



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACION, ACTUALIZACION MEDICA E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“ESTADO DE CHOQUE Y SUS VARIABLES CLINICAS DE MAYOR  
INCIDENCIA QUE SE PRESENTA EN PACIENTE ADULTOS EN EL SERVICIO  
DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PRESENTADO POR DRA. MARTHA BEATRIZ ZARATE GALARZA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS**

**DR. RAUL MENDOZA LOPEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**2021**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

-2021-

**"ESTADO DE CHOQUE Y SUS VARIABLES CLINICAS DE MAYOR  
INCIDENCIA QUE SE PRESENTA EN PACIENTE ADULTOS EN EL SERVICIO  
DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA"**

MARTHA BEATRIZ ZARATE GALARZA

Vo. Bo.

DR. SERGIO CORDERO REYES



---

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA DE URGENCIAS.

Vo. Bo.

DRA. LILIA ELENA MONROY RAMÍREZ DE ARELLANO



SECRETARÍA DE ESTADO EN LA  
CIUDAD DE LA HABANA  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,  
ACTUALIZACIÓN Y CALIDAD DE  
LA EDUCACIÓN

---

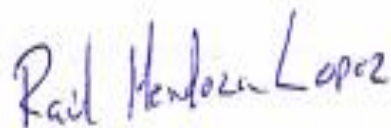
DIRECTORA DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E  
INVESTIGACIÓN.

**"ESTADO DE CHOQUE Y SUS VARIABLES CLINICAS DE MAYOR  
INCIDENCIA QUE SE PRESENTA EN PACIENTE ADULTOS EN EL SERVICIO  
DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA"**

MARTHA BEATRIZ ZARATE GALARZA

Vo. Bo.

DR. RAUL MENDOZA LOPEZ



---

DIRECTOR DE TESIS  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL  
GENERAL BALBUENA

## AGRADECIMIENTOS

---

A mis padres, por su amor y todos sus consejos, por darme herramientas para andar por el mundo.

A nuestros maestros que en cada etapa de nuestra vida nos han compartido su conocimiento y pasión; por abrirme las puertas de su casa para llevar su nombre en alto.

La formación del médico es una tarea que nunca termina, gracias a todos ellos por inculcarme en el arte de la medicina.

***“Donde hay amor por la medicina, hay amor por la humanidad”.***  
***Hipócrates.***

## INDICE

Resumen .....	6
Introducción .....	8
Material y Métodos.....	33
Resultados.....	38
Discusión.....	51
Conclusiones.....	53
Recomendaciones.....	54
Referencias bibliográficas.....	55

## 1. RESUMEN

---

**Antecedentes:** El estado de choque se define mejor como una forma generalizada y amenazante de la insuficiencia circulatoria aguda asociada a la utilización inadecuada de oxígeno por las células. En México la incidencia y prevalencia del choque son actualmente desconocidas. Independientemente de la causa, las tasas de mortalidad de los pacientes en estado de choque siguen siendo altas, que van del 40% al 60% para aquellos con choque séptico y cerca del 40% para aquellos con choque hemorrágico. Hasta un tercio de los pacientes ingresados en el servicio de urgencias presentan choque circulatorio, y el reconocimiento precoz de la enfermedad es vital para evitar lesiones posteriores (falla multiorganica). En América Latina la mayoría de las bibliografías hacen referencia a la mayor incidencia en la práctica clínica es el choque hemorrágico sin embargo con mayor mortalidad asociada a choque séptico.

**Objetivos:** Conocer el tipo de choque de mayor frecuencia y sus variables clínicas que ayudan a identificar tempranamente en pacientes adultos en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena.

**Material y métodos:** Es un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional, realizado en el Hospital General Balbuena, Ciudad de México; en el servicio de urgencias del periodo comprendido entre el primero de abril del 2019 al 01 de abril del 2020.

**Resultados:** Se estudiaron 261 expedientes de pacientes con el diagnóstico de choque atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena. Donde se identificó que el tipo de choque más frecuente de los casos obtenidos fue el choque séptico (54%), seguido del choque hipovolémico (37.5%), y con menor frecuencia se presentaron choque cardiogénico (5.7%), anafiláctico (1.1%), obstructivo (1.1%) y neurogénico (0.4%). De los cuales 165 (63.2%) fueron del sexo masculino y 96 (36.8%) fueron del sexo femenino con una edad promedio de 53 años. Se identificó la frecuencia de defunción de pacientes con estado de choque en el servicio de urgencias, así como durante la estancia hospitalaria, donde la mortalidad en urgencias fue de 62 pacientes (23.4%) y la mortalidad intrahospitalaria fue de 51 pacientes (19.5%), con un promedio de estancia hospitalaria de 19.7 días. Evidenciando la presencia de Diabetes Mellitus T2 en un 25.7% de los pacientes. Con asociación para una mayor mortalidad con datos clínicos como alteración del estado mental y llenado capilar mayor a 3 segundos y datos bioquímicos como SvO<sub>2</sub> menor al 70%. Así mismo se observó que el choque séptico fue responsable del 58% (36 pacientes) de las defunciones en el servicio de urgencias y del 70% (36 pacientes) de las defunciones intrahospitalarias.

**Conclusiones:** Este estudio reveló que el choque de mayor frecuencia en el servicio de urgencias fue el choque séptico, así como el de mayor asociación a mortalidad en el servicio de urgencias, y de mayor mortalidad intrahospitalaria.

**Palabras clave:** Choque, incidencia de choque, choque séptico.

## RESUMEN

---

**Background:** Shock status is best defined as a generalized and threatening form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by cells. In Mexico, the incidence and prevalence of the shock are currently unknown. Regardless of the cause, mortality rates of patients in shock remain high, ranging from 40% to 60% for those with septic shock and close to 40% for those with hemorrhagic shock. Up to a third of patients admitted to the emergency department have circulatory shock, and early recognition of the disease is vital to prevent further injuries (multiorgan failure). In Latin America most of the bibliographies refer to the highest incidence in clinical practice is hemorrhagic shock, however with higher mortality associated with septic shock.

**Objectives:** To know the most frequent shock variant in the emergency service of the Balbuena General Hospital.

**Material and methods:** This is a descriptive, retrospective, cross-sectional, observational study carried out in the Balbuena General Hospital, Mexico City; in the emergency service for the period from April 1, 2017 to March 31, 2018.

**Results:** We studied 261 records of patients with the diagnosis of shock treated in the emergency service of the Balbuena General Hospital. Where it was identified that the most frequent type of shock of the cases obtained was septic shock (54%), followed by hypovolemic shock (37.5%), and less frequently there was cardiogenic shock (5.7%), anaphylactic shock (1.1%), obstructive (1.1%) and neurogenic (0.4%). Of which 165 (63.2%) were male and 96 (36.8%) were female with an average age of 53 years. The frequency of death of patients with shock status in the emergency department was identified, as well as during the hospital stay, where the mortality in the emergency department was 62 patients (23.4%) and the in-hospital mortality was 51 patients (19.5%), with an average hospital stay of 19.7 days. Evidence of the presence of Diabetes Mellitus T2 in 25.7% of patients. With association for greater mortality with clinical data such as alteration of mental state and capillary refill greater than 3 seconds and biochemical data such as SvO<sub>2</sub> less than 70%. It was also observed that septic shock was responsible for 58% (36 patients) of deaths in the emergency department and 70% (36 patients) of in-hospital deaths.

**Conclusions:** This study revealed that the most frequent shock in the emergency department was septic shock, as well as that of greater association to mortality in the emergency department, and higher in-hospital mortality.

**Keywords:** Shock, impact incidence, septic shock



## 1. INTRODUCCION

---

En México la incidencia y prevalencia del shock son actualmente desconocidas. Varios factores dificultan el análisis epidemiológico de esta entidad. Independientemente de la causa, las tasas de mortalidad de los pacientes con shock siguen siendo altas, que van del 40% al 60% para aquellos con shock séptico y cerca del 40% para aquellos con shock hemorrágico. Según el estudio RESH (Registro Español de Shock) la incidencia de los distintos tipos de choque es: choque séptico 64%, choque hipovolémico 20%, choque cardiogénico 12%, otros (neurogénico, anafiláctico) 4% (2).

