

SHOCK OBSTRUCTIVO**AUTORAS**

Palacio, Aurora Gladys- Cyunel, Mariana Julieta.

INDICE

- 1. Definición**
- 2. Etiología**
- 3. Clínica**
- 4. Tratamiento general**
- 5. Neumotórax**
- 6. Tromboembolismo pulmonar**
- 7. Taponamiento cardíaco**
- 8- Puntos clave**
- 9-Referencias**

1. DEFINICIÓN

Según el Consenso Europeo (1), shock es definido como un estado que amenaza la vida, caracterizado por una falla aguda generalizada asociada a inadecuada utilización de oxígeno por las células, dando origen a disoxia tisular y aumento del ácido láctico. Teniendo en cuenta su etiología se pueden clasificar en: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo (2). Los diferentes tipos de shock arriba mencionados tienen como base fisiopatológica el desequilibrio entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno, pero se diferencian por los mecanismos a través de los cuales originan dicha alteración. En el caso del shock obstructivo se produce una obstrucción aguda al flujo sanguíneo sistémico o pulmonar, llevando a un descenso crítico del gasto cardíaco, ya sea por pérdida de la compliance del corazón y sus estructuras adyacentes al ser comprimidos (determinando presiones de llenado insuficientes) como ocurre en el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva, o por aumento de la presión intratorácica (que dificulta el flujo de salida de sangre del ventrículo derecho [VD]) llevando a un descenso importante del gasto cardíaco, como en el caso del neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco(3).

Desde el punto de vista hemodinámico, los niños con esta entidad se manifiestan con la presión venosa central (PVC) aumentada, presión arteria pulmonar diastólica (PAPd) y presión

capilar pulmonar (POAP) normal o baja , presión arterial media (TAM) disminuida, resistencia vascular sistémica (RVS) aumentada, gasto cardíaco (CO) disminuido y contractilidad normal.

Un sello distintivo de esta entidad es su alta morbimortalidad si no es diagnosticada y tratada activamente en forma precoz. Desde el punto de vista de los hallazgos clínicos cada una de estas patologías comparten signos clínicos de shock, pero presentan cuadros que permiten distinguir el origen del mismo.

2. ETIOLOGÍA

Las causas que llevan al desarrollo de este tipo de shock entre la población pediátrica en orden de frecuencia son: neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, lesiones por cardiopatías congénitas dependientes del ductus arterioso, tromboembolismo pulmonar (con aumento de la presión pulmonar y fracaso del VD), menos frecuentemente la hernia diafragmática y muy poco frecuentemente aneurisma disecante de aorta, disfunción por trombos de prótesis cardiacas, obstrucción de las venas cavas y mixomas (4).

3. CLÍNICA

Se presenta como un cuadro de shock, con alteración del estado mental, taquipnea, taquicardia, alteración de la perfusión: tiempo de relleno capilar prolongado, piel marmórea con presencia de reticulados, pulsos periféricos débiles, hipotensión, oligoanuria, valores persistentemente altos de índice de shock, clearance de ácido láctico bajo; es refractario a volumen, inotrópicos y vasopresores. Las guías 2017 del tratamiento del shock séptico pediátrico y neonatal sugieren descartar neumotórax o pericarditis en aquellos pacientes que presentan shock séptico refractario al tratamiento (2). En la figura 1 se muestra en forma esquemática la fisiopatología del shock obstructivo.

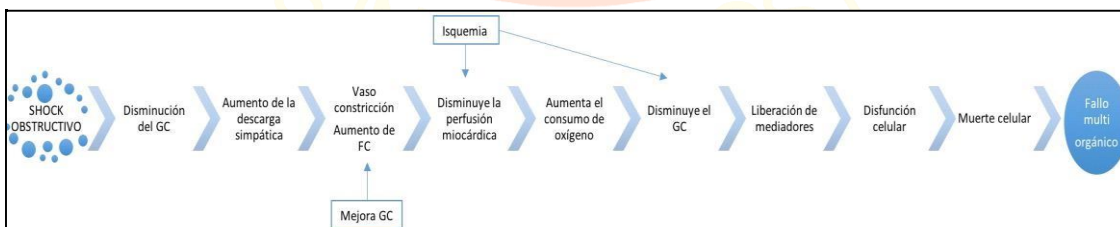


Figura 1. Fisiopatología del shock obstructivo.

4. TRATAMIENTO GENERAL

- Oxígeno: Administrado a través de dispositivos de alto flujo. Según la causa puede ser necesaria la utilización de presión positiva precozmente.
- Fluidos: Expansión endovenosa con fluidos cristaloides 20ml/kg en bolo entre 5 y 10 minutos, evaluando el estado clínico del paciente luego de cada infusión.

