

Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio
González Agudelo

Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diagramación: Editorial UPB

Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



Enfoque y manejo del **shock circulatorio** en el servicio de urgencias

Juan Camilo Botero Guarín

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General, Hospital San Vicente Fundación Rionegro.

Residente electro programa de cirugía general,

Universidad de la Sabana, Bogotá-Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0421-612X>

Correo: jcamilobt4@gmail.com

Daniel Felipe Quintero Virviescas

Estudiante medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín- Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3942-8090>

Correo: medicinacondani@gmail.com

Lorena Mazo Betancur

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General de Urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1044-4871>

Correo: lorenamazob@gmail.com

Introducción

El shock es un estado patológico secundario a un desequilibrio entre el aporte y la demanda metabólica de los tejidos, que conlleva a un desequilibrio hemodinámico progresivo que impacta significativamente en la vida del paciente. Es una urgencia médica que requiere una atención inmediata, ya que puede ser reversible si se realizan medidas de soporte tempranas. Asimismo, es una condición clínica



frecuente en los servicios de urgencias y tiene una alta tasa de morbimortalidad, por lo que es necesario conocerla y saber abordarla. El shock se puede clasificar en 4 grandes tipos: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo. En este capítulo se desarrollan cada uno de ellos de una forma práctica, orientada desde la fisiopatología hacia el manejo^{1,2}.

Definición

El shock es definido, según Ashok Kumar como “una reducción profunda y generalizada del aporte efectivo de oxígeno, produciendo, primero de forma reversible y si se prolonga de forma irreversible, hipólita tisular y disfunción multiorgánica”³. Es una disfunción circulatoria que resulta de un desequilibrio entre los aportes y demandas metabólicas de los tejidos, lo cual genera una perfusión tisular inadecuada que puede o no progresar a una disfunción orgánica y, después, multisistémica, que compromete la supervivencia¹.

Epidemiología

Anualmente se reportan 500.000 casos de shock en Estados Unidos, siendo el shock séptico la causa más frecuente, con 259.000 casos, que representan más de la mitad del total. Una quinta parte se debe a shock hipovolémico, la décima parte a shock cardiogénico y el resto (20%, aproximadamente) se debe a otras causas¹. El shock afecta tanto a hombres como a mujeres, en igual proporción, todas las razas y grupos de edad⁴.

El shock séptico es el más frecuente y su mortalidad es alta, se estima puede ser hasta del 60%, comparándose con el choque hemorrágico que puede ser hasta del 40%⁵.

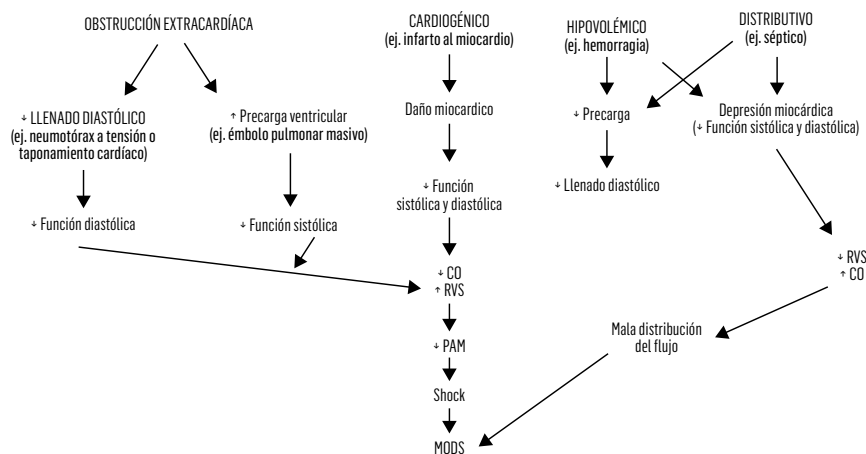
Al momento de hablar de shock es importante presentar un umbral de sospecha bajo y realizar un manejo oportuno, buscando de impactar de forma directa sobre los desenlaces⁶.

■ Fisiopatología

Cuando se habla de choque circulatorio, se está haciendo alusión a un sistema cardiovascular con dificultades para lograr una perfusión adecuada en los diferentes tejidos, especialmente, los más vitales. La consecuencia hemodinámica principal en los diferentes tipos de shock es la incapacidad de mantener una presión arterial media (PAM) adecuada. Esta hipotensión permanece en el tiempo, comienza a ocurrir un desbalance en el aporte y la demanda de oxígeno que tienen los tejidos, y esto ocasiona un daño multiorgánico que de no corregirse a tiempo provoca la muerte del paciente^{3,7}.

Sin embargo, el descenso de la PAM en contexto de shock puede ocurrir por dos patrones que, esencialmente, permiten entender las necesidades principales en cada uno de los tipos de shock. El primero de ellos ocurre durante el shock distributivo en el que la hipotensión ocurre a expensas de una resistencia vascular sistémica (RVS) disminuida con un incremento secundario en el gasto cardiaco (GC), lo cual amenaza la extracción de oxígeno por parte de los tejidos; por el contrario, en los otros tres tipos de shock (cardiogénico, obstructivo, hipovolémico) la hipotensión ocurre a expensas de un gasto cardiaco aumentado con un incremento secundario de la resistencia vascular sistémica que altera el transporte de oxígeno hacia los tejidos^{3,5,7} (Figura 1).