El shock cardiogénico es la principal causa de mortalidad por enfermedad arterial coronaria en los Estados Unidos. Las estrategias de reperfusión temprana han mejorado las tasas de supervivencia en estudios recientes, pero la mortalidad sigue siendo alta. A pesar de la atención de apoyo avanzada en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y el infarto agudo de miocardio, el shock cardiogénico sigue siendo la causa más común de mortalidad intrahospitalaria en el infarto de miocardio transmural, con tasas de mortalidad global entre 70 y 90%. La evaluación precisa de la incidencia del shock séptico también es difícil de determinar. En un estudio realizado por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, la incidencia de sepsis fue de 176 por 100,000. El shock séptico se informa como la decimotercera causa más frecuente de mortalidad en los Estados Unidos. El shock hipovolémico sigue siendo una causa importante de muerte en pacientes con traumatismos, pero también puede verse como una complicación de la cirugía y en pacientes con quemaduras y hemorragia gastrointestinal. Los pacientes con trauma también pueden tener un shock obstructivo o neurogénico. Independientemente de las comorbilidades o lesiones, el estado de shock por sí mismo afectará en gran medida el pronóstico de estos pacientes y será responsable de un aumento significativo en la morbilidad y la mortalidad.

A pesar de los avances tecnológicos significativos en la medicina de cuidados críticos, la combinación de retraso en el diagnóstico y la comprensión incompleta de su compleja fisiopatología da como resultado altas tasas de mortalidad. La gestión óptima requiere un equipo multidisciplinario, idealmente dirigido por un intensivista, en un entorno hospitalario con capacidades adecuadas de diagnóstico y gestión. Los pacientes con shock comúnmente están presentes en el servicio de urgencias y requieren una evaluación rápida y el inicio del tratamiento para evitar aumentos innecesarios en la morbilidad y la mortalidad.

## MARCO TEORICO

---

El shock es la expresión clínica de insuficiencia circulatoria que resulta en una utilización inadecuada de oxígeno celular. Un síndrome caracterizado fundamentalmente por la inadecuada perfusión sanguínea a nivel tisular, con reducción de flujo, que si es marcado y sostenido lleva a daño progresivo de la célula al afectar sus necesidades metabólicas debido a la hipoxia e isquemia (1). La palabra "shock" es un término antiguo; el término Shock es atribuido en su origen al cirujano francés Henri Françoise Le Dran (1740), que en su "Traite sur les playes d'armes à feu" se refirió al mismo como un impacto o golpe violento. Le Dran<sup>2</sup> mencionaba en su tratado el término "choc", que fue reconvertido por el inglés Clare<sup>3</sup> (1743), como la palabra que hoy conocemos: "shock". No fue sino hasta 1827 que un cirujano inglés, George Guthrie, utilizó por primera vez la palabra "shock" en asociación con una respuesta fisiológica a la lesión (1). La comprensión de los mecanismos subyacentes al shock y la descripción y clasificación de los estados de shock se produjo mucho más tarde y uno de los primeros contribuyentes clave en este campo fue el Dr. Max Harry Weil.

En lenguaje científico el shock se debe a una insuficiencia generalizada del sistema circulatorio que es incapaz de oxigenar y nutrir adecuadamente al organismo. En el laboratorio, el científico define el efecto metabólico del shock de forma cuantitativa, estudiando los mecanismos por los que se altera la transferencia de energía mitocondrial, poniendo en marcha la producción de sustancias químicas tóxicas y, al mismo tiempo se reduce su eliminación.

### **DEFINICIONES.**

El shock se define mejor como "insuficiencia circulatoria aguda", como propuso el Dr. Weil, una situación en la que la circulación no proporciona a las células el oxígeno suficiente para poder funcionar de manera óptima, lo que resulta en una disfunción celular. Una crisis energética a nivel celular, de etiología múltiple, desencadenada por la incapacidad súbita del organismo para mantener la homeostasis en los tejidos, que ocasiona un colapso gradual y progresivo de los órganos vitales, cuyas manifestaciones clínicas y fisiopatológicas varían dependientes del agente causal.

El resultado es la disoxia celular, es decir, la pérdida de la independencia fisiológica entre la administración de oxígeno y el consumo del mismo (3).

### *Clasificación del estado de choque.*

Durante mucho tiempo, se consideró que el shock solo se producía como resultado de un trauma. No fue hasta 1898, durante la Guerra Hispanoamericana, cuando se describió que la sepsis causaba conmoción. En 1906, Rosenau publicó sus observaciones sobre una reacción grave que se produjo después de una segunda inyección de algunas proteínas extrañas (es decir, choque anafiláctico). En 1935, Tennant y Wiggers demostraron una caída inmediata en la contracción del miocardio cuando el corazón se vio privado de una perfusión coronaria. (1)

Shubin y Weil (3) definieron los estados fisiopatológicos del shock circulatorio hace muchos años, usando una clasificación basada en cuatro mecanismos. En los primeros tres tipos, el gasto cardíaco bajo. De hecho, cada uno de los tres tipos está representado por uno de los determinantes del gasto cardíaco: precarga disminuida (hipovolémica), contractilidad alterada (cardiogénica) y aumento de la poscarga (obstructiva).

En el cuarto tipo de shock, el defecto distributivo es el resultado de la liberación de muchos mediadores, incluidas las citoquinas. Estos mediadores pueden tener efectos vasodilatadores y vasopresores, aunque los efectos vasodilatadores predominan en la circulación central.

Algunos de estos mediadores disminuyen la contractilidad del miocardio, lo que representa la depresión miocárdica asociada con la sepsis. A pesar de esta depresión miocárdica, el choque distributivo en humanos generalmente se asocia con un aumento en el gasto cardíaco. También hay obstrucción microvascular debido a la activación de leucocitos y plaquetas que afectan la distribución del flujo sanguíneo en la periferia. Además, debido a un defecto en la microvasculatura, los mecanismos autorreguladores ya no son eficaces para igualar la necesidad de oxígeno con el suministro de oxígeno y existe un aumento en el cortocircuito de la microcirculación. La mayor heterogeneidad resultante de la perfusión microcirculatoria crea áreas sin flujo en las proximidades de las áreas de flujo. Se debe apreciar que los mediadores inflamatorios y el estrés oxidativo del shock circulatorio y la reperfusión o debido a otros factores (por ejemplo, sepsis) también pueden causar daño tisular directamente. En términos muy básicos, algo está mal con la bomba (cardiogénica), con el volumen (hipovolémico), con los vasos principales (alta poscarga / obstrucción) o con los vasos pequeños (distributivo / derivación). (4)

TIPO DE CHOQUE	DEFINICION
CHOQUE HIPOVOLEMICO	Es una anomalía del sistema circulatorio que resulta en una inadecuada perfusión y oxigenación a los tejidos y órganos.
CHOQUE DISTRIBUTIVO	Resulta de una disminución en la resistencia vascular sistémica (SVR), con distribución anormal (disminuida e irregular) del flujo sanguíneo dentro de la microcirculación provocando inadecuada perfusión de los tejidos.
CHOQUE CARDIOGENICO	Es un estado de inadecuada perfusión tisular debida a disfunción de la contractilidad cardiaca
CHOQUE OBSTRUCTIVO	Es secundario a una falla en el llenado diastólico, producto de la compresión del corazón y a las estructuras circundantes, los que pierden la distensibilidad, produciendo un llenado inadecuado de la bomba.

---

Resultados de choque de cuatro mecanismos fisiopatológicos potenciales, y no necesariamente exclusivos: hipovolemia (por pérdida de fluido interno o externo), factores cardiogénicos (p. Ej., Infarto agudo de miocardio, miocardiopatía en etapa terminal, cardiopatía valvular avanzada, miocarditis o arritmias cardíacas), obstrucción (por ejemplo, embolia pulmonar, taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión) o factores distributivos (p. ej., sepsis grave o anafilaxia por la liberación de mediadores inflamatorios). Los tres primeros mecanismos se caracterizan por un bajo gasto cardíaco y, por lo tanto, un transporte de oxígeno inadecuado. En el shock distributivo, el déficit principal se encuentra en la periferia, con disminución de la resistencia vascular sistémica y extracción alterada de oxígeno.

Típicamente, en tales casos, el gasto cardíaco es alto, aunque puede ser bajo como resultado de la depresión miocárdica asociada. Los pacientes con insuficiencia circulatoria aguda a menudo tienen una combinación de estos mecanismos. Por ejemplo, un paciente con shock distributivo de pancreatitis grave, anafilaxis o sepsis también puede presentar hipovolemia y shock cardiogénico por depresión miocárdica.

Es importante destacar que diferentes tipos de shock pueden coexistir. Por ejemplo, en la sepsis puede haber una combinación de distributiva, hipovolémica (sudoración, diarrea, extravasación, etc.) e incluso formas cardiogénicas; En el shock anafiláctico puede estar presente el mismo patrón, es decir, distributivo e hipovolémico (debido a alteraciones severas de la permeabilidad) con contractilidad miocárdica alterada.