Si el shock es causado por neumotórax o pericarditis constrictiva es indispensable el drenaje precoz y el monitoreo continuo de los signos vitales y el gasto cardiaco (indirectamente por variables de laboratorio y monitoreo mínimamente invasivo), tiempo de relleno capilar mayor a 3 segundos, pulsos pedios débiles, alteración de la temperatura distal; durante el monitoreo pueden presentar hipotensión, PVC aumentada, saturación venosa baja, delta de CO₂ alta, exceso de base mayor a -3/-4.

5. NEUMOTÓRAX

Puede ser traumático en víctimas de trauma torácico o no traumático, siendo este último más frecuente en pediatría (en aquellos niños en asistencia ventilatoria mecánica o ventilación a presión positiva con bolsa y máscara).

Son importantes los escapes de aire provenientes del parénquima pulmonar y del árbol traqueobronquial por su capacidad de provocar neumotórax a tensión. Cuando el neumotórax produce colapso pulmonar completo y persiste la entrada de aire, el mediastino se desvía hacia el lado contrario disminuyendo la capacidad residual funcional del otro pulmón, comprimiendo además los grandes vasos venosos, alterando el retorno venoso y produciendo shock e insuficiencia respiratoria.

5.1 Signos clínicos

Los pacientes pueden presentar cianosis, dificultad respiratoria, aumento del tamaño del hemitórax afectado, ausencia de ruidos respiratorios, desaturación de oxígeno y alteraciones del ritmo cardíaco como taquicardia o actividad eléctrica sin pulso.

Una expansión inicial de volumen puede mejorar las presiones de llenado, pero según progrese la compresión, el shock empeorará, encontrándose hipotensión arterial, ruidos respiratorios apagados, distensión yugular, pulso paradójico (disminución >10 torr de presión arterial sistólica con la inspiración), timpanismo a la percusión y asimetría del tórax.

Las guías de tratamiento de shock séptico pediátrico y neonatal publicadas en 2017 sugieren descartar neumotórax o pericarditis en aquellos pacientes que presentan shock séptico refractario a vasopresores (2).



Imagen 1. Radiografía neumotórax derecho.

5.2 Tratamiento

Busca lograr dos objetivos: Superar el estado de shock y evacuar el aire del espacio pleural con reexpansión permanente del pulmón.

5.2.1 Tratamiento del shock: Oxígeno, ventilación con presión positiva, expansión con volumen, inotrópicos y/o vasopresores.

5.2.2 Drenaje de neumotórax:

A-Materiales a utilizar: Guantes estériles, gorro, barbijo, gasas estériles, campo estéril, aguja fina y jeringa de 5ml para la infiltración de la piel, aguja con llave de tres vías, jeringa con solución fisiológica, tubo de drenaje pleural con aguja (tipo Argyll®) de varios tamaños, sistema de drenaje de una o tres cámaras (frasco bajo agua o Bülow).

Antes de comenzar el procedimiento se debe dar información a los padres.

Monitorización del paciente con monitor multiparamétrico.

B-Procedimiento

Aspiración con aguja y jeringa bajo agua. Se coloca al paciente en decúbito supino, se busca el segundo espacio intercostal en línea medio claviclar o quinto/sexta espacio intercostal en

línea axilar media. Se administra sedación o analgesia según necesidad. Se realiza la limpieza y antisepsia de la piel y se punza perpendicular a la piel, justo por encima del borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal seleccionado (esto evitará el daño del paquete neurovascular). Posteriormente se avanza la aguja conectada a una llave de 3 vías, aspirando en forma continua. Al ingresar a la cavidad pleural, se observa la salida de burbujas.

Drenaje con colocación de tubo de avenamiento pleural. Se realiza incisión de la piel y tejido subcutáneo con bisturí de un centímetro aproximadamente, por debajo del espacio intercostal elegido. Esta disección se realizará siempre junto al borde superior de la costilla inferior (para evitar la lesión del paquete vasculonervioso intercostal). Se introduce el tubo montado sobre el trocar haciendo presión y colocando un tope para que el tubo al ingresar al espacio pleural no progrese más allá del mismo; al penetrar se retira el trocar y se conecta el extremo distal al sistema de drenaje. La colocación adecuada del tubo se constata por la obtención de burbujeo o líquido y por la oscilación del sello de agua con la respiración. Luego se fija a nivel de la piel (jareta) y se confirma la posición ortotópica del tubo por medio de una radiografía de tórax(5).

6. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

El embolismo pulmonar (EP) es una enfermedad que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar. Varios autores la definen como una obstrucción de la arteria pulmonar por trombos, comúnmente asociada con alta morbimortalidad. Es una entidad que fue descrita hace aproximadamente dos siglos por el médico austríaco Josef von Löschner.

En pediatría, a diferencia de lo que sucede en adultos, los signos clínicos, métodos diagnósticos y estrategias de manejo clásicos pueden no ser útiles con cierta frecuencia o estar enmascarados por otras alteraciones tales como neumonía, fallo cardiaco o cáncer.

La incidencia del TEP permanece en continuo ascenso como consecuencia de una mayor sobrevivencia de los niños críticamente enfermos con condiciones que predisponen a dicha entidad y el aumento del uso de catéteres venosos centrales. Algunos estudios reportan una incidencia en niños de 8,6 a 57 por 100,000 niños hospitalizados y de 0,14 a 0,9 por 100.000 en niños externados, con mayor frecuencia en niños pequeños, infantes y adolescentes. Los niños de raza blanca tienen una incidencia 2,38 mayor que los de raza negra (6).

6.1 Factores predisponentes de EP:

- Enfermedades oncológicas

- Cardiopatías congénitas
- Trombofilia
- Catéter venoso central
- Obesidad
- Suplementos hormonales
- Inmovilización
- Estados de hipercoagulabilidad

En presencia de dos o más factores de riesgo la sensibilidad para TEP fue de 89% y la especificidad fue del 94%.⁽⁷⁾

6.2 Signos clínicos

Los síntomas clásicos incluyen taquipnea, dolor torácico, hemoptisis, tos, edema de miembros inferiores (trombosis venosa profunda), taquicardia y fallo cardiaco derecho, aumento de troponina I y péptido natriurético (la evidencia existente sugiere el seguimiento con dichos biomarcadores) ^(8,9).

El grupo de trabajo de Pediatric/Neonatal Hemostasis and Thrombosis Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (SSC ISTH) efectuó una revisión sistemática de 192 artículos en la que se incluían pacientes menores de 21 años, y se observaron dos patrones de acuerdo al origen del trombo: tromboembolismo pulmonar (TE-PE) y trombosis de la arteria pulmonar cuando la causa de la misma se origina in situ (cardiopatía congénita, anomalías de la arteria pulmonar y trasplante pulmonar). En el grupo de TE-PE la prevalencia de TEP fue mayor en los pacientes con TVP de extremidades inferiores.

El diagnóstico de TEP fue tardío en la mayoría de las oportunidades. El método diagnóstico fue la TAC con contraste con angiografía pulmonar en el 74% de los casos, seguida por el test de ventilación/perfusión en el 49%; aunque en el caso de los pacientes con shock obstructivo, estos métodos no se pueden de realizar por la inestabilidad que imposibilita un traslado. Con respecto al dímero D, en el 85% de los pacientes pediátricos con TEP permanecía elevado, sin embargo, no fue un elemento discriminativo para el diagnóstico de esta entidad. Biss y colaboradores encontraron que el dímero D tiene una baja utilidad diagnostica para TEP.

6.3 Tratamiento

- Oxígeno en altas concentraciones y utilización de ventilación con presión positiva según necesidad.
- Expansión con volumen para tratar la hipotensión. Si el niño presenta un perfil hemodinámico compatible con shock cardiogénico con sobrecarga de volumen, requerirá restricción de volumen y uso de diuréticos.
- Apoyo inotrópico si es necesario, con milrinona o dobutamina.
- Medicación específica: Hay una variación considerable en cuanto al tipo de medicación y dosis a utilizar, algunos autores sugieren que cada centro organice un equipo multidisciplinario y diagrame su propio algoritmo de manejo. Los diferentes trabajos sugieren terapia trombolítica (más frecuente) o antiagregante, siempre teniendo en cuenta la posibilidad de sangrado.

6.3.1 Terapia trombolítica

Consiste en la administración de activador tisular del plasminógeno (TPA) en infusión continúa de 0,05mg/kg/h. También se puede administrar uroquinasa, a una dosis en niños y neonatos de 4,400 IU/kg administrados en 10 minutos seguidas de una infusión intravenosa continua de 4,400 IU/kg/h durante 12 a 72 horas.

