

SHOCK

Dr. Mario Almada

Asistente Dpto. Básico de Cirugía

Prof. Dr. Gonzalo Fernández

Definición

El shock es un síndrome que se caracteriza por la incapacidad del corazón y/o de la circulación periférica de mantener la perfusión adecuada de órganos vitales. Provoca hipoxia tisular y fallo metabólico celular, bien por bajo flujo sanguíneo, o por una distribución irregular de éste. Incluye un conjunto de síntomas, signos y alteraciones analíticas y hemodinámicas que precisan una rápida identificación y tratamiento agresivo para reducir su elevada mortalidad.

Tipos de shock

Shock anafiláctico: Reacción sistémica de hipersensibilidad de carácter grave y a veces mortal, consecuencia de la exposición a una sustancia sensibilizante como un fármaco, una vacuna, ciertos alimentos, un extracto alergénico, un veneno o alguna sustancia química. Puede desarrollarse en un plazo de segundos desde el momento de la exposición y se caracteriza generalmente por dificultad respiratoria y colapso vascular.

Shock cardiogénico: Se relaciona con un bajo gasto cardíaco (“falla de bomba”), asociado generalmente al infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias graves. Cuadro con elevada mortalidad, alrededor del 70%.

Shock hipovolémico: Es una pérdida rápida y masiva de la volemia que acompaña a gran variedad de trastornos médicos y quirúrgicos, como traumatismos, hemorragias digestivas, ginecológicas y patología vascular.

Shock séptico y conceptos relacionados:

Infección: Es un término clínico para definir el fenómeno microbiano que se caracteriza por la respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejidos estériles del huésped por dichos organismos.

Bacteriemia: Se produce por la presencia de bacterias en la sangre. La bacteriemia puede ser transitoria, si dura minutos, intermitente o continua si permanece horas.

Síndromes sépticos (estadios de la sepsis).

Sepsis: El concepto comprende desde el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) a la infección grave documentada, clínica y/o microbiológicamente.

SIRS: Es una respuesta generalizada del organismo ante determinados estímulos, cuya presencia puede obedecer a causas infecciosas o no infecciosas. Implica la presencia de dos o más de los siguientes ítems:

Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $>36^{\circ}\text{C}$.

Taquicardia (FC >90 cpm).

Taquipnea >30 rpm, o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg, o necesidad de ventilación mecánica.

Alteración del recuento de leucocitos (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm^3).

Pueden también asociarse:

Alteración de la conciencia.

Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 horas.

Hiperglicemia en ayunas (glucosa plasmática >110 mg/dl) en ausencia de diabetes.

Niveles plasmáticos altos de procalcitonina o de proteína C reactiva.

Sepsis grave: Sepsis con disfunción de uno o más órganos (función hemodinámica, renal, respiratoria, hematológica o neurológica) asociada a la sepsis, hipotensión arterial (transitoria o persistente) o hipoperfusión tisular:

Hipoxemia con $\text{PaFi}/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg.

Oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/kg/h durante al menos dos horas).

Creatinina > 2 mg/dl o incremento $> 0,5$ mg/dl.

Coagulopatía (INR $> 1,5$ o TTPA < 60 s).

Trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$.

Hiperbilirrubinemia (BT $> 2,0$ mg/dl).

Shock séptico: Hipotensión arterial debida a la sepsis que persiste y no responde a la expansión del volumen intravascular con líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o requiere de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

Hipotensión debida a la sepsis: Presión arterial sistólica $<$ de 90mmHg, o disminución de la presión arterial sistólica en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión.

Fisiopatología y mecanismos compensadores del

Shock

Los mecanismos que participan del shock se pueden explicar gracias a los parámetros clínicos que acompañan al cuadro y su repercusión. Se considera como situación clínica y hemodinámica, dependiente del tiempo, correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular que desembocará en un cuadro de evolución exponencial hacia la muerte, de no tomar medidas terapéuticas a corto plazo.

El shock también viene definido de acuerdo a sus causas etiológicas.

Las causas etiológicas del shock se resumen en una alteración de:

- Bomba (corazón)
- Contenido (flujo sanguíneo)
- Continente (disfunción vasomotora)

Produciéndose 3 mecanismos de shock:

- Cardiogénico
- Hipovolémico
- Distributivo

Presión arterial y perfusión tisular: presión de perfusión

La función del sistema cardiovascular es dependiente de la de todos los órganos, cumpliendo a la vez otras funciones que permiten la comunicación entre ellos y aportando, además, los elementos de protección y reparación de los diferentes tejidos.

La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock. La perfusión de un órgano depende de la presión de perfusión que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Esta última es proporcional a la longitud de los vasos sanguíneos y a la viscosidad de la sangre, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso.

Por lo tanto, el área transversal de un vaso es el determinante básico de la resistencia al flujo sanguíneo. Dado que el tono del músculo liso vascular regula la sección transversal del lecho arteriolar (el punto del árbol vascular de mayor importancia en cuanto a su resistencia sistémica), cualquier variable que afecte dicho tono tiene profunda influencia sobre la resistencia vascular y, así mismo, sobre la presión de perfusión.

El segundo determinante crucial de la presión arterial es el gasto cardíaco que, a su vez, es el producto de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico.

El volumen sistólico está en función de 3 variables principales: precarga, poscarga y contractilidad, por lo que el gasto cardíaco dependerá de 4 variables:

La **frecuencia cardíaca**, de forma lineal.

La **precarga**, generalmente reflejada en el volumen telediastólico ventricular, siendo su principal determinante el retorno venoso, dependiente del gradiente de presiones entre la cámara auricular derecha y los vasos periféricos.

La **poscarga** o impedancia al flujo sanguíneo, está en relación con la resistencia vascular sistémica.