## **FISIOPATOLOGIA.**

Los factores que influyen en la función microvascular incluyen los mecanismos de transporte de oxígeno y el endotelio de la célula. El flujo sanguíneo capilar (transporte conectivo) y la densidad capilar (transporte difusivo), determinan finalmente la perfusión tisular. Los mecanismos de transporte de oxígeno conectivo y difusivo se alteran en el choque séptico, que afecta tanto al DO<sub>2</sub> como a la perfusión tisular. La función microvascular se altera con frecuencia, lo que puede conducir a hipoxia celular, disfunción orgánica y resultados deficientes. Todos los perfiles de choque tienen algún grado de disfunción microvascular, pero una alteración de la microcirculación es el sello del shock séptico. La macrocirculación (es decir, las arterias y las venas) se monitoriza de manera más fácil y rutinaria que la microcirculación. Las medidas globales de transporte hemodinámico y de oxígeno, como CO, presión arterial media (PAM), DO<sub>2</sub>, consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) y resistencia vascular sistémica (RVS) se utilizan para evaluar la macrocirculación. Estas medidas pueden ser suficientes para la mayoría de los pacientes con shock hipovolémico y cardiogénico que no tienen hipotensión profunda; sin embargo, son insuficientes para controlar la suficiencia del flujo sanguíneo microvascular en pacientes con shock séptico, y el resultado se relaciona con la rapidez con que se recupera la microvasculatura.

El transporte de oxígeno conectivo (transporte a granel de oxígeno por sangre a largas distancias) está determinado por el flujo y el contenido microvascular de oxígeno en la sangre. El oxígeno se transporta a los tejidos desde el lecho capilar mediante el transporte de oxígeno difusivo (movimiento de oxígeno desde la microcirculación a las mitocondrias de la célula). La adecuación de la oxigenación tisular depende del DO<sub>2</sub> microvascular, la distancia crítica de difusión de oxígeno (por ejemplo, la distancia máxima que las mitocondrias pueden estar lejos de una fuente de oxígeno) y la distancia intercapilar. Una reducción en la densidad capilar aumenta la distancia de difusión para el oxígeno, y el metabolismo anaeróbico ocurrirá cuando se alcanza un punto crítico en la distancia de difusión.

Las estructuras subcelulares primeras que se alteran en el shock son las mitocondrias que, aunque funcionan con la menor tensión de oxígeno del organismo, paradójicamente son las que consumen prácticamente la totalidad de este. Más del 95% de la energía química aeróbica procede de la combustión mitocondrial de los sustratos energéticos (grasas, carbohidratos, cetonas) que, en presencia de oxígeno, se transforman en anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) y agua. Por ello, se ha llamado a las mitocondrias “canarios de la mina de carbón”, ya que son las primeras que perciben la insuficiente perfusión del tejido.

Cuando la cantidad de oxígeno de que disponen las mitocondrias es sin adecuada, la célula convierte el combustible en lactato, que se acumula de manera inexorable y se difunde hacia la sangre. La mayor parte de la transferencia de energía celular procede de la combustión del acetil coenzima A (CoA) en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (ATC) para formar los nucleótidos piridina y flavina reducidos, que ceden electrones a diversas proteínas de la membrana interna de la mitocondria, proceso que culmina con la reducción del oxígeno molecular y la formación de agua. La mitocondria aprovecha la energía de este proceso en un gradiente electromotor (protón) para formar trifosfato de adenosina (ATP) a partir del difosfato de adenosina (ADP) y fósforo inorgánico.

La acetil CoA se forma sobre todo a través de una de las dos vías siguientes:  $\beta$ -oxidación o descarboxilación del piruvato. Tanto los ácidos grasos como las cetonas se procesan mediante  $\beta$ -oxidación. El piruvato procede de la glucólisis o de la deshidrogenación del lactato. Además, casi todas las células del organismo poseen su propia reserva interna de energía química en forma de triacilglicerol (grasa) y glucosa (glucógeno), energía que pueden consumir en momentos de estrés y perfusión tisular inadecuada para mantener un buen suministro de acetil CoA a las mitocondrias.

En las primeras fases de shock, el músculo esquelético y los órganos esplancnicos sufren más por la privación de oxígeno que por la falta de aporte de sustrato energético. La consecuencia es que la transferencia de electrones en las mitocondrias se interrumpe con gran rapidez y la vía de entrada del acetil CoA en el ciclo de los ATC se "atasca". El principal producto derivado de este atasco del metabolismo oxidativo es el ácido láctico, que puede salir de la célula a través de la membrana, gracias a una proteína transportadora específica. En el síndrome de reanimación de la sepsis y tras la reanimación de un shock hemorrágico, la producción de lactato por el músculo esquelético puede no deberse en su totalidad a la escasa oxigenación de las mitocondrias, pues también contribuye a ella un aporte de piruvato procedente de la glucólisis que supera la capacidad de las enzimas deshidrogenasas del ciclo de los ATC para eliminarlo mediante conversión a lactato. Esta situación se conoce como glucólisis aerobia. Sea cual sea su etiología, las concentraciones elevadas de lactato en la sangre actúan como un marcador de que la perfusión del tejido es muy insuficiente y desaparecen tras una reanimación satisfactoria.

Considerando la totalidad del organismo, el shock de cualquier etiología pone en marcha una sucesión de respuestas dirigidas a conservar el riego de los órganos vitales y avisar a las células para que consuman sus depósitos internos de energía. En las primeras fases, disminuye la tensión de la pared de las grandes arterias torácicas y se activan sus barorreceptores que, a su vez, estimulan los reflejos adrenérgicos, con componentes nerviosos y hormonales circulantes. Las dos ramas principales del componente nervioso son las fibras simpáticas del ganglio estrellado, que estimulan al corazón, y las fibras simpáticas de los ganglios regionales, que provocan una vasoconstricción arterial periférica. Las excepciones son algunas causas tóxicas de shock (p. ej. séptico) y muchas sobredosis de fármacos, que pueden bloquear los reflejos simpáticos que actúan sobre el corazón y el músculo liso vascular.

Las hormonas "del estrés" circulantes se producen sobre todo en el eje hipotálamo-hipófisis-medula suprarrenal (HHS), con secreción de adrenalina y noradrenalina en esta última y de corticosteroides en la corteza suprarrenal, renina en el riñón y glucagón en el páncreas. Estas hormonas facilitan la degradación del glucógeno en el hígado con el fin de liberar glucosa hacia el plasma, estimulan la producción de ácidos grasos mediante lipólisis en el tejido adiposo y favorecen la degradación de los depósitos de glucógeno en muchos tejidos.

El resultado es que las hormonas del estrés incrementan la entrada de sustrato de carbono en el ciclo de los ATC en todo el organismo, superando a menudo la capacidad de las mitocondrias para oxidarlos, con el consiguiente aumento de la producción de ácido láctico y de su liberación hacia el torrente sanguíneo.

Aunque la acidosis láctica es una característica unificadora del shock, su mecanismo exacto depende de la causa que lo provoque. Por ejemplo, en el shock hemorrágico es probable que la acidosis láctica proceda sobre todo del músculo esquelético por la hipotensión y después de la reanimación, mientras que en la sepsis es probable que el músculo esquelético extraiga lactato hasta las últimas fases. Datos recientes indican que las fuentes más importantes de lactato en el shock son las vísceras y los pulmones.

La tercera característica unificadora del shock es el inicio de los procesos inflamatorios. El shock favorece la activación de los neutrófilos y la liberación de moléculas de adherencia, que estimula la fijación de los neutrófilos al endotelio vascular. Los neutrófilos activados y adheridos pueden lesionar de forma directa a los órganos mediante la liberación de especies reactivas tóxicas de oxígeno, N-cloraminas y enzimas proteolíticas. Además, pueden taponar los capilares produciendo microisquemias. Aunque gran parte de los conocimientos sobre las respuestas inflamatorias del shock proceden del estudio del shock séptico, existe acuerdo en que cualquier estado de perfusión baja asociada a hipoxia celular generalizada puede desencadenar una inflamación sistémica. Al comienzo de la sepsis, son muchos los tejidos (p. ej. Macrófagos, células endoteliales y epiteliales, células musculares) que son estimulados para incrementar la transcripción de ácido ribonucleico mensajero (mARN) que codifica las citocinas, entre ellas los factores de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ ) y las interleucinas (IL-1, IL-6).