● **Figura 1.** Perfil hemodinámico de los diferentes tipos de shock



Fuente: Imagen tomada de la referencia⁸.



I Clasificación

Como ya se dijo, los shocks se clasifican en 4 tipos: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo. Sin embargo, estos no son excluyentes entre sí y pueden coexistir en un mismo paciente con falla circulatoria, lo cual se podría denominarse shock multifactorial³.

Shock hipovolémico

Los diferentes factores que conllevan a pérdidas severas de líquido o sangre mantenidas en el paciente, reducen el volumen intravascular, produciendo hipovolemia grave y shock. En trauma, la hemorragia es la principal causa, aunque también puede ocurrir por deshidratación severa, con pérdidas gastrointestinales importantes. La reducción del volumen intravascular va a comprometer la función cardiaca, disminuyendo la precarga, entendido esto como la disminución de las presiones y el volumen de llenado diastólico que después van a comprometer el volumen sistólico y, finalmente, el gasto cardiaco.

Sus manifestaciones clínicas principales son: piel pálida, fría, húmeda y moteada; taquicardia o bradicardia, taquipnea, disminución del pulso, oliguria y estado mental alterado³. Las pérdidas de volumen pueden ser agudas o crónicas y la evolución al shock dependerá, en primer lugar, de la cantidad de volumen que se pierda con respecto a la volemia total y, en segundo lugar, del estado basal del paciente y sus mecanismos de respuesta. No serán lo mismo las pérdidas en un paciente sano, que en aquellos en los que hay una reserva cardiaca limitada⁹.

Por otra parte, el shock hipovolémico puede dividirse en dos categorías: hemorrágico y no hemorrágico

- **Shock hipovolémico hemorrágico:** se produce por pérdida masiva de sangre. Las principales causas son los traumas cerrados o penetrantes, seguido del sangrado intestinal alto y bajo. Otras causas menos comunes incluyen los sangrados intraoperatorios y postoperatorios, ruptura de aneurisma de aorta abdominal, fístula aortoentérica, pancreatitis hemorrágica, iatrogenia, erosión de abscesos y tumores, hemorragia postparto, entre otros^{4,10}.

La clasificación del shock es muy importante para la reposición adecuada del volumen, en trauma se puede usar la recomendada por la ATLS para shock hemorrágico.

Tabla 1. Clasificación del shock hemorrágico

Parámetro	Grado I	Grado II	Grado III (moderado)	Grado IV (severo)
Pérdida sanguínea aproximada	<15%	15-30%	31-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	↔	↔ / ↑	↑	↑ / ↑↑
Presión arterial	↔	↔	↔ / ↓	↓
Presión de pulso	↔	↓	↓	↓
Frecuencia respiratoria	↔	↔	↔ / ↑	↑
Gasto urinario	↔	↔	↓	↓↓
Escala coma Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit de base	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10mEq/L	-10mEq/L o más
Necesidad de productos sanguíneos	Monitorear	Posible	Si	Protocolo de transfusión masiva

Fuente: información tomada de ATLS.

- **Shock hipovolémico no hemorrágico:** se produce por pérdida de líquidos diferentes a la sangre, principalmente, líquidos gastrointestinales (diarrea, vómito, fístulas), pérdidas por piel (quemaduras, dermatitis), pérdidas renales y formación de tercer espacio secundario a trauma, posoperatorios, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis, entre otros^{3,4}.

Para este tipo de shock no hemorrágico también existe la posibilidad de clasificar el grado de hipovolemia de la siguiente manera: leve, con pérdidas compensadas del 20%; moderada, con una reducción de la volemia entre el 20-40%, en la que se afectan los órganos no vitales y puede haber sed,



hipotensión y oliguria; y severa, con una reducción de la volemia mayor al 40%, en la que hay signos claros de hipoperfusión sistémica, acidosis metabólica, respuesta simpática marcada, con compromiso del sistema nervioso central y el corazón¹¹.

Shock cardiogénico

Es la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo de miocardio, especialmente, cuando ocurre una lesión isquémica que compromete más del 40% del miocardio, ya sea con un solo infarto de gran extensión o con una acumulación de infartos previos. El perfil hemodinámico es muy parecido al shock hipovolémico, pero este, en especial, se produce debido a un fallo de la bomba cardíaca, entendida como una disfunción miocárdica que compromete la función sistólica y diastólica, repercutiendo negativamente en el gasto cardíaco. En un intento de compensar la disfunción ventricular, se aumenta la frecuencia cardíaca, que terminara aumentando el grado de isquemia y, después, emporando más el sistema, pues se entra en un círculo vicioso¹². En la clínica pueden aparecer signos clínicos de sobrecarga de volumen que hablan de falla cardíaca congestiva: ingurgitación yugular, S3 a la auscultación cardíaca y edema agudo de pulmón³. La sobrecarga de volumen está mediada por la liberación de catecolaminas, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que buscan aumentar el volumen circulante y la perfusión tisular, lo cual genera vasoconstricción periférica, aumento de la precarga y la poscarga, respectivamente. Cuando esto ocurre en un corazón con función ventricular comprometida, fácilmente puede progresar a la congestión cardíaca y, luego, a un edema pulmonar. Si lo anterior no se restablece rápidamente, se entra en un ciclo que perpetúa la disminución del gasto cardíaco y la sobrecarga de volumen^{2,13}. Estos pacientes tienden a requerir más soporte inotrópico que vasoactivo.