La **contractilidad del miocardio**: el estado contráctil está directamente relacionado con la concentración de calcio intracelular, y el grado de acortamiento depende, además del calcio, del entrecruzamiento de las miofibrillas previo a la contracción.

Respuesta simpático-adrenérgica. Mecanismos compensadores

Forman parte de estos mecanismos los neurohumorales, que desencadenan un mayor trabajo miocárdico transitoriamente, pero que, a largo plazo, determinarán una mayor pérdida de miocardio y remodelación ventricular. Se producirá: a) mayor actividad simpática; b) activación del eje renina-angiotensina-aldosterona; c) incremento de las catecolaminas circulantes (a partir de la glándula suprarrenal); d) liberación de la hormona antidiurética o vasopresina, y e) secreción del factor natriurético auricular.

Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del sistema nervioso central (SNC), el cual aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la médula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock, lo que se denomina fase de shock compensado.

Agotamiento de la respuesta

Esta estimulación simpática prolongada produce el llamado down regulation de dichos receptores por diferentes mecanismos, entrando entonces en la fase de shock descompensado.

En la evolución del shock sin tratamiento comienzan a producirse los fallos de cada sistema orgánico y es cuando entra en fase el shock irreversible. La administración de fármacos simpático-miméticos permite mantener de una forma externa el efecto de esta respuesta de adaptación; comprender su mecanismo de actuación ayudará a la utilización de los fármacos vasoactivos en su respectiva fase de tratamiento.

El aumento de la actividad simpática en respuesta a la hipotensión viene mediada por los barorreceptores carotídeos y aórticos. Esta secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del gasto cardíaco precozmente en el curso del shock.

El volumen circulante efectivo es el volumen capaz de ejercer presión sobre la pared del vaso e iniciar el retorno venoso. Este volumen disminuye con la hipovolemia. Los receptores natriuréticos intraauriculares sufren una disminución de la actividad eferente

propiciada por la hipovolemia intravascular, produciendo secreción de hormona antidiurética y vasoconstricción renal. Finalmente, la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona producirá retención de sodio y agua con el objetivo de aumentar el volumen circulante.

Fisiopatología del shock por sistemas

Alteraciones a nivel celular

La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de ATP celular. Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular. En la evolución del shock se produce mayor isquemia esplácnica, favoreciendo la translocación bacteriana, que lleva a segundas y terceras noxas, produciendo un círculo vicioso de hipoperfusión tisular con shock irreversible que se asocia a apoptosis y muerte celular, dando lugar al fallo del órgano afectado.

El intercambio iónico entre sodio y potasio es dependiente del ATP, alterándose cuando éste disminuye. Esto sumado a que la producción energética celular también está afectada, dando lugar a un incremento en el sodio intracelular, se favorece el arrastre de agua al interior de la célula y se produce el edema celular. Consecuentemente, hay una disminución del potencial transmembrana, aumentando la permeabilidad, concretamente para los iones Ca^{++} .

Durante la isquemia no se genera ATP, aunque se consume. Se acumulan productos intermedios intracelulares y sustrato, y, cuando ocurre la reperfusión, lleva a la generación y liberación masiva de radicales libres de oxígeno gracias a las alteraciones previas metabólicas durante la isquemia. Los radicales libres lesionan las membranas a nivel celular, y producen desnaturalización de las proteínas y, consecuentemente, se rompen los cromosomas. La respuesta que se desencadena es sistémica y se genera después del shock, llegando a ocurrir horas o días después de la reanimación del paciente. La inflamación postisquémica se inicia por la activación de neutrófilos, macrófagos y células endoteliales.

La activación de macrófagos por liberación de citoquinas amplifica la respuesta inflamatoria, y la activación de leucocitos y macrófagos.

Nivel tisular

El aumento de extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular en el shock, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo a esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como la glucólisis anaerobia) con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte. Si el aporte de oxígeno a la mitocondria no es suficiente para mantener la actividad de la cadena respiratoria, se producirá un déficit de ATP y un exceso de hidrogeniones (acidosis metabólica), dando lugar a lo que se conoce como "disoxia". El exceso de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) activa la enzima lactato deshidrogenasa derivando el piruvato a lactato. La medición de los

hidrogeniones o del lactato se puede utilizar como indicador de la actividad mitocondrial y, por lo tanto, de una adecuada perfusión.

Fisiopatología de la función pulmonar

La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome.

Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) con manifestación clínica de edema pulmonar.

La alcalosis respiratoria es más común en las etapas precoces del shock, como resultado de la estimulación simpática. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa. La acidosis respiratoria, motivada habitualmente por hipoventilación alveolar, puede ser secundaria a depresión del SNC, pero con cierta frecuencia refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica en algunas ocasiones la necesidad de ventilación mecánica.

Fisiopatología de la función neurológica

Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o a muerte cerebral.

Fisiopatología de la función renal

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Está presente precozmente en el shock debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido. La afectación pasa por un incremento del tono vascular, mediado por el incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. Además, la perfusión renal cortical disminuye, mientras que la perfusión medular aumenta, resultando en una disminución de la filtración glomerular. Una hipoperfusión prolongada termina en una insuficiencia renal aguda.

Fisiopatología de efectos metabólicos

La estimulación simpática produce una glucogenólisis, que conlleva una elevación de la glucosa sanguínea, muy común en el shock.

Fisiopatología de la función intestinal

Una hipotensión prolongada puede dar lugar a isquemia intestinal y necrosis hemorrágica; desde hemorragias de la submucosa intestinal e íleo hasta, más raramente, perforación intestinal.

Tipos de shock y factores etiológicos

Shock hipovolémico

Disminución del volumen circulante (hipovolemia):

Pérdida de sangre.

-Hemorragias.

Pérdida de volumen plasmático.

-Quemaduras.

-Peritonitis.

-Aumento de la permeabilidad capilar (sepsis).

Pérdida de agua y electrolitos.