6.3.2 Terapia antiagregante

Se utiliza la heparina sódica en infusión de 10 a 20 UI/kg/h o la heparina fraccionada. La evidencia para su utilización es baja. Las dosis adecuadas serían aquellas que permitan tener un dosaje de AntiX entre 0,5 a 1 U/ml. Se sugieren dosis de 1,5mg/dosis en menores de dos meses y 1mg/dosis cada 12hs en mayores de dos meses, por vía subcutánea.

Es importante destacar que la terapia trombolítica y antiagregante es de resorte del hematólogo infantil, quién conjuntamente con el intensivista pediátrico seguirán la respuesta y evolución del mismo (10).

Mientras los pacientes permanezcan en la etapa aguda del tratamiento la evidencia sugiere realizar estrictos controles de KPTT plaquetas y fibrinógeno cada 6-8hs, mantener plaquetas entre 50 mil y 100 mil/mm³ fibrinógeno más de 100 mg/dl, controlar dímero D cada 12 a 24 hs y plasminógeno (11-13).

7. TAPONAMIENTO CARDÍACO (TC)

Se define como la acumulación de líquido en el saco pericárdico, que puede darse de forma lenta o rápida (esta última menos tolerable). Al elevarse las presiones de todas las cavidades del corazón resulta la compresión del mismo, que impide el adecuado llenado diastólico. Se caracteriza como un *continuum* y no un fenómeno todo o nada, en cuanto a gradación de severidad, que puede ir desde ligeros aumentos de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica ni hemodinámica reconocible hasta un cuadro grave de bajo gasto cardiaco y muerte (14).

7.1 Etiología

- Pericarditis idiopática
- Pericarditis infecciosa (viral, bacteriana, tuberculosa)
- Trauma: directo (trauma torácico o abdominal, quirúrgico, cateterización cardíaca, perforación esofágica) ó indirecto (trauma torácico no penetrante, irradiaciones terapéuticas del mediastino)
- Neoplasias (mesotelioma, metástasis)
- Enfermedades de estructuras contiguas (infarto miocárdico)
- Trastornos del metabolismo (uremia, coagulopatía, mixedema)
- Pericarditis con derrame en vasculitis o collagenopatías (lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoidea)
- Otras causas (enfermedad del suero, síndrome de Reitter, síndrome de Loëffler, pancreatitis) (16).

7.2 Presentación clínica

La tríada de Beck consiste en ruidos cardíacos alejados, hipotensión y distensión de las venas del cuello (ingurgitación yugular, que refleja el aumento de la presión venosa central). La ausencia de la tríada no descarta el diagnóstico de TC.

Al disminuir el volumen sistólico aparece taquicardia, taquipnea/disnea y vasoconstricción periférica. Si el derrame persiste aparecen signos de hipoperfusión sistémica y oliguria. El pulso paradójico (> 20 mmHg) que se observa, es una variación respiratoria exagerada del pulso que disminuye la presión sistólica, la presión del pulso y la frecuencia cardíaca durante la

inspiración. Además, se encuentra disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos y un aumento del área de matidez cardíaca, ambos signos de aparición tardía.

La radiografía de tórax revela un ensanchamiento del mediastino o aumento de la silueta cardíaca. En el electrocardiograma se observan alteraciones inespecíficas, como bajo voltaje y alternancia eléctrica. La ecocardiografía es de elección para diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame. La pericardiocentesis es diagnóstica y terapéutica (15-17).

7.3 Tratamiento

El TC es una emergencia cardiológica cuyo tratamiento consiste en realizar pericardiocentesis. Pueden ser necesaria la administración de líquidos intravenosos y vasopresores para aumentar el gasto cardíaco y la presión arterial.

7.3.1 Equipo: Guantes, barbijo, campos estériles, antiséptico y anestésico local, aguja espinal o catéter montado sobre aguja suficientemente largo, jeringa 20ml y llave de tres vías, opcional.

7.3.2 Procedimiento:

Adoptar precauciones universales y una técnica estéril. Monitoreo del paciente.

Colocar al paciente en decúbito supino. Administrar analgesia y sedación según corresponda. Identificar los puntos anatómicos, localizar los bordes inferiores de las costillas y el esternón. Colocar el dedo sobre el apéndice xifoides en la línea media.

Unir la aguja a la jeringa e introducir la aguja en un ángulo de 45º por debajo del esternón, inmediatamente a la izquierda del apéndice xifoides, dirigiendo la aguja hacia el extremo de la escápula izquierda. Aspirar mientras se avanza la aguja. Cuando se aspire líquido, evaluar si hay flujo pulsátil y las características de la coagulación: la sangre del saco pericárdico no es pulsátil y no coagula.