Existen múltiples causas, las cuales se pueden dividir en aquellas secundarias a cardiomiopatía, secundarias a arritmias y mecánicas⁷:

- **Secundarias a miocardiopatías:** en las cuales se afecta la dinámica cardíaca, entre las cuales están el infarto agudo de miocardio (IAM), la exacerbación aguda de la falla cardíaca, la isquemia prolongada, el bypass cardiopulmonar, la depresión cardíaca secundaria a shock séptico o neurogénico y otras menos comunes, como la cardiomiopatía hipertrofia.

- **Secundarias a arritmias:** entre las cuales están las taquiarritmias y bradiarritmias ventriculares que producen y perpetúan la hipotensión contribuyendo al estado de shock.
- **Mecánicas:** entre las cuales están las valvulopatías (insuficiencia y estenosis mitral y aórtica), defectos septales, mixomas auriculares, ruptura de aneurisma ventricular, entre otras. Estas causas también pueden generar un shock obstructivo cuando el sangrado es contenido por el pericardio o, también, un shock hemorrágico cuando este se rompe⁴.

Algunas de estas causas pueden ser corregibles con cirugía, como la insuficiencia mitral aguda, dada ruptura músculos papilares por isquemia, trauma cardíaco endocarditis o fallo de válvula protésica, que clínicamente puede identificarse con un soplo de regurgitación mitral; pero, en ocasiones, transcurre mucho tiempo hasta tener disponibilidad de un quirófano³.

Shock obstructivo

Generalmente, es secundario a causas extracardiacas que conllevan a una obstrucción del flujo cardiovascular. Se puede dar por un aumento en la presión intratorácica, como en el neumotórax a tensión o tumores intratorácicos que comprometan el retorno venoso y, así, el llenado ventricular; también embolia pulmonar masiva o hipertensión pulmonar severa en la que hay un aumento importante de la poscarga; y, finalmente, puede ocurrir un compromiso directo del llenado diastólico en la pericarditis constrictiva o en un taponamiento cardíaco. La clínica va a tener sus rasgos diferenciales, según el sitio de la obstrucción y, además de reconocer los signos clínicos de shock, se deberá correlacionar con un adecuado contexto clínico y una buena anamnesis, para definir cuál es la causa más probable del shock.

Dichas causas se dividen en:

- **Pulmonares/vasculares:** falla ventricular derecha secundaria a un embolismo o hipertensión pulmonares severa, también por valvulopatía pulmonar.
- **Mecánicas:** neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, cardiomiopatía restrictiva o con menos frecuencia el síndrome compartimental abdominal^{4,14}.



Shock distributivo

La característica principal de este tipo de shock es la pérdida de la resistencia vascular periférica, asociada a una pérdida de la autorregulación vascular por diferentes factores relacionados con la causa, lo que produce una disminución del volumen intravascular por extravasación del mismo hacia el intersticio¹⁵. Siempre se ha hablado del aumento del gasto cardiaco a este tipo de shock, y si bien es cierto que puede ocurrir, por lo general es variable y depende de las medidas compensatorias y la reanimación con líquidos¹. Existen diferentes mecanismos que pueden desencadenar un shock distributivo, como lo son, principalmente, el shock neurogénico, el séptico y el anafiláctico. También existen otros tipos menos frecuentes, como el shock endocrino y el shock inducido por drogas/tóxicos⁴. A continuación, se explican algunas variaciones en cada uno de ellos:

- En el shock neurogénico secundario a una lesión medular aguda ocurre una pérdida del tono simpático, que produce dilatación de los vasos de capacitancia y a una pérdida de la autorregulación selectiva. En estos casos, se reducirá la precarga y la poscarga. Sin embargo, dependiendo del nivel de la lesión podría haber un shock medular en el que se comprometen los mecanismos compensatorios, como la taquicardia refleja, lo cual produce un efecto variable sobre el gasto cardiaco^{1,4}. Cuando la taquicardia refleja no está comprometida, se produce un perfil hiperdinámico que aumenta el gasto cardiaco, pero que es, en todo caso insuficiente para las demandas metabólicas sistémicas¹⁵.
- El shock séptico es la principal causa de shock distributivo y representa alta morbimortalidad alrededor del mundo. Este shock se produce como una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) prolongada, por lo general, inducida por una agresión corporal importante que puede ser infecciosa o no infecciosa (Tabla 3), lo cual lleva a una disfunción orgánica y multisistémica. Este proceso inflamatorio es producido por mediadores circulantes que producen un efecto local en los vasos periféricos, y produce vasodilatación y fugas vasculares que limitan la autorregulación y causan una disminución en la precarga y la postcarga, con un efecto variable en el gasto cardiaco^{4,16,17}.