-Diaforesis.

-Vómitos.

-Diarreas.

-Uso excesivo de diuréticos.

Shock cardiogénico

Causas cardíacas:

-Pérdida de la función contráctil del miocardio.

- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca grave de cualquier etiología.
- Lesión miocárdica postcirugía cardíaca.
- Factores cardíacos mecánicos.
- Insuficiencia aórtica o mitral agudas.
- Rotura del tabique interventricular.
- Arritmias, taquicardias o bradicardias graves.

Shock obstructivo

Obstrucción del flujo sanguíneo:

- Embolia pulmonar.
- Taponamiento cardíaco.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Disfunción de prótesis cardíacas (trombos).
- Obstrucción de cavas.
- Neumotórax.
- Mixomas.

Shock distributivo

Disfunción vasomotora:

- Pérdida del tono vasomotor (shock neurogénico).
- Anafilaxia.
- Fármacos (vasodilatadores, barbitúricos).
- Lesión medular.
- Dolor.
- Insuficiencia de la microcirculación.
- Sepsis (shock séptico).

Presentación clínica

El temprano reconocimiento del cuadro y la intervención precoz, antes del inicio de la disfunción orgánica múltiple, ha demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad del shock. Por ello, aunque en algunos pacientes el cuadro clínico sea grave y en otros sutil (en estadios muy iniciales el paciente puede estar incluso asintomático), es muy importante detectar signos tempranos de shock por medio de la exploración física.

Ningún signo vital es diagnóstico de shock, porque son muy poco sensibles para detectar la magnitud de la hipoperfusión. Además, signos tempranos pueden objetivarse en etapas tardías y signos tardíos también pueden presentarse de forma temprana, dependiendo del paciente y de la causa. Es importante no menospreciar los signos clínicos iniciales del shock, ya que la supervivencia en esta patología depende en gran medida del tiempo que transcurre sin el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

Signos tempranos de shock:

- ✓ Taquicardia
- ✓ Taquipnea
- ✓ Pulso periférico débil o saltón
- ✓ Retraso del relleno capilar mayor de 2 segundos
- ✓ Piel pálida o fría
- ✓ Presión de pulso reducida
- ✓ Oliguria

Signos tardíos de shock:

- ✓ Deterioro del estado mental
- ✓ Pulso central débil o ausente
- ✓ Cianosis central
- ✓ Hipotensión
- ✓ Bradicardia

Aunque no son específicos, los datos físicos en conjunto son útiles para valorar a los pacientes en shock:

-Piel y temperatura. La piel típicamente está pálida, cianótica o parduzca, sudorosa y pegajosa, con la temperatura alterada (puede haber hipotermia o hipertermia) y con llenado capilar lento (mayor de 2 segundos).

-**Frecuencia cardíaca (FC):** En general se eleva, aunque puede observarse bradicardia paradójica en algunos casos de shock hemorrágico, en el hipoglucémico, en caso de tratamiento con beta-bloqueantes y con trastorno cardíaco preexistente.

-**Presión arterial.** La presión arterial sistólica (PAS) se eleva ligeramente al principio, aunque luego desciende. La presión arterial diastólica (PAD) también puede estar aumentada al principio, pero desciende cuando falla la compensación cardiovascular.

-**Sistema nervioso central.** De forma secundaria a la reducción de la presión de perfusión cerebral aparecen síntomas como agitación e inquietud, confusión, delirio, y coma. Pacientes hipertensos crónicos pueden presentar síntomas con presión arterial normal.

-**Respiratorio.** Síndrome de distrés respiratorio del adulto, con taquipnea, hipocapnia y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria. También puede haber disnea por edema pulmonar secundario a disfunción del ventrículo izquierdo.

-**Órganos esplácnicos.** Íleo, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, colecistitis acalculosa, isquemia mesentérica.

-**Renal.** Oliguria: se debe cuantificar la diuresis mediante sonda vesical (al menos durante 30 minutos), y se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5 y 1 ml/kg/hora y severamente reducida si es menor de 0,5 ml/kg/h.

Diagnóstico de shock

El diagnóstico de shock es fundamentalmente clínico, basado en la observación de los síntomas y signos que presenta el paciente, así como en la monitorización de éste y la medición de parámetros analíticos directamente relacionados con el proceso.

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico. Distinguimos dos tipos de shock en función de que los mecanismos compensadores actúen correctamente o se agoten:

-Shock moderado:

- Piel: fría, pálida y con retraso en el relleno capilar.
- SNC: intranquilidad, ansiedad, nerviosismo.
- Cardiovascular: taquicardia con presión arterial normal o levemente disminuida.
- Respiratorio: taquipnea.
- Renal: oliguria.

-Shock grave:

- Piel: fría, pálida, cianótica y con livideces en las extremidades.
- SNC: somnolencia, confusión, coma.
- Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, arritmias.
- Renal: oligoanuria.
- Respiratorio: taquipnea/bradipnea.
- Metabolismo: acidosis metabólica, hipoglucemia.

Dada la existencia de los distintos tipos de shock, así como los diversos procesos patológicos que pueden llevar a cualquiera de ellos, es difícil establecer criterios que ayuden en el diagnóstico precoz.

Hay una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de shock, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea, sudoración, alteración del estado de conciencia y acidosis metabólica. Sin embargo, hay otros que pueden orientar hacia una etiología concreta:

-Hipovolémico: aparecerán hemorragias externas o internas (traumatismos cerrados toracoabdominales, fracturas de huesos largos, hematemesis, melenas, rectorragias), pérdidas de fluidos (vómitos), diarreas, quemaduras extensas o al tercer espacio, como sucede en pancreatitis, obstrucción intestinal, etc.

-Cardiogénico: encontraremos dolor torácico, palpitaciones, disnea brusca, soplos cardíacos, ingurgitación yugular.