#### *Endotelio y óxido nítrico*

El endotelio es un tejido altamente especializado que reviste el sistema microvascular. Un endotelio intacto es crucial para la función microcirculatoria general junto con el óxido nítrico (NO), también conocido como factor de relajación endotelial. Para mantener la homeostasis vascular y la perfusión del órgano en condiciones fisiológicas, las células endoteliales detectan las señales transmitidas por la sangre y los cambios en las fuerzas hemodinámicas en función del estrés local por cizallamiento y los mecanismos del receptor de membrana. La superficie luminal endotelial está cubierta por una capa de glicocalix, lo que contribuye a la barrera vascular y facilita el flujo de glóbulos rojos (RBC) al limitar la adhesión de glóbulos blancos (WBC) y plaquetas a la superficie endotelial. El endotelio modula la respuesta inmune y regula la coagulación y los agentes inflamatorios y vasoactivos en la sangre. A través de la señalización de célula a célula, el endotelio capilar se comunica con las arteriolas corriente arriba para autorregular el tono vasomotor, principalmente a través de la liberación local de vasodilatadores tales como NO, y reclutar microvasos para aumentar el flujo sanguíneo capilar. NO es un radical libre altamente reactivo formado a partir de la oxidación de la arginina. Los muchos efectos fisiológicos del NO incluyen una vasodilatación potente para mantener el tono vascular y la modulación del comportamiento hemorreológico para aumentar la deformabilidad de los glóbulos rojos y reducir la adhesión de leucocitos y plaquetas y la agregación plaquetaria.

Las citocinas se unen a los receptores superficiales y producen cambios que determinan la activación del factor nuclear kappa  $\beta$  (NF $\kappa$  $\beta$ ), una proteína que viaja hasta el núcleo de la célula. El NF $\kappa$  $\beta$  aumenta la transcripción del mARN necesario para la síntesis de las citocinas inflamatorias y activa la producción de la sintetasa inducible del óxido nítrico (iNOS), que libera grandes concentraciones de óxido nítrico (NO). El NO relaja el músculo vascular.

En condiciones normales, la producción de NO por la acción de la enzima original, la sintetasa del óxido nítrico constitutiva (cNOS), es pequeña. La cNOS proporciona NO suficiente para ayudar a equilibrar los vasoconstrictores naturales y mantener el flujo sanguíneo de los órganos autorregulados. Sin embargo, cuando aumenta la acción de la iNOS, la producción de NO es excesiva y su consecuencia es una vasodilatación patológica y, en último término, la conversión de NO en un radical libre muy reactivo, el peroxinitrito, que puede dañar las membranas celulares, el ácido desoxirribonucleico (ADN), organelos y contribuir a la insuficiencia orgánica durante el shock.

### *Metabolismo del Oxígeno*

En general, el consumo constante de oxígeno ( $VO_2$ ) se mantiene en un amplio rango de  $DO_2$ . En algún punto crítico, la extracción de oxígeno no puede aumentar más, y las reducciones en  $DO_2$  darán como resultado una reducción en el  $VO_2$ . Esta dependencia fisiológica del suministro de oxígeno se observa principalmente durante el shock circulatorio de bajo gasto. Inicialmente se pensó que estaba presente una dependencia patológica del suministro de oxígeno en pacientes con choque séptico (es decir, el punto crítico de  $DO_2$  aumenta y el  $VO_2$  depende del  $DO_2$  en un rango más amplio); sin embargo, esta relación es poco probable. En estado de shock, la disminución de la perfusión conduce a un metabolismo oxidativo limitado que resulta en acidosis láctica del metabolismo anaeróbico. El grado de elevación del lactato se correlaciona tanto con el grado de hipoperfusión como con la tasa de mortalidad. La hipoperfusión regional está indicada por la disminución del pH intramucoso gástrico y la desaturación venosa hepática del oxígeno. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con shock séptico, también parece haber una incapacidad de los tejidos para extraer oxígeno de la sangre. Por lo tanto, la acidosis láctica puede ocurrir a pesar del gasto cardíaco normal y la saturación de oxígeno venoso mixto ( $SvO_2$ ). En el shock cardiogénico e hipovolémico, la acidosis láctica ocurre solo después de una reducción severa de  $SvO_2$ .

### *Función cardíaca*

Durante la determinación del shock, el corazón debe pasar rápidamente de un estado de poco trabajo y mínimo flujo a una mayor carga de trabajo, manteniendo al mismo tiempo un gasto cardíaco adecuado a pesar de las lesiones inflamatorias de los miocitos cardíacos. El grado de afectación cardíaca en el shock depende de la causa, pero la exposición a las citocinas, la hipotensión arterial y la acidosis pueden tener efectos fisiopatológicos generales sobre la función cardíaca.

El corazón obtiene su potencia de bomba durante la sístole gracias a la interacción de la actina y la miosina en los microfilamentos. Para que esta interacción tenga lugar, el aparato de contracción necesita dos cosas: calcio y energía química (ATP o creatina fosfato). El calcio llega a la troponina C del aparato de contracción gracias al mecanismo de excitación-contracción. En este modelo, la liberación de calcio intracelular comienza con una señal eléctrica externa sobre la superficie del miocito, que abre los canales del calcio dependiente del voltaje existentes en la membrana. Estos canales lentos tipo L conducen el flujo de calcio del que depende la fase de meseta (II) del potencial de acción del miocito ventricular. Este flujo de calcio, relativamente de acción del miocito ventricular. Este flujo de calcio, relativamente escaso, desencadena una mayor liberación de calcio a partir del retículo sarcoplásmico (RS), a través de la conexión entre las invaginaciones de la membrana plasmática, llamadas tubos T. La fuerza de la contracción cardíaca varía según la cantidad de calcio unido a la troponina C durante la sístole.

Por tanto, para incrementar la fuerza de la contracción cardiaca, o contractilidad cardiaca, el clínico debe potenciar la entrada de calcio a través de los canales L o la liberación de calcio a partir del RS. En caso todos los casos, los fármacos inotrópicos disponibles en actúan a través del primer mecanismo, uniéndose a los receptores  $\beta_1$  (catecolaminas) de la membrana cardiaca o inhibiendo la degradación del monofosfato de adenosina cíclica (cAMP) (inhibidores de la fosfodiesterasa), causando así la fosforilación del canal L a través de la proteína C estimuladora. La fosforilación del canal L a través de la proteína C estimuladora. La fosforilación del canal L favorece las probabilidades de apertura del mismo, incrementando la entrada de calcio y la contractilidad miocárdica.

El otro componente de la contracción cardiaca, la energía química, procede caso en su totalidad de la fosforilación oxidativa mitocondrial. Para cubrir las necesidades de energía mecánica del corazón, las mitocondrias miocárdicas deben permanecer muy activas. De hecho, el corazón vive con un aporte escaso de fosfatos de alta energía; se ha calculado que el corazón recambia por completo su reserva de ATP y creatina fosfato cada 5 a 10 latidos.

La contractilidad cardiaca no puede medirse fácilmente con técnicas convencionales a la cabecera como el índice cardiaco, el volumen sistólico o incluso la fracción de eyección. La contractilidad cardiaca es la cantidad de trabajo efectuada por el corazón independiente de la precarga y al poscarga. LA medición de la contractilidad requiere la medida simultánea del volumen y de la presión ventricular en dos condiciones de carga, obteniéndose una medida análoga a la de la fuerza de contracción de una fibra muscular en dos longitudes diferentes. Por ejemplo, la contractilidad del ventrículo izquierdo puede valorarse con un estudio de imagen ecocardiográfico del ventrículo, al mismo tiempo que se miden la presión arterial con un catéter arterial y la sobrecarga de líquidos.

La función cardiaca puede deprimirse de manera indirecta en el shock a causa de una hipotensión coronaria. En el corazón que trabaja aislado, la fuerza de la contracción variara en proporción con la presión de perfusión coronaria (fenómeno de Gregg). La base celular de la relación entre la fuerza de contracción y la presión de perfusión coronaria parece independiente de la corriente de calcio en los canales de tipo L. Aunque la disminución de la perfusión coronaria empeora claramente el rendimiento cardiaco en el shock, es más difícil determinar si la hipotensión coronaria produce isquemia miocárdica en esta situación.

El aporte de oxígeno al miocardio desciende a medida que lo hace el flujo coronario en el shock, pero, al mismo tiempo, las necesidades de oxígeno del corazón también se reducen de manera proporcional al flujo, ya que la carga externa sobre el corazón disminuye. En relación con el oxígeno, parece que el corazón obtiene las cantidades que necesita durante el shock hipotensivo. Tanto si la causa del shock es una hemorragia o una sepsis o se trata de un shock cardiogénico de origen farmacológico; el corazón extrae lactato, lo que indica la ausencia de una hipoxia global del miocardio. Incluso en una hipotensión arterial crítica, el efecto isquémico sobre el corazón es mínimo. En modelos experimentales de shock hemorrágico en los que se extrajo sangre suficiente como para alcanzar una presión arterial media de 30 mmHg durante una hora, los corazones de mamíferos por lo demás sanos mostraron una disfunción intrínseca notablemente escasa, sin los signos bioquímicos clásicos de lesión isquémica. Es posible que estos hallazgos no sean superponibles lo que sucede en los pacientes con enfermedad coronaria.