Tabla 2. Causas de respuesta inflamatoria sistémica

Infecciosas	No infecciosas
<p>Cualquier proceso infeccioso asociado a un huésped susceptible o gérmenes resistentes con alta virulencia.</p> <p>Los gérmenes más comúnmente encontrados son los grampositivos como: <i>staphylococcus</i> resistente a meticilina, gramnegativos (<i>pseudomonas</i>, <i>klebsiella</i> o <i>enterobacter</i>) y hongos (<i>cándida sp.</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis aguda severa. • Quemaduras severas. • Hipoperfusión por trauma severo (no hemorrágico). • Trauma cerrado de abdomen (no hemorrágico). • Embolismo de líquido amniótico. • Embolismo aéreo/graso. • Síndrome de fuga capilar sistémica idiopática. • Síndrome posreperfusión.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴.

- El shock anafiláctico es una variable del shock distributivo causado por la liberación de mediadores de los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes. Es un reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE, que produce liberación de histamina, serotonina, el factor quimiotáctico de los eosinófilos y varias enzimas proteolíticas relacionados con la anafilaxia. Todo esto genera hipovolemia debido al edema intersticial y la vasodilatación, y también puede ocurrir depresión miocárdica. Algunas sustancias que desencadenan dichas reacciones pueden ser: venenos de insectos (abejas, avispas), antibióticos (penicilinas, sulfonamidas, vancomicina), transfusiones de sangre, productos a base de huevo, entre otras. Además, de los hallazgos típicos de hipoperfusión, puede haber urticaria, angioedema, edema laríngeo y broncoespasmo grave^{3,15}.
- Las causas endocrinas son más raras, algunas de ellas son la crisis addisoniana y el mixedema, que también pueden asociarse a hipotensión y choque. La deficiencia de mineralocorticoides puede causar una vasodilatación sistémica debido a los bajos niveles de aldosterona y la pérdida del tono vascular; en cambio, no se conoce bien la relación exacta entre la hipotensión el mixedema, aunque se cree que el derrame pericárdico y la depresión miocárdica pueden contribuir a este tipo de choque⁴.

**Tabla 3.** Resumen de los diferentes tipos de shock

Tipo de shock	Grado II	Ejemplos
Hipovolémico	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	Hemorragia, tercer espacio, AAA roto, ectópico roto.
Cardiogénico	↑ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	IAM, arritmias inestables, valvulopatía, miocardiopatías.
Obstruccionivo	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	TEP, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión.
Distributivo	↓ Precarga; ↓ RVS; ↑ o ↓ GC	Sépsis, quemaduras, pancreatitis, anafilaxia.

Notas. RVS: resistencia vascular sistémica; GC: gasto cardiaco; AAA: aneurisma aórtico abdominal; IAM: infarto agudo al miocardio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁷.

Enfoque diagnóstico

Para un enfoque diagnóstico adecuado debemos tener presente el contexto clínico del paciente y los posibles distractores o imitadores del shock, puesto que pueden aparecer en simultáneo con un shock (Tabla 5). Además, es muy importante entender que no existen criterios diagnósticos definitivos para concluir que un paciente está en shock, por lo cual debemos tener un umbral de sospecha bajo, para instaurar medidas iniciales. Entre más características haya presentes, más probable es el diagnóstico, ya que las mismas no deben ser explicadas por otras causas.

Lo primero que se debe hacer es valorar la estabilidad hemodinámica del paciente, entendida como la presencia de hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg o una presión arterial media <60 mmHg), más signos clínicos de hipoperfusión, como lo son la alteración del estado de conciencia (confusión, desorientación y coma), palidez, extremidades frías, húmedas o cianóticas, hipotermia, oliguria y disminución en los pulsos periféricos. Después de esto, es necesaria una adecuada anamnesis y un examen físico dirigido, para tratar de dilucidar las posibles causas y alertar al equipo de atención médica, de tal manera que se pueda obrar lo más pronto posible.

Tabla 4. Entidades clínicas con manifestaciones similares a un estado de shock

-
- Alteraciones metabólicas agudas (hipoglicemia y cetoacidosis diabética).
 - Intoxicaciones medicamentosas.
 - Sobredosis de sustancias psicoactivas.
 - Accidente cerebrovascular agudo (con o sin focalización).
 - Convulsiones.
 - Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda.
 - Anemia grave.
 - Intoxicación por cianuro.
-

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹.

Cabe recordar que se pueden presentar diferentes tipos de shock al mismo tiempo, por ejemplo, en un escenario de trauma lo más probable es que haya una hipovolemia por sagrado y, al mismo tiempo, un shock cardiogénico, por un taponamiento cardiaco o un shock distributivo por un trauma raquimedular. Por eso, el contexto clínico es fundamental y proporciona diferentes herramientas para caracterizar de manera adecuada el tipo de shock^{5,7}.

Tabla 5. Hallazgos para un diagnóstico práctico de shock circulatorio

-
- Estado mental alterado o apariencia III.
 - Frecuencia cardiaca > 100 latidos/minuto.
 - Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCo₂ < 32mmHg.
 - Déficit de base arterial < -4mEq/L o nivel de lactato > 4mM/L.
 - Gasto urinario <0.5mL/Kg/H.
 - Hipotensión arterial > 30 minutos continuos.
-

*Se deben cumplir 4 criterios

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹⁰.