-Obstrutivo (o cardiogénico compresivo): tonos apagados, ingurgitación yugular, pulso paradójico, ausencia de murmullo alveolovesicular.

-Distributivo: se presentarán con disnea, exantema cutáneo, tos, dificultad para tragar en los casos de anafilaxia; en el séptico encontraremos fiebre (o no) y síntomas de localización de la infección (que incluso pueden no aparecer).

Los criterios diagnósticos empíricamente aceptados para el shock son los siguientes:

-Apariencia de enfermedad o estado mental alterado.

-Frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto.

-Frecuencia respiratoria superior a 22 respiraciones por minuto, o PaCO₂ inferior a 32 mmHg.

-Déficit de bases en sangre arterial inferior a 5 mEq/l o incremento de lactato superior a 4 mmol/l.

-Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h.

-Hipotensión arterial de más de 20 minutos de duración.

Para establecer el diagnóstico de shock deben estar presentes, al menos, cuatro de estos criterios.

Exámenes complementarios orientados al shock

En los servicios de urgencias es esencial la orientación sindromática inicial, de ahí la importancia de que las pruebas complementarias realizadas se dirijan a orientar en el grado de afectación del paciente y en descubrir el origen del shock.

Entre dichos estudios, no deberían faltar:

-**Hemograma** (con recuento y fórmula leucocitaria), importante tanto para conocer la situación inmunitaria del paciente como para orientar en los agentes patógenos responsables del shock séptico (leucocitosis con desviación izquierda en procesos bacterianos, neutropenia en pacientes VIH y en infecciones por Brucella, eosinofilia en parasitosis y shock anafiláctico); hemoglobina con hematocrito, tan importante en los episodios de shock hipovolémico por cuadro exanguinante, así como en los episodios de hemorragia digestiva.

-**Estudio de coagulación** (plaquetas, fibrinógeno y D-dímero): la plaquetopenia, la disminución del fibrinógeno y la aparición de D-dímero son sugestivos del desarrollo de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular.

-**Bioquímica básica con glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa (AST, antes llamada TGO), alanina aminotransferasa (ALT**

antes llamada TGP), bilirrubina y lactato. La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son alteraciones casi universales en pacientes sépticos; colestasis, hiperbilirrubinemia, elevación de las transaminasas, hiperamilasemia y retención del sodio urinario, alteraciones de la función renal, etc, son alteraciones habituales.

También deben solicitarse **marcadores cardíacos**, como troponina I, isoenzima MB de la creatininfosfoquinasa (CPK-MB), mioglobina y marcadores de fallo cardíaco, como los péptidos natriuréticos tipo B (pro-BNP).

Es importante determinar el **lactato sérico**, ya que, además de su valor diagnóstico, se han correlacionado valores altos (> 2 mmol/l) con aumento en la mortalidad en pacientes con shock séptico.

-Gasometría arterial o venosa: donde se objetivan cambios como la aparición de hipoxemia, acidosis metabólica, consumo de bicarbonato y un exceso de bases negativo.

-Examen de orina: de importancia en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en las mujeres), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los pacientes mayores de 65 años.

-Sería importante realizar de forma reglada la **proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT):** niveles altos orientan hacia la existencia de una infección sistémica grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad para el tratamiento, indicación de antimicrobianos y para valorar la evolución de dichos cuadros. Valores de PCR > 20 mg/l y PCT > 2 ng/ml orientan a infección de origen bacteriano y sepsis grave. En cambio, cifras de PCR < 8 mg/l y PCT $< 0,5$ ng/ml disminuyen la probabilidad de bacteriemia, con sepsis por debajo del 1-2 %. La PCR está considerada actualmente como el marcador más específico y precoz en infección bacteriana-sepsis.

-Electrocardiograma: habitualmente se observa una taquicardia sinusal, pero puede encontrarse cualquier tipo de alteración del ritmo, así como alteraciones en el segmento ST y onda T debido a las posibles alteraciones iónicas y metabólicas que se dan en todos los pacientes con shock. Es de especial interés en el shock cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica.

Dado que el shock séptico es el tipo más frecuente que se asiste y trata, es importante intentar realizar un diagnóstico microbiológico mediante **hemocultivos**, en primer lugar, además de otras muestras biológicas en función del foco. La recomendación es extraer 2-3 sets (un set = 1 botella aeróbica + 1 botella anaeróbica) por episodio bacteriémico antes del tratamiento antibiótico. Debe realizarse en condiciones de asepsia y de distintas localizaciones. La cantidad recomendada es de 10 ml por botella y el tiempo que debe pasar entre las extracciones de los sets debe ser de unas dos horas, aunque dicho tiempo se puede reducir a 5-10 minutos en situaciones de sepsis.

Manejo inicial del shock

De forma independiente a la causa específica del shock, que nos obligará a su tratamiento específico, los pacientes con sospecha o evidencia de shock en los servicios de urgencias requieren una aproximación y un manejo inicial, a la vez que se investiga la causa que ha provocado esta situación.

En primer lugar, los pacientes con shock deben identificarse ya en el triage y ser transferidos a la sala de reanimación para iniciar de forma precoz su valoración y tratamiento. Todos los pacientes deben recibir oxígeno a alto flujo, tener asegurada una vía intravenosa (2 vías periféricas de grueso calibre, G14 o G16) y establecer una monitorización básica (presión arterial no invasiva, oximetría de pulso). En esta fase se deben seguir las medidas terapéuticas que se especifican a continuación.

Manejo de la vía aérea y de la respiración

Debemos considerar la intubación y la ventilación mecánica de forma precoz en el shock si existen datos de aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia severa, acidosis marcada o disminución del nivel de conciencia.