En la actualidad existen numerosos datos según los cuales las acciones específicas de las citocinas pueden reducir la función cardiaca, sobre todo en las causas hiperinflamatorias de shock como la sepsis.



Como ya se comentó previamente, la inflamación es, a la vez, causa de consecuencia de la liberación de TNF- $\alpha$ , IL-1B e IL-6 y estimula la acción de la iNOS, con la consiguiente sobreproducción de NO. El NO ejerce un efecto inotrope negativo a través de, al menos dos vías. En primer lugar, el NO aumenta la actividad de la guanilato ciclasa, que potencia la síntesis del nucleótido monofosfato de guanosina cíclico (cGMP). El cGMP activa la proteína G inhibidora, que contrarresta el efecto de la proteína G estimuladora del cGMP, lo que conduce a la desfosforilación del canal de calcio tipo L y a una disminución de la entrada de calcio durante a la despolarización cardíaca.

En segundo lugar, el NO lesiona directamente el sistema de transporte de electrones mitocondrial, lo que impide el metabolismo energético. El TNF-  $\alpha$  y la IL-1B también poseen propiedades inotropas negativas directas que pueden deprimir rápidamente al corazón, con independencia del aumento de la actividad de la iNOS. El TNF-  $\alpha$  puede provocar una rápida liberación de NO procedente de la cNOS y, mediante la síntesis inmediata de derivados de la ceramida y la esfingosina. Además, parece que el TNF-  $\alpha$  interactúa con la IL-1B para provocar una depresión funcional sinérgica.

También la acidosis intra y extracelular puede deprimir la contracción cardíaca, pero es probable que, en el cuadro global del shock, su contribución a la depresión de la función cardíaca sea mínima. Los protones extracelulares pueden dar lugar a un inotropismo negativo, oponiéndose a la función del canal de calcio tipo L, y los protones intracelulares pueden impedir la unión de calcio a la troponina C. Además, los portones intracelulares gastan ATP pues su expulsión de la célula es un proceso que requiere energía. La fuente más importante de protones en el shock es el ácido láctico, producido cuando la glucólisis supera el ritmo de actividad del ciclo de los ATC. Es probable que el lactato no alcance nunca concentraciones tóxicas en el músculo cardíaco ya que, en shock, el corazón extrae lactato de manera continua en lugar de liberarlo. Para que la acidosis láctica deprima realmente la contractilidad, el valor de pH arterial debe ser muy bajo. En modelos experimentales en los que se administró ácido láctico para provocar acidosis, la contracción cardíaca no disminuyó hasta que el pH descendió por debajo de 6.8.

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Los signos y síntomas de choque reflejan la disminución del suministro de oxígeno y la disminución de la perfusión del órgano. En el shock leve, la compensación fisiológica puede enmascarar estos déficits, lo que resulta inicialmente en síntomas inespecíficos como malestar, debilidad y fatiga. A medida que el shock progresa y el paciente se descompensa, aparecen signos y síntomas más clásicos, que incluyen alteraciones del estado mental, taquicardia, hipoxemia, piel moteada, disminución del gasto urinario e hipotensión. Es importante destacar que la ausencia de hipotensión no se debe utilizar para excluir el shock. La perfusión inadecuada puede ocurrir a pesar de una lectura de presión arterial normal, especialmente en pacientes con hipertensión preexistente.

## **DIAGNOSTICO.**

### *Consideraciones generales.*

El diagnóstico de choque se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que se pueden resumir en tres componentes. En primer lugar, la hipotensión arterial sistémica suele estar presente, pero la magnitud de la hipotensión puede ser solo moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica. Típicamente, en adultos, la presión arterial sistólica es menor a 90 mm Hg o la presión arterial media es menor a 70 mm Hg, con taquicardia asociada.

En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que se manifiestan a través de las tres "ventanas" del cuerpo: cutáneo (piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis), renal (producción de orina de  $<0.5$  ml/kg/hora) y neurológico (estado mental alterado, que generalmente incluye obnubilación, desorientación y confusión). En tercer lugar, la hiperlactatemia está típicamente presente, lo que indica un metabolismo anormal del oxígeno celular.

El nivel normal de lactato en sangre es aproximadamente de 1 mmol por litro, pero el nivel aumenta ( $> 1.5$  mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda (8).

#### *Identificación del tipo de choque*

Identificar el mecanismo principal responsable del shock hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o distributivo es de suma importancia. El análisis de contexto (trauma, infección, dolor de pecho, etc.) y la evaluación clínica que se enfoca en la perfusión de la piel y la distensión de la vena yugular generalmente orientan el diagnóstico al tipo de shock, pero pueden existir situaciones complejas (por ejemplo, taponamiento cardíaco en un paciente con trauma o séptico shock en un paciente con insuficiencia cardíaca crónica) en el que el diagnóstico es más difícil. Por lo tanto, a menudo se necesitan mediciones hemodinámicas adicionales para determinar el tipo de choque, especialmente en situaciones complejas o en pacientes con comorbilidades.

El shock distributivo generalmente se caracteriza por un gasto cardíaco elevado, mientras que los otros tipos de choque se asocian con un bajo gasto cardíaco. El shock hipovolémico se asocia con presiones y volúmenes sanguíneos bajos, mientras que aumenta el choque cardiogénico. El shock obstructivo se asocia con aumento de la presión de la arteria pulmonar y dilatación de las cavidades del lado derecho. El taponamiento, una forma de choque obstructivo, se asocia con la compresión de todas las cavidades y, por lo tanto, con presiones intracardíacas elevadas, pero volúmenes cardíacos pequeños. En general, las variables hemodinámicas como CVP pueden ser útiles para identificar el tipo de shock. Sin embargo, a menos que se encuentre en los rangos extremos de las variables (como una CVP de 0 mmHg en el caso de un historial de sangrado), siempre deben interpretarse junto con otras variables. La evaluación del gasto cardíaco, la función cardíaca y la precarga es esencial cuando se intenta identificar el tipo de choque y se puede obtener utilizando diversas técnicas. La ecocardiografía permite una caracterización rápida del tipo de shock y ahora se propone como la modalidad de evaluación de primera línea. A menudo se justifica una combinación de ecocardiografía con otras tecnologías. La monitorización hemodinámica avanzada puede no ser necesaria en los episodios de shock no grave que responden rápidamente a la terapia inicial basándose en la evaluación clínica y la ecocardiografía. En casos de shock severo y en condiciones complejas, la monitorización hemodinámica avanzada es útil para identificar el / los factores que contribuyen más a las alteraciones hemodinámicas y sobre qué terapia se debe enfocar. Las mediciones continuas o semicontinuas del gasto cardíaco y / o SvO<sub>2</sub> son particularmente útiles ya que pueden ser controladas por enfermeras.

*“Se debe realizar una historia enfocada y un examen físico para guiar la evaluación de diagnóstico para identificar un problema de bomba, tanque o tubería” (9).*

#### *Evaluación de la bomba*

Al evaluar al paciente con shock indiferenciado, concéntrese primero en evaluar la función de la bomba. La disfunción de la bomba aguda puede ser causada por la obstrucción mecánica del gasto cardíaco (p. Ej., Taponamiento, embolia pulmonar masiva [PE]), insuficiencia valvular aguda o arritmia.

La ecografía es fundamental para evaluar el espacio pericárdico, el tamaño relativo de los ventrículos izquierdo y derecho y la función ventricular izquierda general. El examen de ultrasonido debe realizarse sistemáticamente para disminuir la probabilidad de errores. Aunque se han descrito muchos enfoques sistemáticos en la literatura, los autores prefieren comenzar con una visión paraesternal de eje largo para evaluar la contractilidad del ventrículo izquierdo. Esto va seguido de una vista apical de cuatro labios para evaluar la contractilidad y el tamaño del ventrículo derecho en relación con el ventrículo izquierdo.