Las ayudas diagnósticas que se tienen en un contexto de emergencia son pocas; sin embargo, la recomendación es utilizar aquellas ayudas que permitan excluir rápidamente los diagnósticos diferenciales. El ultrasonido a la cabecera del paciente es fundamental por lo que, si se tiene, es la ayuda diagnóstica de elección, ya que permite realizar una valoración rápida del llenado y la contractilidad de las cavidades cardíacas que pueden delatar un shock cardiogénico; además, permite



ver si existe un derrame pericárdico que indique un shock obstructivo, o si hay un colapso de la vena cava inferior, compatible con un shock hipovolémico. También es imprescindible pedir unos rayos X de tórax y un electrocardiograma, un panel metabólico completo, hemoleucograma, pruebas de coagulación, troponinas, gonadotropina coriónica humana (para mujeres en edad reproductiva) y concentración de lactato sérico en conjunto con gases arteriales⁵.

Para resumir el abordaje inicial, se plantean tres momentos: 1) identificación de la situación y el contexto clínico adecuado; 2) reconocimiento de un probable shock en curso; y 3) confirmación del shock (ayudas diagnosticas iniciales). Luego, realice una anamnesis rápida que lo oriente al factor desencadenante y al posible tipo de shock; realice un examen físico dirigido, identifique los signos de obstrucción o fallo de bomba, los signos de hemorragia o hipovolemia, signos de infección o lesiones típicas anafilactoides y, por último, realice exámenes de laboratorio, para evaluar la química sanguínea, especialmente, los niveles de lactato, un electrocardiograma y una placa de tórax, y si es posible, una ultrasonografía. Recuerde que es una elección¹.

Abordaje terapéutico inicial

El manejo del shock, en primera medida, debe estar dirigido a corregir las causas que amenazan la vida del paciente y, para ello, se utiliza el acrónimo que ya todos conocemos: A-B-C-D-E (A: Vía aérea; B: Ventilación; C: Circulación; D: Déficit neurológico; E: exposición). Es importante no olvidarlo, pues esto nos permite realizar una valoración sistemática, identificando los problemas que con mayor probabilidad pueden causar la muerte del paciente.

Las medidas iniciales de soporte deben estar orientadas a restaurar la perfusión sanguínea del paciente. La mayoría de las veces estas medidas demandaran un inicio precoz, incluso antes de tener un diagnóstico claro. La intención primaria es aumentar la precarga y el gasto cardiaco, compensar la pérdida de volumen y asegurar un buen aporte de oxígeno a los tejidos. Para esto contamos con estrategias, como la fluidoterapia, los agentes vasoactivos y los agentes inotrópicos. Además, contamos con la oxigenoterapia y la intubación orotraqueal, para dar soporte ventilatorio^{1,7}. Es muy importante tener un umbral bajo para la intubación orotraqueal cuando hay presencia de hipoxia tisular, incluso en ausencia de

insuficiencia respiratoria, puesto que reduce el trabajo respiratorio, disminuye la cantidad de oxígeno que necesitan los músculos respiratorios y aumenta el suministro de oxígeno a otros órganos vitales⁵. También se debe cuantificar el gasto urinario, utilizando una sonda foley lo más pronto posible.

Las etapas cruciales del manejo son las siguientes: 1) etapa de salvamento, en la que se busca alcanzar una presión arterial mínima que mantenga vivo al paciente; 2) la optimización, que busca asegurar un adecuado aporte de oxígeno y reducir los niveles de lactato; 3) la fase de estabilización, que busca prevenir la falla orgánica, incluso después de alcanzar la estabilidad hemodinámica; y, por último, 4) la fase de desescalamiento en la que se busca disminuir y suspender los agentes vasoactivos y administrar un manejo enfocado a lograr un balance hídrico negativo.

Tabla 6. Medidas de manejo iniciales

- Situar al paciente en sala de reanimación
- Monitorización de signos vitales: oximetría, presión arterial, cardioscópico, temperatura.
- Dos accesos venosos de gran calibre: 14 o 16 g.
- Soporte ventilatorio: iniciar con máscara de no reinhalación, siempre titulando según oximetrías, (tener un umbral bajo para la vía aérea avanzada y la ventilación mecánica)
- Inicio de cristaloides isotónicos: la cantidad deberá individualizarse, según la sospecha del tipo de shock y las características del paciente.
- Cateterismo vesical: pasar sonda foley para cuantificar gasto urinario.
- Manejo específico: dependerá del tipo de shock.
- Etapas del manejo: salvamento, estabilización, optimización y desescalamiento.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{1,5}.

Según el tipo de shock que se sospeche en el paciente, se tomarán las medidas específicas. Es decir, si se sospecha un shock hipovolémico los líquidos serán la mejor opción, o en caso de hemorragia severa los hemoderivados. Si tiene un shock obstructivo, se debe buscar la manera de liberar la obstrucción, por ejemplo, realizando la descompresión con aguja fina en un neumotórax a tensión; si tiene un shock séptico se debe iniciar tratamiento con antibióticos y control del foco, lo más pronto posible; si se sospecha un shock cardiogénico por un infarto agudo de

miocardio se necesitará de una reperfusión; si es el caso, las cirugías para control de daño cuando hay trauma; o las cirugías urgentes, para la corrección de un aneurisma roto.