La intubación asegura la protección contra la aspiración y previene el compromiso respiratorio posterior, reduciendo el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y mejorando el aporte de oxígeno a los tejidos. La intubación, cuando es necesaria, debe preceder a cualquier otra técnica y se realizará antes de trasladar al paciente para estudios complementarios.

Los objetivos de la ventilación deben ser mantener valores bajos, tanto de los volúmenes corrientes como de presiones inspiratorias máximas, para prevenir la reducción en el retorno venoso que se asocia a la ventilación de presión positiva, lo que podría agravar el shock hipovolémico y el distributivo.

Manejo inicial de la circulación

Fluidos

Las causas de shock con hipovolemia responden bien a la reposición del volumen intravascular y deben identificarse de forma temprana. En estos casos debe iniciarse una perfusión de líquidos intravenosos, con una sobrecarga inicial de 1 a 2 litros (40 ml/kg) de cristaloides de forma rápida (30 minutos) y evaluar posteriormente al paciente.

La elección del líquido a perfundir sigue siendo polémica, pero los cristaloides (Ringer lactato y salino isotónico) están ampliamente aceptados como tratamiento inicial.

En el shock cardiogénico, la sobrecarga de líquidos puede producir o complicar un edema pulmonar sin un aumento útil del gasto cardíaco. El cuidado inicial en estos casos debe dirigirse al tratamiento de la causa que lo ha generado y a un soporte inotrópico temprano, junto con el control agresivo del edema pulmonar.

Otra circunstancia en la cual los líquidos pueden ser perjudiciales es el shock asociado a una hemorragia activa. La resucitación con grandes cantidades de volumen antes del control de la hemorragia es perjudicial, por lo que estos pacientes deben ser tratados utilizando los principios de la “resucitación hipotensiva”. Esta estrategia evita complicaciones, como la coagulopatía dilucional, la hipotermia y el síndrome de distrés respiratorio del adulto posoperatorio, y exige el tratamiento con el mínimo aporte de fluidos hasta la resolución quirúrgica del sangrado. La cantidad de fluido debe ser la mínima suficiente para mantener al paciente consciente, es decir, para lograr una perfusión cerebral adecuada. La resucitación hipotensiva no se recomienda en el traumatismo múltiple cerrado o en la lesión craneoencefálica grave, debiendo mantenerse en estos casos una presión arterial sistólica de, al menos, 90 mmHg.

Ante un shock de origen distributivo, como el anafiláctico y el séptico, la reposición agresiva con fluidos es básica, requiriendo habitualmente grandes cantidades de líquidos (entre 6 y 10 litros). Además, el shock séptico también tiene un componente hipovolémico debido a la extravasación de plasma a través de la microcirculación lesionada.

Muchos pacientes responderán a la perfusión de líquidos intravenosos de forma adecuada, mejorando el nivel de conciencia, la perfusión periférica y el débito urinario (>0,5 ml/kg/h).

Bajo estas circunstancias, debemos dirigir nuestro esfuerzo a encontrar un diagnóstico y a transferir al paciente para su tratamiento definitivo.

Si la perfusión es inadecuada y sigue existiendo evidencia clínica de shock, es deseable en este punto determinar el grado de relleno de la circulación venosa (precarga) usando la presión venosa central (PVC) para controlar la sobrecarga de fluidos. Si se produce un mínimo aumento de la PVC, podemos seguir dando sobrecargas de fluidos para incrementar el gasto cardíaco. Si el corazón derecho no acepta más volumen, con subida significativa de la PVC, el aporte adicional de fluidos sobrecargará el ventrículo derecho y puede ser perjudicial.

En cualquier caso, la monitorización de la PVC debe utilizarse de forma habitual en los servicios de urgencias ante pacientes en situación de shock; además es una buena práctica usar la PVC para guiar la sobrecarga de fluidos hasta encontrar una adecuada respuesta clínica o hasta que la PVC comience a elevarse. En este momento, si el paciente persiste en situación de shock, debe considerarse el tratamiento con agentes inotrópicos.

Agentes vasoactivos

El inicio de agentes vasoactivos está indicado cuando el shock no responde al tratamiento con fluidos. Esto se da en el shock cardiogénico con fallo ventricular izquierdo o en estados avanzados del shock séptico en los que las sobrecargas de fluidos, dirigidas por la PVC, no están proporcionando ninguna ventaja o están dando lugar a aumentos significativos en la PVC.

El objetivo de la terapia con estos fármacos es elevar el gasto cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca y el volumen circulante con una precarga adecuada para ejercer un efecto apropiado sobre el sistema vascular periférico.

Se debe determinar si hay evidencia de gasto cardíaco disminuido junto con presiones de llenado elevadas, lo que requerirá agentes inotrópicos, o si la hipotensión se acompaña de un gasto cardíaco elevado, lo que indicará la necesidad de agentes presores. Generalmente, los agonistas beta-adrenérgicos se utilizan para mejorar la contractilidad cardíaca y los alfa-adrenérgicos cuando se necesita el mantenimiento de la presión de perfusión de los tejidos.

La dobutamina, predominantemente agonista beta-adrenérgico, tiene un efecto inotrópico y cronotrópico positivo, junto con un grado útil de vasodilatación, y es, por lo tanto, de elección en el shock cardiogénico severo con edema pulmonar, aunque precisa de una presión arterial sistólica adecuada (90 mmHg). En presencia de una precarga inadecuada, puede causar hipotensión por sus efectos vasodilatadores.

La adrenalina (alfa y beta-adrenérgica) es el agente de elección para los pacientes con shock anafiláctico donde predomina la vasodilatación.

En el shock séptico, la vasodilatación inadecuada y la disminución de las resistencias vasculares sistémicas son los problemas principales después de la reanimación con fluidos. Se pueden utilizar varios agentes vasopresores (dopamina, adrenalina, noradrenalina), aunque evidencias actuales indican que la noradrenalina puede ser el agente de elección para los pacientes con shock séptico severo. La noradrenalina ha demostrado aumento del gasto cardíaco, de la perfusión renal y del débito urinario. Como todos los inotrópicos, las perfusiones de noradrenalina se deben comenzar cautelosamente y aumentar hasta alcanzar una presión arterial media adecuada, por encima de 65 mmHg.