Finalmente, se usa una vista subxifoidea para evaluar el espacio pericárdico para detectar la presencia de un derrame. Los hallazgos del ECG asociados con el taponamiento incluyen taquicardia, complejos QRS de bajo voltaje y alternancia eléctrica. Puede observarse cardiomegalia en la radiografía en pacientes con taponamiento, pero su especificidad es pobre; este hallazgo es más reflejo de un derrame pericárdico crónico. En última instancia, la ecografía sigue siendo el estándar de oro para detectar el derrame pericárdico con taponamiento. Los médicos de urgencias capacitados en ultrasonido pueden detectar con fiabilidad la presencia de derrame pericárdico y evaluar el grado de taponamiento.

Similar al taponamiento, la EP masiva es otra causa de disfunción de la bomba obstructiva que debe ser diagnosticada rápidamente. Los hallazgos clásicos del examen físico de EP masiva incluyen taquicardia, taquipnea e hipoxemia. El ultrasonido de emergencia puede proporcionar pistas importantes para el diagnóstico de EP masiva. En condiciones normales, el ventrículo derecho es aproximadamente el 60% del tamaño del ventrículo izquierdo. Cualquier aumento en la relación entre el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo indica tensión ventricular derecha y sugiere la presencia de EP.

El infarto agudo de miocardio (IAM) sigue siendo la causa más común de disfunción ventricular izquierda y debe excluirse al principio de la evaluación de pacientes con shock indiferenciado. Los hallazgos del examen físico comúnmente asociados con el shock cardiogénico debido al IAM incluyen extremidades frías, distensión venosa yugular, y edema pulmonar. La presencia de elevación del segmento ST en el ECG debe detectarse inmediatamente.

La ausencia de elevación del segmento ST en el ECG no excluye el diagnóstico de shock cardiogénico. El ultrasonido se puede utilizar para evaluar anomalías del movimiento de la pared aguda del ventrículo izquierdo. Se observan elevaciones leves de troponina en pacientes con shock y generalmente indican una alteración de la perfusión del órgano. Grandes elevaciones indican IAM y una causa cardíaca primaria de shock.

#### *Evaluación del tanque*

La disfunción del tanque es causada principalmente por el agotamiento del volumen intravascular. La historia de la enfermedad actual generalmente sugiere hipovolemia y hemorragia, las causas más comunes de depleción de volumen intravascular. Los hallazgos de exploración física asociados con shock hemorrágico incluyen taquicardia, taquipnea, cambio de estado mental e hipotensión. Al igual que en la evaluación de la disfunción de la bomba, el ultrasonido juega un papel central en la evaluación inicial de la disfunción del tanque. Aunque existen limitaciones, las mediciones de ultrasonido de la vena cava inferior pueden proporcionar información valiosa para determinar la capacidad de respuesta del paciente a la fluidoterapia intravenosa. Por ejemplo, un diámetro pequeño de la vena cava inferior que cambia significativamente con las respiraciones sugiere un marcado agotamiento del volumen intravascular.

En contraste, un diámetro grande de la vena cava inferior que tiene una variación mínima con las respiraciones puede indicar un estado de volumen intravascular adecuado o una disfunción aguda de la bomba (p. Ej., Taponamiento, EP masiva). La fiabilidad y la reproducibilidad de las mediciones de la vena cava inferior dependen de si el paciente está intubado y ventilado o si respira espontáneamente.

### *Evaluación de tuberías*

Después de una evaluación de la bomba y el tanque, el médico de urgencias debe evaluar al paciente para la disfunción de la tubería. La pérdida del tono arterial disminuye la perfusión en todo el cuerpo y conduce a un suministro de oxígeno alterado a pesar de un gasto cardíaco normal o elevado. Dos condiciones que resultan en la pérdida del tono arterial y deben considerarse en la evaluación inicial de los pacientes con choque son la anafilaxia y la sepsis. La anafilaxia es un diagnóstico clínico y debe sospecharse cuando se cumple alguno de los siguientes criterios: (1) afectación cutánea o mucosa con inicio agudo de dificultad respiratoria o hipotensión después de la exposición a un antígeno conocido, (2) cualquier afectación de dos o más órganos sistemas (respiratorios, de piel o mucosas, gastrointestinales, cardiovasculares) después de la exposición a una posible o (3) hipotensión después de la exposición a un antígeno conocido. Si se sospecha la existencia de sepsis, la evaluación inicial debe dirigirse a identificar la fuente de infección. Los lugares comunes son los tractos pulmonar y genitourinario, el abdomen, la piel y los tejidos blandos, y los catéteres y dispositivos permanentes.

Las catástrofes aórticas, a saber, la disección aórtica y la ruptura de un aneurisma aórtico, se deben considerar como una causa de disfunción de la vía. Además de los factores de riesgo tradicionales de la hipertensión, el sexo masculino, el tabaquismo y la edad avanzada, el consumo de cocaína y el embarazo también son factores de riesgo para la disección aórtica. Los hallazgos del examen físico comúnmente asociados con la disección aórtica incluyen hipertensión, diferenciales de presión arterial entre extremidades, déficits de pulso y déficits neurológicos. Desafortunadamente, la sensibilidad de estos hallazgos es inferior al 30%. El hallazgo más común de la radiografía en la disección aórtica torácica es una anomalía del mediastino, que tiene una sensibilidad de aproximadamente 90%. Para la evaluación de catástrofes aórticas abdominales, el ultrasonido es una herramienta importante. La presencia de un aneurisma aórtico abdominal en el contexto de shock indiferenciado debe considerarse una ruptura hasta que se demuestre lo contrario. Aunque la ecografía es excelente para revelar la presencia de una aorta abdominal agrandada, es menos sensible y no puede utilizarse para excluir anomalías de la aorta torácica.

### **ESTUDIOS DIAGNOSTICOS.**

A pesar de los diversos métodos establecidos el punto fundamental del monitoreo de pacientes en situaciones críticas es el determinar una adecuada perfusión de los tejidos. La literatura reciente se ha enfocado entonces a evaluar la microcirculación mediante el monitoreo de marcadores globales y regionales de hipoxia tisular; como se mencionaba anteriormente entre los más destacados como marcadores globales se encuentra al Lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno y el exceso de base que proporcionan información con respecto al metabolismo anaeróbico. También mencionado previamente los marcadores regionales de hipoxia tisular agregados a la tonometría gástrica incluyen a capnometría sublingual, espectroscopia ortogonal, espectroscopia infra roja y otras.

## **LABORATORIO.**

Los estudios iniciales de laboratorio para pacientes en estado de shock incluyen hemograma completo, química sérica básica (incluida la función renal) y otras pruebas (pruebas de función hepática, lipasa / amilasa, biomarcadores cardíacos, etc.) según lo indiquen las circunstancias individuales del paciente.

Una prueba de gas arterial en sangre puede ser útil para evaluar el estado ácido / base del paciente, así como la oxigenación y ventilación; una prueba de gas en sangre venosa puede proporcionar información general sobre el estado ácido / base de un paciente, pero no proporciona información precisa sobre la oxigenación. Generalmente, los hemocultivos son apropiados en la mayoría de los pacientes con sospecha de infección, así como cultivos de orina, líquido cefalorraquídeo, pleural, ascítico y / o de otro fluido, según lo indicado clínicamente.

### *Lactato*

El metabolismo anaeróbico conduce a la producción de lactato, resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs. Cuando la producción de lactato supera los mecanismos de aclaramiento, la concentración de lactato sérico aumentará. El valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. Está bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes, correlacionado con la mortalidad en una variedad de poblaciones de pacientes, incluyendo pacientes con sepsis y shock séptico, trauma y paro cardíaco. Aunque los cambios en el lactato ocurren más lentamente que los cambios en la presión arterial sistémica o el gasto cardíaco, el nivel de lactato en sangre debería disminuir durante un período de horas con efectividad terapia. Jansen et al. descubrieron que el objetivo de una disminución de al menos 20% en el nivel de lactato en sangre durante un período de 2 horas parecía estar asociado con una reducción en -la mortalidad hospitalaria.

Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para la reanimación de pacientes críticos encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas (11,12).

### *Déficit Base*

Además de la concentración de lactato, el déficit de base merece una mención específica. Se define como la capacidad de los buffer necesaria para llevar un litro de plasma a temperatura de 37°C y una PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg a un pH de 7.40. El déficit de base se refiere a una disminución en la concentración de moléculas básicas, principalmente bicarbonato, en la sangre, por lo general debido a la acidosis metabólica, pero también se puede ver con alcalosis respiratoria. Si bien el déficit de base se asocia con hipovolemia y alteración de la perfusión tisular, un déficit de base no identifica con precisión una concentración elevada de lactato sérico o shock. Sin embargo, el empeoramiento del déficit de base se asocia con un aumento de la morbilidad. Este parámetro permite de forma sencilla realizar una determinación cuantitativa del uso y consumo de los principales amortiguadores o "buffers" en el plasma lo cual en pacientes con estados de hipoperfusión son de suma utilidad ya que mostrarían de forma temprana dichos eventos y determinaría sutilmente la presentación de los mismos, de ahí que este parámetro es uno de los que inicialmente se ven modificados en estados de hipoperfusión tisular antes del resto de los parámetros y por ende antes de signos clínicos.