También se puede realizar bajo control ecocardiográfico y de electrocardiograma.

Fijar la aguja o introducir el catéter mientras se planifica el tratamiento definitivo con tubo de drenaje pericárdico o toracotomía a cielo abierto (5).

8-PUNTOS CLAVES

- El reconocimiento temprano junto a una intervención agresiva y la continua reevaluación del paciente son fundamentales para mejorar el pronóstico del niño.
- En el shock obstructivo se produce una obstrucción aguda al flujo sanguíneo sistémico o pulmonar. Todas las etiologías que lo causan comparten los signos de shock, con un perfil hemodinámico que incluye PVC aumentada, PAPd y POAP normal o baja, TAM disminuida, RVS aumentada, CO disminuido y contractilidad normal.
- En el neumotórax hipertensivo, el hemitórax afectado se encuentra aumentado de tamaño, con ausencia de ruidos respiratorios, distensión yugular, pulso paradójico (disminución >10 torr de presión arterial sistólica con la inspiración) y timpanismo a la percusión. El tratamiento consiste en la aspiración con aguja bajo agua o drenaje con colocación de tubo pleural.
- En el tromboembolismo pulmonar se puede observar taquipnea, dolor torácico, hemoptisis, tos y edema de miembros inferiores (trombosis venosa profunda). La troponina I y el péptido natriurético se usan para diagnóstico y seguimiento. La terapia específica consiste en terapia trombolítica con activador tisular del plasminógeno o uroquinasa, o terapia antiagregante con heparina sódica o fraccionada.
- El manejo de la terapia trombolítica o antiagregante debe ser dirigida por el hematólogo y el seguimiento realizarlo de manera interdisciplinaria (hematólogo e intensivista).
- En el taponamiento cardíaco varían ampliamente los signos clínicos según la cantidad y velocidad de acumulación de líquido. La tríada de Beck característica consiste en ruidos cardíacos alejados, hipotensión e ingurgitación yugular. El tratamiento de urgencia es la pericardiocentesis.

9-REFERENCIAS

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care. *Medicine Intensive Care Med.* 2014; 40 (12):1795–1815.
2. Davis A, 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 *Critical Care Medicine.* 2017 Jun; 45 (6):1061-1092.
3. Pich H, Heller AR. Obstructive shock. *Anaesthesist.* 2015 May; 64 (5):403-19.
4. Garcia Regalado JF, Navarro Rojas. Tension gastrothorax as a cause of death by obstructive shock - Case report. *Rev Chil Pediatr.* 2014 Jul; 85 (4):476-80.
5. AVAP Manual para proveedores. 2003 Edición en español. PALS provider manual. American Heart Association.
6. Harris M, Rocker J. Pneumothorax In Pediatric Patients: Management Strategies To Improve Patient Outcomes. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2017 Mar; 14 (3):1-28.
7. Hooper C, Gary Lee YC, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax.* 2010; 65(Suppl 2):ii4–ii17.
8. Kuckelman J, Derickson M, Phillips C, Barron M, Marko S, Eckert M. Evaluation of a novel thoracic entry device versus needle decompression in a tension pneumothorax swine model. *Am J Surg.* 2018 Jan; pii: S0002-9610 (17) 31602-1.
9. Brandão LR, Labarque V, Diab Y, Williams S, Manson DE. Pulmonary embolism in children. *Semin Thromb Hemost.* 2011 Oct; 37(7):772-85.
10. Van Ommen C, Peters M. Acute Pulmonary embolism in childhood. *Thromb Res.* 2006; 118: 13-25.
11. Monagle P, Anthony KC, Goldenberg NA. Vesely Antithrombotic Therapy in Neonates and Children. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines Chest.* 2012 Feb; 141(2 Suppl): e737S–e801S.
12. Urooj Zaidi A, Hutchins K, Rajpurkar M. Pulmonary embolism in children. *Frontiers in Pediatrics.* 2017 Aug;(5) 170: 1-7.

13. Rajpurkar M, Biss TT, Amankwah EK, Martinez D. Pulmonary embolism and in situ pulmonary artery thrombosis in paediatrics: A systematic review. *Thrombosis and Haemostasis*. 2017 Jun. 1199-1207.
14. Sagristá Sauleda J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 195-205.
15. Sánchez Suen KH, Padilla-Cuadra JI. Taponamiento pericárdico. *Acta méd. Costarric*. 2001.(43) 1: 07-10.
16. Ortega Montes, A. Pericarditis en la edad pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería, España. Capítulo 42.
17. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017 Jan-Feb; 59 (4):380-388.