Los agentes inotrópicos deben administrarse preferentemente por una vía venosa central. Es muy difícil establecer la dosis adecuada a menos que se haya establecido una monitorización continua de la presión arterial, preferentemente invasiva. Cualquier paciente que requiere inotrópicos para el soporte circulatorio en el servicio de urgencias debería tratarse de forma definitiva en una unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento del paciente en shock

Objetivos generales del tratamiento

-Asegurar la vía aérea y el aporte de oxígeno para obtener una saturación de oxígeno (SaO₂) >92% (saturómetro).

-Mejorar la perfusión consiguiendo:

Relleno capilar (RC) < 2 segundos.

Presión arterial sistólica (PAS) > 90 mmHg o presión arterial media (PAM) > 65 mmHg.

Diuresis > 0,5 ml/kg/h.

Hematocrito (Hto) > 21 o 30% si presenta cardiopatía o insuficiencia respiratoria.

Estado mental similar a antes del shock.

Coloración cutaneomucosa normal.

Temperatura normal.

Saturación de oxígeno en vena cava superior (SvcO₂) > 70% (saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) > 65%).

-Impedir que se llegue a una sobrecarga excesiva de volumen:

Presión venosa central (PVC) < 12 cmH₂O (<15 cmH₂O si hay intubación con ventilación mecánica).

Presión capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg.

-Corregir la acidosis metabólica (indicativo de shock descompensado):

HCO₃ y PH normales.

Lactacidemia normal.

-Tratar la causa que originó el shock (control de la hemorragia, antibióticos, drenaje de abscesos, fibrinólisis, etc).

Reanimación inicial

Como toda patología de urgencia, sigue el esquema básico A (Airway, mantenimiento de la vía aérea con control cervical), B (Breathing, respiración), C (Circulation, control de hemorragias y circulación). Consta de los pasos que se citan a continuación.

Medidas generales

-Colocación del paciente:

Decúbito supino si presenta shock hipovolémico o distributivo o bien disminución del nivel de conciencia.

Semiincorporado si muestra disnea.

-Inmovilización cervical si hay traumatismo.

-Medidas contra la hipotermia. Es muy importante evitar la hipotermia, ya que se asocia a acidosis y a coagulopatía.

Soporte respiratorio

-Permeabilizar la vía aérea mediante:

Aspiración de secreciones, retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral.

Colocación de cánula orofaríngea si hay disminución del nivel de conciencia.

Si presenta obstrucción de la vía aérea, tomar medidas para su permeabilización (traqueostomía de urgencia).

-Oxigenoterapia:

Todo paciente en shock debe recibir oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi con la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) necesaria para conseguir una SaO₂ > 92%, salvo que coexistan situaciones de retención de CO₂ (insuficiencia respiratoria global crónica), caso en que primará no empeorarla, bien administrando flujos entre 24 y el 28%, bien mediante técnicas de ventilación mecánica.

-Ventilación:

Tratamiento del neumotórax, volet costal, etc.

Ventilación mecánicas no invasiva (VMNI):

CPAP (“continuous positive airway pressure”: presión positiva continua de aire), si se presenta distrés respiratorio.

BiPAP (“bi-level positive airway pressure: presión positiva de la vía aérea con dos niveles de presión), si coexiste retención de CO₂ y no mejora con la administración de O₂, con FiO₂ entre 0,24 y 0,28.

Ventilación mecánica invasiva previa intubación orotraqueal.

Si presenta taquipnea intensa, necesitará usar la musculatura accesoria o SaO₂ < 90%, a pesar de aporte de O₂ con alto flujo, y no mejora con la VMNI (CPAP oBiPAP).

Si la puntuación Glasgow es < 8 puntos o ante la imposibilidad de seguimiento estrecho.

Acceso venoso

Se canalizarán 2 vías venosas periféricas con catéter de grueso calibre (Abbocath del nº 14).

-Si fuera factible, se extraen muestras de sangre para analítica (hemograma, bioquímica –incluyendo proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y lactato si hay sospecha de shock séptico-, estudio de coagulación y gasometría venosa), primer hemocultivo en caso de shock séptico y pruebas cruzadas si se presentara shock hemorrágico.

-Comenzar la fluidoterapia y/o administración de fármacos vasopresores según el tipo de shock.

-Si hay shock séptico, se extrae la segunda muestra de hemocultivo, seguida de la primera dosis del antibiótico. Nunca se demorarán más de 30 minutos.

Fluidoterapia

Se utiliza la reposición precoz de líquidos para expandir el volumen intravascular y así aumentar el retorno venoso y la perfusión tisular.

La administración será enérgica mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas, salvo contraindicación.

Los tipos de sueros, dosis y frecuencia de administración se especifican en cada tipo de shock.

Durante la primera hora, se administrarán las dosis iniciales basadas en el tipo de shock y características del paciente, midiéndose el resultado mediante los signos clínicos detallados en los objetivos y con la aparición de ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la SO₂.

Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a perfundir dependerán de sus antecedentes personales y de la etiología del shock, aportando los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua.

Monitorización de las constantes vitales

-Se monitorizará temperatura, ritmo cardíaco, PAS, PAD y PAM (no invasiva en las primeras horas), pulso, SaO₂, diuresis (tras sondaje vesical habiendo cursado una muestra de orina para estudio analítico), nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, y cuando se disponga de un acceso venoso central se monitorizará la PVC, la SacO₂ o la SvO₂.

Fármacos vasopresores

-La elección del fármaco dependerá de la situación hemodinámica del paciente y del tipo fisiopatológico de shock.