Un ensayo retrospectivo de 16,305 pacientes con trauma demostró que el empeoramiento del déficit de base se asoció linealmente con un empeoramiento de la puntuación de gravedad de la lesión (13). El déficit de base puede verse afectado por los líquidos intravenosos; por ejemplo, proporcionar un bicarbonato de sodio intravenoso puede corregir un déficit de base, ya que el nivel de bicarbonato sérico se usa para calcular el déficit de base.<sup>39</sup>

Dadas estas consideraciones, el déficit de base puede ser un hallazgo de laboratorio útil cuando está presente (ya que puede alertar a los médicos sobre la presencia de una acidosis metabólica), pero la ausencia de un déficit de base no descarta una patología significativa.

#### *Saturación venosa de oxígeno*

La determinación de la saturación venosa de oxígeno mezclada es usada para determinar la entrega y consumo de oxígeno. Es obtenida usando catéter de arteria pulmonar y refleja la saturación de oxígeno en el retorno de la arteria pulmonar. El valor normal se encuentra dentro de una 70 a 75%; valores por debajo de 60% indica daño celular, menor de 50% está asociado a metabolismo anaerobio. Sin embargo, a pesar de su utilidad esta debe ser utilizada de forma conjunta con otros marcadores de perfusión tisular.

### **ESTUDIOS DE IMÁGEN.**

#### *Ultrasonido*

Teniendo en cuenta los límites del examen físico, el ultrasonido se utiliza cada vez más en el servicio de urgencias para evaluar el estado del volumen de los pacientes en estado de shock, así como para ayudar a desarrollar diagnósticos diferenciales. Se han propuesto varios métodos de ultrasonido para determinar si las presiones de llenado del lado derecho son elevadas, normales o disminuidas, incluida la medición del diámetro de la vena cava inferior espiratoria final, variación respiratoria de la vena cava inferior, diámetro de la vena yugular interna o diámetro del ventrículo derecho (14). Aunque todas las medidas han demostrado ser prometedoras en algunos estudios, han sido inconsistentes. Un estudio comparó el diámetro máximo de la vena cava inferior, el colapso inspiratorio de la vena cava inferior y la relación de la altura de la vena yugular interna al ancho y encontró que el diámetro máximo inferior de la vena cava fue más capaz de diferenciar una presión venosa central <10 mmHg de una presión venosa central > 10 mmHg versus las otras 2 medidas (15) Otro estudio reciente de pacientes con evidencia clínica de hipovolemia encontró que todos los índices de vena cava fueron significativamente más bajos que los pacientes con control euvoléxico, y que estos índices aumentaron con la exposición a fluidos. Se propusieron protocolos para evaluaciones ecográficas focalizadas para pacientes no hipotensos no traumáticos, tales como el protocolo de evaluación abdominal y cardíaca con ecografía en shock (ACES). Otro protocolo de ultrasonido multiorgánico en el punto de atención estudió a 108 pacientes con hipotensión indiferenciada.

Las vistas de ultrasonido observaron la función cardíaca, el diámetro y la colapsabilidad de la vena cava inferior, congestión pulmonar, consolidaciones y deslizamiento, líquido libre abdominal y AAA, y trombosis de la vena de la pierna, y encontraron buena concordancia entre diagnósticos de ultrasonido y diagnósticos finales, con concordancia casi perfecta. con un diagnóstico finalmente poco claro fueron excluidos (14). Los médicos de urgencias pueden usar ultrasonido cardíaco de cabecera para evaluar si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es normal, aumentada o deprimida, lo que puede ayudar a determinar la etiología del shock.

Un estudio clave publicado en 2002 encontró que entre los médicos de emergencia entrenados en la ecocardiografía de cabecera, el coeficiente de correlación entre los médicos de urgencias y los cardiólogos de la fracción de eyección (Pearson  $r = 0,86$ ) fue similar a la correlación de las estimaciones de la fracción de eyección entre 2 cardiólogos diferentes que revisaron los mismos ultrasonidos cardíacos. La principal limitación de esta herramienta es la capacitación adicional requerida para los médicos de emergencia.

Si bien la ecografía muestra una gran promesa en la evaluación de pacientes en estado de shock, la literatura adolece de técnicas y definiciones inconsistentes, lo que dificulta la comparación entre los estudios. Además, una gran limitación de muchos estudios es que dependen de voluntarios sanos, que es una población muy diferente de los pacientes con disfunción eréctil críticamente no diferenciados. Si bien la ecografía probablemente tendrá un papel cada vez más importante en la evaluación del shock, ya que se delinean las mejores técnicas y el uso basado en la evidencia, por ahora, el ultrasonido debe considerarse un complemento de diagnóstico para ser utilizado e interpretado con otros datos clínicos.

#### *Radiografía de tórax.*

La radiografía de tórax puede ayudar al diagnóstico de la etiología del shock. Se presta especial atención al tamaño del corazón, la presencia de edema, infiltrados o derrames, así como aire libre. Si bien una radiografía de tórax puede proporcionar datos clínicos útiles, tiene limitaciones. Por ejemplo, la ausencia de congestión en una radiografía de tórax inicial no excluye el diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada aguda. Además, las radiografías anteroposteriores de tórax son particularmente limitadas, ya que los pulmones posteriores están mal visualizados en comparación con las anteroposteriores.

#### *Tomografía computarizada*

La tomografía computarizada (TC) es un medio generalmente preciso y no invasivo para detectar patologías internas de diversas infecciones, procesos vasculares o traumatismos. Si bien las imágenes por tomografía computarizada se pueden realizar con relativa rapidez, los pacientes deben viajar desde el servicio de urgencias al escáner de tomografía computarizada, lo que puede ser peligroso para pacientes inestables en estado de shock. Los posibles beneficios de la TC, incluido el diagnóstico de la etiología del shock y la facilitación de los intentos de control de la fuente, deben sopesarse frente a los posibles riesgos asociados con los traslados.

Dado que la ecografía es cada vez más prevalente en la sala de urgencias como herramienta radiográfica de punto de atención, puede ser una estrategia razonable utilizarla como evaluación radiográfica de primera línea, seguida de TC si la ecografía no revela, reconociendo que es menos precisa.

## **INTERVENCION TERAPEUTICA.**

### *Soporte ventilatorio*

La administración de oxígeno debe iniciarse inmediatamente para aumentar el suministro de oxígeno y prevenir la hipertensión pulmonar. La oximetría de pulso a menudo no es confiable como resultado de la vasoconstricción periférica, y la determinación precisa de los requerimientos de oxígeno a menudo requerirá un control del gas en sangre. La ventilación mecánica por medio de una máscara en lugar de la intubación endotraqueal tiene un lugar limitado en el tratamiento del shock porque la falla técnica puede resultar rápidamente en paro respiratorio y cardíaco. Por lo tanto, la intubación endotraqueal se debe realizar para proporcionar ventilación mecánica invasiva en casi todos los pacientes con disnea grave, hipoxemia o acidemia persistente o refractaria ( $\text{pH} < 7,30$ ). La ventilación mecánica invasiva tiene los beneficios adicionales de reducir la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo al aumentar la presión intratorácica. Una disminución abrupta de la presión arterial después del inicio de la ventilación mecánica invasiva sugiere fuertemente hipovolemia y una disminución en el retorno venoso. El uso de agentes sedantes debe mantenerse al mínimo para evitar mayores disminuciones en la presión arterial y el gasto cardíaco.

### *Resucitación fluida*

La terapia fluida para mejorar el flujo sanguíneo microvascular y aumentar el gasto cardíaco es una parte esencial del tratamiento de cualquier forma de choque. Incluso los pacientes con shock cardiogénico pueden beneficiarse de los líquidos, ya que el edema agudo puede producir una disminución en el volumen intravascular efectivo. Sin embargo, la administración de líquidos debe controlarse de cerca, ya que un exceso de líquido conlleva el riesgo de edema con sus consecuencias no deseadas. Los puntos finales pragmáticos para la resucitación con fluidos son difíciles de definir. En general, el objetivo es que el gasto cardíaco llegue a ser independiente de la precarga (es decir, en la porción de meseta de la curva de Frank-Starling), pero esto es difícil de evaluar clínicamente. En pacientes que reciben ventilación mecánica, los signos de sensibilidad a los fluidos pueden identificarse directamente a partir de mediciones de volumen sistólico latido por latido con el uso de monitores de gasto cardíaco o indirectamente a partir de variaciones observadas en la presión de pulso en el trazado de presión arterial durante el ventilador ciclo. Sin embargo, tales inferencias de cabecera tienen algunas limitaciones, en particular, que el paciente debe recibir ventilación con volúmenes corrientes relativamente grandes, no tiene esfuerzo respiratorio espontáneo (que generalmente requiere la administración de sedantes o incluso relajantes musculares), y estar libre de arritmias graves y de la derecha disfunción ventricular. Independientemente de la prueba utilizada, sigue habiendo una zona gris en la que es difícil predecir la respuesta del paciente a los líquidos por vía intravenosa.