Líquidos endovenosos y hemoderivados

La reposición de volumen es esencial en estos pacientes. Lo ideal es el uso de cristaloides isotónicos sobre los coloides. Se recomiendan las soluciones cristaloides balanceadas, como el Ringer lactato, el Plasma-Lyte, el Isolyte-E y la solución Hartmann, los cuales han demostrado reducir el riesgo de mortalidad y menor riesgo de lesión renal aguda. Por el contrario, la solución salina no se considera suero fisiológico y se ha visto que aumenta el riesgo de acidosis hiperclorémica en reanimación prolongada^{5,19,20}.

La decisión de la cantidad que debes ser administrada dependerá del paciente y del tipo de shock. Lo ideal es iniciar siempre con un bolo de 500 ml para 20-30 min, y valorar constantemente la respuesta, algunos pacientes no serán candidatos para seguir con la reposición de volumen y, en ese caso, se tendrían que tomar otras medidas. El objetivo es conseguir aumentar las presiones de llenado, intentando que el gasto cardiaco sea independiente de la precarga, pero teniendo cuidado de no sobrepasar la capacidad cardiaca en cuanto al manejo del volumen, para evitar el edema agudo de pulmón y el empeoramiento de la función ventricular. Por ejemplo, se ha visto que los pacientes con shock cardiogénico con un bolo de líquidos de 125-250 ml pueden mejorar el gasto cardiaco. Por el contrario, en pacientes con depleción de volumen importante, como en el caso de hipovolemia o shock séptico, se puede iniciar una terapia más agresiva, 20-30 ml/kg en bolo e ir valorando la respuesta⁷.

En general, los líquidos intravenosos deben administrarse con objetivos de una presión arterial media de, al menos, 65 mmHg y una diuresis superior a 0,5 mL/kg/h. Sin embargo, a veces es mejor tomar otras medidas, como, por ejemplo, el uso de agentes vasoactivos; pero siempre estando dentro de los límites de seguridad del paciente^{1,5,21}. En el contexto de trauma o hemorragia significativa por otras causas, es fundamental iniciar, cuanto antes, las medidas para detener el sangrado y la reposición pronta de hemoderivados. El uso del ácido tranexámico en las primeras horas del sangrado y la reposición de hemoderivados en relación 1:1:1 han demostrado mejores desenlaces a largo plazo en estos pacientes⁵.



Agentes vasoactivos

El uso de este tipo de agentes es frecuente, sobre todo, en el shock distributivo, en el que la reposición de volumen no es suficiente para alcanzar un estado de perfusión adecuado o cuando existe una hipotensión severa desde el inicio. El objetivo es lograr una adecuada perfusión e iniciar el desmonte lo más pronto posible cuando se haya corregido la hipovolemia del paciente.

Los agonistas adrenérgicos son los vasopresores de primera línea debido a su rápido inicio de acción, su alta potencia y su corta vida media, lo cual permite un fácil ajuste de la dosis⁷. Se debe tener cuidado con el uso de estos agentes, puesto que pueden modificar las variables hemodinámicas a tal punto de ser perjudiciales; por ejemplo, la estimulación β -adrenérgica puede aumentar el riesgo de isquemia miocárdica, a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Por otro lado, la estimulación α -adrenérgica puede disminuir el gasto cardíaco y deteriorar el flujo sanguíneo tisular, aumentando la poscarga a expensas de aumentar el tono vascular y la presión arterial.

Norepinefrina

Por encima de todos los agentes, la elección es la norepinefrina, pues tiene propiedades predominantemente α -adrenérgicas, tiene efecto β -adrenérgico considerable que aumenta la contractilidad y protege la función cardiaca contra los efectos de la vasoconstricción periférica. Por lo que su efecto se observa, clínicamente, con aumento de la presión arterial media sin comprometer mucho la frecuencia y el gasto cardíaco^{1,5,21}.

Vasopresina

En el contexto de reanimación se utiliza como ahorrador de vasopresores. El uso de dosis bajas de vasopresina adicionales a la infusión de norepinefrina podría aumentar las tasas de supervivencia en los pacientes con formas de shock séptico no graves. También puede representar una alternativa útil a la noradrenalina en un shock distributivo no séptico; sin embargo, su uso en monoterapia aún es controvertido y se debe tener precaución a la hora de considerarlo^{1,22,23}.

Epinefrina

La epinefrina se reserva como un agente de segunda línea, para casos más graves. Es mucho más potente, tiene efectos predominantemente β -adrenérgicos a dosis bajas, y α -adrenérgicos a dosis más altas. Además, se ha relacionado con el aumento en la tasa de arritmias y en los niveles de lactato en sangre. No se ha demostrado ningún efecto beneficioso de la epinefrina sobre la norepinefrina en el shock séptico^{7,8,18}.