-Están indicados cuando la PVC y/o la PCP están elevadas, pero la PAM (o la PAS) siguen disminuidas, persistiendo el resto de signos de shock.

-Salvo en determinadas circunstancias, como, por ejemplo, el shock anafiláctico, el shock séptico evolucionado o el shock cardiogénico, no se utilizan hasta que no se haya optimizado la reposición de volumen.

-Todos ellos se preparan en diluciones para perfusión continua, que dependerá de cada centro y de sus posibilidades técnicas (bombas de infusión) y deben evaluarse sus efectos de manera estrecha adecuando la velocidad de perfusión según se necesite.

-La vía de administración ideal es la central, pudiéndose utilizar temporalmente la vía periférica.

-Su objetivo es conseguir una PAM > 65 mmHg (o PAS > 90 mmHg)-

Fármacos inotrópicos

Están indicados cuando persisten los signos de hipoperfusión a pesar de haber optimizado la reposición de volumen (PVC > 12 cmH₂O), la PAM > 65 mmHg mediante la administración de vasopresores y el Hto > 21%.

Comparten con los vasopresores la recomendación de administrarse por la vía venosa central. Los más utilizados son dobutamina y los inhibidores de la fosfodiesterasa.

Bicarbonato de sodio

La utilización de bicarbonato sódico está indicado cuando el PH < 7,15. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula

Déficit de CO₃H⁻ = 0,3 x kg de peso x exceso de bases

El resultado obtenido es igual a la cantidad necesaria, en ml, de bicarbonato sódico 1M.

Se administra la mitad en 30 minutos y se realiza una nueva gasometría a los 60 minutos. Si el PH continúa siendo < 7,15, se realiza un nuevo cálculo, teniendo siempre en cuenta administrar el 50% del déficit calculado.

Analgesia

Los fármacos indicados son los analgésicos narcóticos.

Tratamiento específico según el tipo de shock

A continuación se revisarán los aspectos específicos de cada tipo de shock sobre el esquema general.

Shock hipovolémico

En el shock hipovolémico predomina la pérdida de volemia, por lo que su reposición es la prioridad. Existen 2 tipos: pérdida de sangre (hemorragia) y pérdida de líquido no hemático.

Shock hemorrágico

El objetivo principal es el control precoz de la hemorragia, orientándose el resto de las medidas a mantener al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas posibles.

Las medidas generales y el soporte respiratorio no varían del cuidado general del paciente en shock, ya expuesto anteriormente.

En el acceso venoso cobra jerarquía la precocidad en la canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre, extracción de muestras para estudio analítico (hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de la coagulación) y obtención de pruebas cruzadas para transfusión de concentrados de hematíes.

Se debe privilegiar esencialmente el control hemodinámico, mediante sueroterapia (administración de sueros), sobre el déficit de hemoglobina (administración de sangre) por los efectos secundarios de transfusión masiva.

-Sueroterapia: Como norma general, se comienza con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis iniciales de 1.500 ml (1.000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en 20 minutos, repitiendo hasta la mejora de los

objetivos terapéuticos o la aparición de efectos secundarios, como ingurgitación yugular, presencia de crepitantes y/o disminución de la Sao_2 .

-Hemoterapia: Se utilizarán concentrados de hematíes, unidades de plaquetas y de plasma fresco congelado, en caso de necesidad.

-Control de la hemorragia: se hará mediante compresión directa o tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente.

El resto de medidas terapéuticas no difieren del esquema general.

Shock hipovolémico no hemorrágico

Comparte los mismos apartados que el shock hemorrágico, salvo que no existe sangrado y no necesita transfusión de concentrados de hematíes. Es importante buscar la etiología de la hipovolemia.

Se solicitarán pruebas de laboratorio y el resto de pruebas complementarias necesarias en función de la clínica.

La sueroterapia se acondicionará a las alteraciones hidroelectrolíticas y al equilibrio ácido/base existentes.

Shock cardiogénico/obstructivo

Estos tipos de shock comparten su escasa necesidad de aportes de líquidos, salvo excepciones (insuficiencia ventricular derecha), por lo que la sueroterapia será a base de pequeñas cargas de 200 ml de suero fisiológico a pasar en 20-30 minutos con estricto control de los parámetros clínicos, sobre todo la PVC (si se dispone de ella).

Es crucial el diagnóstico y tratamiento específico precoz (primeras horas) en función de la causa (fibrinólisis, marcapasos, etc.), priorizando su traslado precoz a UCI, quirófano o sala de hemodinamia en función de la etiología.

Los fármacos más utilizados son los vasoactivos, o sea, los vasopresores, inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores, pudiendo ser necesaria la utilización de bomba de contrapulsación (exclusivo en UCI):

-Soporte respiratorio: sedación, intubación y ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y reducir el trabajo respiratorio.

-Monitorización de constantes vitales: a la monitorización general de todo paciente en shock, se añadirá el eco-Doppler.

-Analgesia: se administrarán analgésicos narcóticos, si aparece IAM o disección aórtica, por vía i/v.

-Fármacos vasopresores: se utilizarán cuando la PVC esté elevada, pero la PAM (o PAS) sigan disminuidas, persistiendo el resto de signos de shock. Su objetivo es conseguir una PAM > 65mmHg (o PAS > 90mmHg). Los más empleados son dopamina (en dosis alfa) o noradrenalina (alternativa a la dopamina por ser menos arritmógena).

-Fármacos inotrópicos: están indicados cuando: a) tras la reposición de volumen, la PVC está elevada (>12 cmH₂O); b) tras la administración de fármacos vasopresores la PAM es > 65 mmHg, pero persisten los signos de hipoperfusión, y c) precisan de una mejora de la PAM previa a su administración por su efecto vasodilatador. El más utilizado es la dobutamina.

