de alternativas terapéuticas hace poco razonable esta opción. Otras opciones podrían ser el fentanilo o el remifentanilo, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de que produzcan rigidez torácica o depresión hemodinámica, especialmente en los neonatos. El propofol también debe evitarse por sus efectos cardiovasculares.

En cuanto a los relajantes musculares, tanto el rocuronio como la succinilcolina son opciones válidas, aunque de esta última hay que recordar sus numerosas contraindicaciones, que se

deben tener en cuenta en especial en pacientes con *shock* debido a politraumatismos.

La atropina, si bien ya no está incluida de rutina en la SRI en Pediatría, en el *shock* puede tener una clara indicación, por su efecto cronotrópico y su protección contra los efectos deletéreos de la bradicardia, especialmente en lactantes pequeños.

La primera línea del tratamiento del *shock* es la administración de oxígeno y la expansión con líquidos. Ante la falta de respuesta inicial a la fluidoterapia, no se debe demorar la administración de inotropos. Una correcta monitorización y reevaluación siguiendo la secuencia ABCDE son claves en seguimiento de la respuesta a las medidas adoptadas.

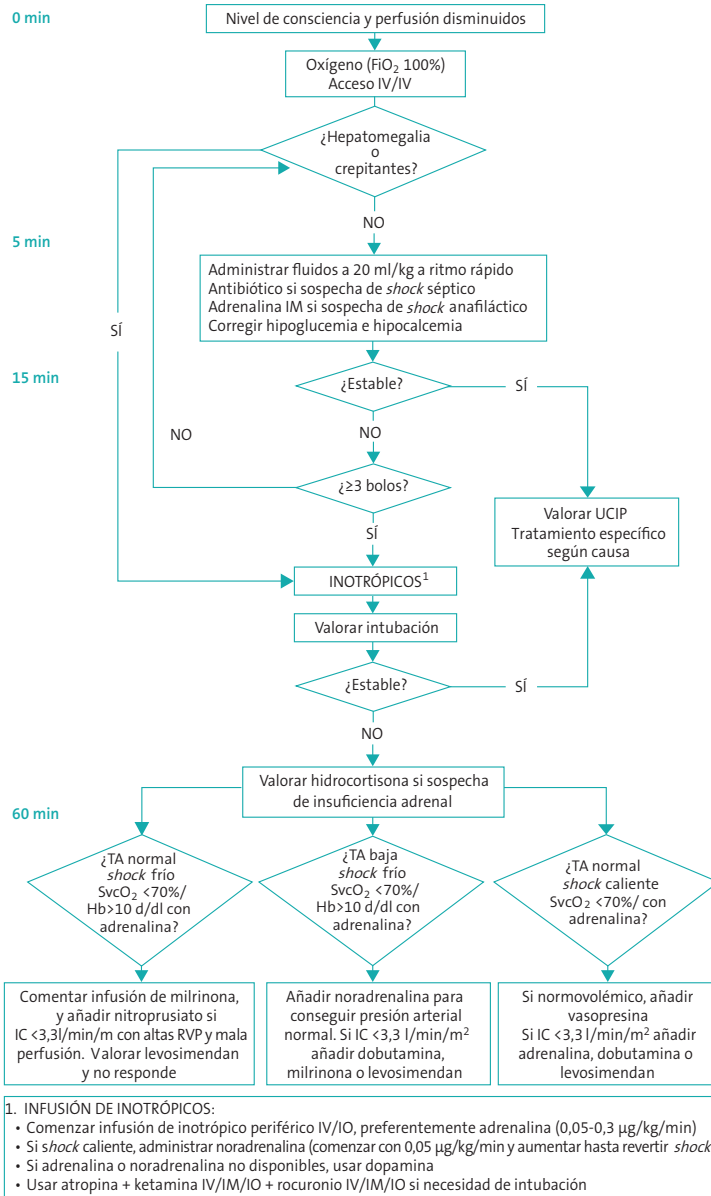
6.3. Fase de mantenimiento

Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos terapéuticos se muestran en la **Figura 1**. En la **Figura 2** se detalla el algoritmo completo de manejo del paciente.

En pacientes con *shock* normotensivo en los que se observen bajo gasto cardiaco y resistencias vasculares aumentadas puede ser útil la administración de un vasodilatador, como pueden ser el nitroprusiato o la milrinona.

En pacientes con *shock* debido a un tercer espacio, como los grandes quemados, puede haber cuadros de ascitis, edema de pared intestinal o terceros espacios intraabdominales, que aumentan la presión intraabdominal (medida mediante la presión intravesical), dificultando la perfusión esplácnica. En esos pacientes la reducción de la presión intraabdominal mediante

Figura 2. Algoritmo de manejo del shock



Hb: hemoglobina; **IC:** índice cardiaco; **IM:** intramuscular; **IO:** intraóseo; **IV:** intravenoso; **O₂:** oxígeno; **RVP:** resistencias vasculares periféricas; **SvcO₂:** saturación venosa central de oxígeno.

Fuente: Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017;45:1061-93.

la administración de diuréticos o el drenaje peritoneal, o incluso la decompresión quirúrgica si la presión intravesical supera los 30 mmHg, ha demostrado mejorar la perfusión renal.

En ocasiones, especialmente en el *shock séptico*, pueden darse situaciones de inhibición del eje hipopituitario-adrenal, o cambios en el metabolismo del cortisol, pudiendo ser necesaria la administración de hidrocortisona.

En los casos de *shock refractario* a todas las medidas convencionales, puede ser necesario conectar al paciente a circulación con membrana extracorpórea (ECMO), hasta resolución de la causa, si es reversible, o trasplante cardiaco, en casos de *shock cardiogénico* de causa irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casanueva Mateos L, Sánchez Díaz JI. Shock. Conceptos generales. En: Moro Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L (eds.). Cruz. Tratado de Pediatría. Madrid: Panamericana; 2014. p. 323-6.
2. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017;45:1061-93.
3. Velasco Zúñiga R. Triángulo de evaluación pediátrica. *Pediatr Integral*. 2014;XVIII:320-3.