Sin embargo, la epinefrina es la primera línea ante un shock anafiláctico. Debe iniciarse a una dosis de 0,5 mg, por vía intramuscular, en la cara anterolateral del muslo ante la sospecha de anafilaxia. Esto puede repetirse a intervalos de 5 minutos, según sea necesario. Cuando no haya respuesta debe iniciarse una infusión de 1 mg/min. La dosis puede titularse en 1 mg/min cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/min, según la respuesta clínica del paciente. Siempre asociado a una reposición de líquidos adecuada⁵.

Dopamina

La dopamina tiene efectos predominantemente β -adrenérgicos a dosis bajas y efectos α -adrenérgicos a dosis más altas, pero sus efectos son relativamente débiles. Antes se recomendaba como nefroprotector a dosis bajas, pero los estudios no han logrado demostrar esto, por lo que ya no se recomienda para este fin. Cuando se compara con la norepinefrina, se ha visto que aumenta la tasa de arritmias y la mortalidad, por lo que tampoco se recomienda en pacientes con este tipo de shock. Se debe utilizar en aquellos pacientes con shock cuando los otros agentes no estén disponibles. Sin embargo, podría ser útil ante la presencia de shock que curse con hipotensión y bradicardia^{7,22,24}.

Otros agentes vasoactivos

Existen diferentes fármacos que funcionan como inotrópicos y pueden ser usados como alternativa para el aumento del gasto cardiaco. Pueden ser adrenérgicos, como la dobutamina o no adrenérgicos, como el milrinone y el levosimendan, estos últimos con propiedades vasodilatadoras. Son de elección, principalmente, en el contexto de un shock cardiogénico, con poca utilidad en otros tipos de shock^{1,5,7}.



La dobutamina es el agente inotrópico de elección en shock cardiogénico, porque tiene propiedades β -adrenérgicas con poca probabilidad de inducir taquicardia. Además, tiene pocos efectos sobre la presión arterial, aunque puede aumentarse en aquellos pacientes en los que la disfunción miocárdica es la causa primaria del shock. Una dosis inicial de unos pocos microgramos por kilogramo, por minuto, puede aumentar sustancialmente el gasto cardíaco y la dosis debe ajustarse de forma individual para lograr una perfusión tisular adecuada. Independientemente del uso de la noradrenalina, la dobutamina puede mejorar la perfusión capilar en pacientes con shock séptico, al margen de sus efectos sistémicos^{7,25}.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III, como la milrinona, combinan propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. Al disminuir el metabolismo del AMP cíclico, estos agentes pueden reforzar los efectos de la dobutamina. Por su larga vida media, de 4 a 6 horas, hace que sea preferible su uso intermitente sobre las infusiones continuas que buscan disminuir los efectos adversos²⁶. Otros agentes de esta familia, como el levosimendan, aumentan la sensibilidad al calcio en las células miocárdicas y podrían funcionar como alternativa; sin embargo, su vida media de varios días lo hace una pésima opción para shock agudo.

Tabla 7. Medicamentos más utilizados en el manejo del shock

Agentes vasoactivos			
	Dosis	Efecto	Indicación
Norepinefrina	1-20 ug/min	Tiene efecto alfa y beta adrenérgico.	Primera línea para el shock séptico y el shock hipovolémico.
Vasopresina	0,04-0,1 U/min	Actúa en los receptores de vasopresina de los vasos sanguíneos. Potencia el efecto vasopresor de la norepinefrina.	Segunda línea en shock séptico, luego de iniciar norepinefrina.
Epinefrina	1-20 ug/min	Efecto alfa y beta, pero a altas dosis su efecto alfa es potente.	Shock refractario, shock asociado a bradicardia y shock anafiláctico
Dopamina	1-4 μ g/kg/min 5-10 μ g/kg/min 11-20 μ g/kg/min	Beta adrenérgico a dosis bajas. Alfa adrenérgico a dosis altas.	No mejora la función renal. Útil en hipotensión y bradicardia.

Agentes vasoactivos			
	Dosis	Efecto	Indicación
Dobutamina	1-20 µg/kg/min	Efecto predominantemente beta adrenérgico. Aumente el cronotropismo y el inotropismo. Con pocos efectos en la presión arterial.	Shock cardiogénico, shock séptico.
Milrinone	Bolo 3 7,5-75 µg/kg. Infusión 0,375-0,75 µg/min	Inhibidor de la fosfodiesterasa III. Combina efectos inotrópicos y vasodilatadores.	Shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca. Reciente uso de betabloqueadores o cuando los receptores beta adrenérgicos están regulados a la baja.

A continuación, se propone un manejo que puede variar en los siguientes escenarios, el manejo específico farmacológico dependerá de cada situación y de acuerdo al nivel de complejidad hospitalaria donde se encuentre:

Tabla 8. Abordaje específico por escenarios en Choque - ABCDE

Tipo de choque	Abordaje ABCDE
Hipovolémico	A: vía aérea permeable B: O ₂ al 100% C: cristaloides 20-30 mL/kg, monitoreo D: valorar conciencia E: buscar hemorragia oculta
Cardiogénico (IAM)	A: vía aérea si Glasgow < 8 B: O ₂ si SatO ₂ <90% C: manejo específico de la causa, indicar vasopresor como primera opción noradrenalina 0.05-0.5 mcg/kg/min, y/o inotropico como primera opción dobutamina 2-20 mcg/kg/min D: monitor ECG continuo E: buscar signos de congestión
Obstructivo (TEP masivo)	A: valorar vía aérea B: O ₂ al 100% C: alteplasa 50 mg IV en bolo, noradrenalina si hipotenso D: valorar conciencia E: buscar signos TVP, disnea súbita