-Diuréticos: se utilizan para disminuir la congestión pulmonar, pero es necesaria una PAS > 80 mmHg. El más utilizado es el furosemide, bien en bolos i/v o en perfusión i/v continua.

Vasodilatadores: se utilizan para disminuir la poscarga y si persiste el gasto cardíaco disminuido. Se precisa de una PAS > 80 mmHg. Los más utilizados son nitroglicerina y nitroprusiato. Debe vigilarse la PA, por peligro de hipotensión severa.

-Otros tratamientos: a) bicarbonato sódico, según la gasometría y tal como se describió en el esquema general; b) fibrinólisis o angioplastia primaria en el

síndrome coronario agudo (SCA); c) balón de contrapulsación aórtico si fracasan las medidas anteriores; d) cirugía de las complicaciones mecánicas, y e) tratamiento de las arritmias graves, cardioversión eléctrica en las taquiarritmias o marcapasos provisional en las bradiarritmias.

Shock distributivo

Este tipo de shock engloba otros tipos con entidad propia, tales como el séptico y el anafiláctico.

Shock séptico

Medidas generales:

Se mantendrá al paciente en decúbito supino.

Se tomarán medidas para evitar la hipotermia.

-Soporte respiratorio (igual que en el tratamiento general).

-Acceso venoso, hemocultivos y primera dosis de antibiótico:

El acceso venoso periférico es igual que en el tratamiento general.

Con la canalización de los accesos venosos periféricos se extraerán las muestras para hemocultivos.

Nunca deberá retrasarse la administración de la primera dosis de antibiótico.

Salvo conocimiento del foco infeccioso, también se extraerá muestra de orina para cultivo.

La elección del antibiótico dependerá del tipo de infección (por la clínica), su origen (adquirido en la comunidad o nosocomial) y los antecedentes personales.

-Fluidoterapia:

Administración enérgica de fluidoterapia mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas con cristaloides y coloides (3:1), en dosis iniciales de 1.000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en 20 minutos, repitiendo hasta un total de 3 cargas, logro de los objetivos terapéuticos o aparición de efectos secundarios.

Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a administrar dependerá de sus antecedentes personales, asegurando los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua.

-Monitorización: (igual que en tratamiento general).

-Fármacos vasopresores:

Se administrarán cuando la PAM (o PAS) estén muy disminuidas y no responda a la primera carga de volumen.

Se utilizará temporalmente la vía periférica hasta que se canalice una vía venosa central.

Su objetivo es conseguir una PAM > 65mmHg (o PAS > 90 mmHg).

El fármaco de elección es la noradrenalina. Como alternativa se utilizará la dopamina en dosis alfa.

-Glicemia: deberá mantenerse > 150 mg/dl.

-Bicarbonato sódico: su utilización está indicada cuando el PH es < 7,15.

-Tratamiento del foco séptico: el objetivo es erradicar el foco séptico, siendo imprescindible su identificación y tratamiento precoz, mediante drenaje de abscesos, tratamiento quirúrgico y retirada de dispositivos infectados, junto a la terapia antibiótica correcta precoz.

Shock anafiláctico

Comparte con el shock séptico la mayor parte del tratamiento en cuanto a las medidas generales, soporte respiratorio, acceso venoso y fluidoterapia. Las diferencias más notables son:

-Soporte respiratorio: en caso de broncoespasmo resistente a adrenalina, se recomienda la administración de beta-miméticos, como salbutamol en aerosol, junto a oxigenoterapia de alto flujo.

-Adrenalina: se administra en las fases iniciales, junto a la fluidoterapia. Las primeras dosis serán por vía i.m, en forma de bolos, en dosis de 0,01 mg/kg (máxima dosis por bolo: 0,5 mg) cada 5-15 minutos, seguidas, si hay ausencia de mejora, de perfusión i/v continua.

-Vasopresores: están indicados si no mejora la PAS tras la administración de sueroterapia y adrenalina. Es de preferencia la noradrenalina.

-Antihistamínicos: son fármacos para mejorar los síntomas y tienen escasa influencia en la mejora hemodinámica.

-Anti-H1: dexclorfeniramina: se administra en dosis de 5 mg por vía i/v cada 8 horas.

-Corticoides: metilprednisolona (1-2 mg/Kg en bolo i/v cada 6 horas); se utiliza para prevenir nuevos episodios y no es la primera opción en el manejo inicial de shock anafiláctico.

Referencias bibliográficas

1. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. Vanders human physiology. 11° ed. Mc Graw-Hill; 2008.p.291,509,510.
2. [http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y emergencias/shock.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual_de_urgencias_y_emergencias/shock.pdf).

3. Catenacci MH; King K. Severe sepsis and septic shock: improving outcomes in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26:603-23.
4. Strehlow MC. Early Identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin N Am.* 2010, 28:57-66.
5. Terapia intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 4° ed. Buenos Aires:Panamericana; 2007.
6. Briceño I. Sepsis: definiciones y aspectos fisiopatológicos. *Medicrit.* 2005;2(8):164-78.
7. Gaieski D, Parsons PE, Wilson KC. Shock in adults: types, presentation, and diagnostic approach. Setiembre 2010.
8. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 Update. 2010 American Academy of Allergy, Asthma & Immunology :10.1016.
9. Uptodate. Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock.
10. Harrison's online. Capítulo 266. Cardiogenic shock and pulmonary edema.
11. De Acosta M, Bedolla E, Makipour J, Waissbluth J. Modulación inflamatoria en el shock traumático. *Rev Chil Cir.* 2010.p 146-53.
12. Ellender TJ, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropics in the emergency medical treatment of shock. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26: 759-86.
13. Harrison. Principios de medicina interna. 16° ed. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana. 2005.p. 1773-86.
14. Altet E, Hernández G, Torel D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. *Emergencias.* 2004; 16:520-7.