Tipo de choque	Abordaje ABCDE
Anafiláctico	A: anticipar intubación si estridor B: O ₂ alto flujo C: adrenalina 0.3-0.5 mg IM c/5-15 min, si no hay mejoría considerar adrenalina IV en infusión. Añadir hidrocortisona 50mg cada 6 horas IV, difenhidramina 25-50 mg IV, cristaloides 20 mL/kg D: valorar conciencia E: identificar alérgeno
Neurogénico (trauma raquimedular)	A: estabilizar columna cervical B: O ₂ suplementario C: cristaloides 20 mL/kg, noradrenalina 0.05-0.5 mcg/kg/min o Dopamina IV en infusión en caso de bradicardia sintomática severa o inestabilidad D: Glasgow, respuesta pupilar E: inmovilización
Traumático (hipovolémico-hemorrágico)	A: proteger vía aérea si Glasgow <8 B: O ₂ , evaluar mecánica ventilatoria C: cristaloides 1-2 L, transfusión (1:1:1), ácido tranexámico 1 g IV en 10 min + 1 g/8 h D: Glasgow, pupilas E: controlar hemorragia activa - buscar foco de sangrado

Fuente: Elaboración propia por los autores.

Puntos clave

- Si no se tiene la certeza de que el paciente está cursando un shock, asuma que lo tiene hasta que se demuestre lo contrario.
- Recuerde que la ausencia de hipotensión no debe utilizarse para excluir el diagnóstico de shock, debido a que la hipoperfusión puede ocurrir a pesar de una presión arterial normal, especialmente, en pacientes hipertensos de base.
- En presencia de un equipo de varias personas, la valoración sistemática y las medidas iniciales se deben realizar en simultaneo, para lograr una respuesta más efectiva.
- Recuerde que las ayudas diagnósticas no deben retrasar el inicio de las medidas iniciales, la ultrasonografía en la cabecera del paciente es una excelente opción.
- Recuerde que el vasopresor de elección es la norepinefrina. Inícielo luego de una adecuada reposición de volumen.

Referencias bibliográficas

1. Angus DC. Abordaje del paciente con shock. En: Goldman L, Schafer AI, editores. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 26ª ed. España: Elsevier; 2020. p. 643-50.
2. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a review. *JAMA*. 2021;326(18):1840-50. <https://doi.org/10.1001/jama>.
3. Pannu AK. Circulatory shock in adults in emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2023;23(3):139-48. <https://doi.org/10.4103/2452-2473.367400>
4. Gaieski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate [Internet]. 2025 [citado año mes día]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>
5. Wacker DA, Winters ME. Shock. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(4):747-58.
6. Cohen J, Hollenberg SM. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. UpToDate [Internet]. 2025 [citado año mes día]. Disponible en: <https://www.uptodate.cn/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock>
7. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. En: Finfer SR, Vincent JL, editores. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-34.
8. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, et al. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2226-34.
9. Sander-Jensen K, Secher NH, Bie P, Warberg J, Schwartz TW. Vagal slowing of the heart during haemorrhage: observations from 20 consecutive hypotensive patients. *BMJ*. 1986;292(6517):364-6.
10. Delannoy Q. Estado de shock. *EMC - Tratado Med*. 2020;24(3):1-5.
11. Mejía-Gómez LJ. Fisiopatología del choque hemorrágico. *Rev Mex Anestesiología*. 2014;37(Supl 1):S70-6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>
12. Aymong ED, Ramanathan K, Buller CE. Pathophysiology of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Med Clin North Am*. 2007;91(4):701-12.
13. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med*. 2000;108(5):374-80.
14. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1273-9.



15. Sánchez Zobarzo DO, Lara Hernández B, Clausdorff Fiedler HJ, Guzmán Herrera AI. Generalidades y manejo inicial del shock. *Ars Medica Rev Cienc Médicas*. 2019;44(1):66-76.
16. Martin GS, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 2003;348(16):1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139. PMID: 12700374
17. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001;29(7):1303-10.
18. Puskarich MA, Jones AE. Shock. En: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editores. *Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica*. 9ª ed. España: Elsevier; 2021. p. 34-41.
19. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012;367(20):1901-11.
20. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012;367(2):124-34.
21. Rochweg B, Alhazzani W, Sindi A, Heels-Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, et al. Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;161(5):347-55. <https://doi.org/10.7326/M14-0178>. PMID: 25047428
22. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M, et al. Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;316(5):509-18. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10485>. PMID: 27483065
23. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, et al. Vasopressin versus norepinephrine in patients with vasoplegic shock after cardiac surgery: the VANCS randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2017;126(1):85-93. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001434>. PMID: 27841822
24. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) study. *Crit Care Med*. 2006;34(3):589-97.
25. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med*. 2006;34(2):403-8.
26. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of heart failure: mechanisms of action and recent clinical developments. II. *N Engl J Med*. 1986;314:349-58.