Se debe utilizar una técnica de exposición a fluidos para determinar la respuesta real del paciente a los líquidos, al tiempo que se limitan los riesgos de efectos adversos. Una prueba de fluidos incorpora cuatro elementos que deben definirse de antemano (16). Primero, se debe seleccionar el tipo de fluido. Las soluciones cristaloides son la primera opción, porque son bien toleradas y económicas. El uso de albúmina para corregir la hipoalbuminemia grave puede ser razonable en algunos pacientes.



Segundo, debe definirse la tasa de administración de líquidos. Los líquidos deben infundirse rápidamente para inducir una respuesta rápida, pero no tan rápido como para que se desarrolle una respuesta de estrés artificial; típicamente, se administra una infusión de 300 a 500 ml de líquido durante un período de 20 a 30 minutos.

En tercer lugar, debe definirse el objetivo del desafío de fluidos. En estado de shock, el objetivo generalmente es un aumento en la presión arterial sistémica, aunque también podría ser una disminución en la frecuencia cardíaca o un aumento en la producción de orina. Finalmente, los límites de seguridad deben ser definidos. El edema pulmonar es la complicación más grave de la infusión de líquidos. Aunque no es una guía perfecta, generalmente se establece un límite en la presión venosa central de unos pocos milímetros de mercurio por encima del valor de referencia para evitar la sobrecarga de líquidos. Los desafíos de fluidos se pueden repetir según sea necesario, pero se deben detener rápidamente en caso de falta de respuesta para evitar la sobrecarga de líquidos.

### *Selección de fluidos*

Los cristaloides están típicamente indicados para el tratamiento inicial del shock indiferenciado, aunque hay un conjunto emergente de evidencia de que esta puede no ser la mejor opción para pacientes con trauma o pacientes con shock hemorrágico traumático. La evidencia no ha respaldado el uso de coloides en la reanimación aguda, ya que no ha habido evidencia de mejores resultados con su uso. Un ensayo de casi 7000 pacientes críticamente enfermos aleatorizados para recibir la reanimación con albúmina al 4% o solución salina normal no encontró diferencias en la insuficiencia orgánica o la muerte. Aunque las directrices de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis continúan recomendando la albúmina para pacientes con sepsis que reciben reanimación a gran volumen, una revisión Cochrane reciente enfatizó que no hay evidencia para apoyar esta práctica. En un ensayo controlado aleatorizado en el que 804 pacientes con sepsis grave fueron aleatorizados para recibir hidroxietil-almidón 6% versus cristaloides, 22% de los pacientes en el grupo de hidroxietilalmidón requirieron terapia de reemplazo renal en comparación con 16% de pacientes en el grupo cristaloides ( $P = .04$ ); 51% de los pacientes que recibieron hidroxietilalmidón murieron frente a 43% que recibieron cristaloides ( $P = .03$ ). Estos datos, que son consistentes con estudios observacionales y modelos animales, confirman que el hidroxietilalmidón no debe usarse para la reanimación volumétrica en pacientes con choque, especialmente choque séptico.

### *Líneas venosas centrales*

Algunos pacientes que se presentan en estado de shock necesitarán la colocación urgente de una vía venosa central para administrar medicamentos o facilitar la reanimación volumétrica. Aunque no existen criterios absolutos o universalmente aceptados que obliguen a la colocación de la vía venosa central, las indicaciones comúnmente aceptadas incluyen: (1) la necesidad de administrar vasopresores u otros medicamentos administrados centralmente, (2) medir la presión venosa central o la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>), o (3) en casos de acceso venoso periférico inadecuado. Si es posible, el acceso central por encima del diafragma es preferible para medir con mayor precisión la presión venosa central.

Aunque la presión venosa central no refleja de manera confiable la capacidad de respuesta volumétrica y no es un objetivo de volumen basado en la evidencia, puede ayudar a determinar el tipo específico de choque. La disminución de la presión venosa central puede indicar un retorno venoso insuficiente y es típico del shock hipovolémico o distributivo. La presión venosa central elevada sugiere shock cardiogénico o choque obstructivo. ScvO<sub>2</sub> se puede obtener a través de una línea venosa central. Un ScvO<sub>2</sub> <70% puede explicarse por cualquiera o cualquier combinación de los siguientes mecanismos fisiopatológicos: (1) una disminución en la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), (2) una disminución en el gasto cardíaco, (3) una disminución en la concentración de hemoglobina, y / o (4) un aumento en el consumo sistémico de oxígeno (VO<sub>2</sub>).

Dado que el shock circulatorio representa un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y los requerimientos de oxígeno, es esencial mantener el suministro adecuado de oxígeno a los tejidos, pero todas las estrategias para lograr este objetivo tienen limitaciones. Después de la corrección de la hipoxemia y la anemia severa, el gasto cardíaco es el principal determinante del suministro de oxígeno, pero el gasto cardíaco óptimo es difícil de definir. El gasto cardíaco puede medirse por medio de varias técnicas, cada una de las cuales tiene sus propios beneficios e inconvenientes. Las medidas absolutas del gasto cardíaco son menos importantes que las tendencias de seguimiento en respuesta a intervenciones tales como un desafío con fluidos. El objetivo de un gasto cardíaco predefinido no es aconsejable, ya que el gasto cardíaco que se necesita variará entre los pacientes y en el mismo paciente a lo largo del tiempo. Las mediciones de la saturación de oxígeno venoso mixto (SvO<sub>2</sub>) pueden ser útiles para evaluar la adecuación del equilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno; también muy útiles en la interpretación del gasto cardíaco. Rivers et al. encontraron un departamento con shock séptico, un algoritmo de tratamiento dirigido a un ScvO<sub>2</sub> de al menos 70% durante las primeras 6 horas que se asoció con menores tasas de muerte

## **OBJETIVOS DE LA REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS**

### *Prioridades y objetivos terapéuticos*

Hay esencialmente cuatro fases en el tratamiento del shock, y los objetivos terapéuticos y la monitorización deben adaptarse a cada fase. En la primera fase (rescate), el objetivo de la terapia es lograr una presión arterial mínima y un gasto cardíaco compatibles con la supervivencia inmediata. Monitoreo mínimo es necesario; en la mayoría de los casos, la monitorización invasiva puede restringirse a catéteres venosos centrales y arteriales.

Se necesitan procedimientos de salvamento (por ejemplo, cirugía para el trauma, drenaje pericárdico, revascularización para el infarto agudo de miocardio y antibióticos para la sepsis) para tratar la causa subyacente. En la segunda fase (optimización), el objetivo es aumentar la disponibilidad de oxígeno celular, y existe una estrecha oportunidad para intervenciones dirigidas al estado hemodinámico. La resucitación hemodinámica adecuada reduce la inflamación, la función de la disfunción mitocondrial y la activación de caspasas. Las mediciones de los niveles de SvO<sub>2</sub> y lactato pueden ayudar a guiar la terapia, y se debe considerar el monitoreo del gasto cardíaco. En la tercera fase (de estabilización), el objetivo es prevenir la disfunción orgánica, incluso después de lograda la estabilidad hemodinámica. El suministro de oxígeno a los tejidos ya no es el problema clave, y el soporte de órganos se vuelve más relevante. Finalmente, en la cuarta fase (desescalación), el objetivo es destetar al paciente de los agentes vasoactivos y promover la poliuria espontánea o provocar la eliminación de líquidos mediante el uso de diuréticos o ultrafiltración para lograr un balance hídrico negativo.

El manejo óptimo de los fluidos es una de las piedras angulares del manejo hemodinámico en estado de shock. Tanto la hipovolemia como la hipervolemia son estados dañinos, y es necesario intentar administrar los líquidos de la mejor manera posible.

Por lo tanto, las primeras preguntas que los médicos deberían hacerse son: (1) si el problema clínico en cuestión puede resolverse (parcialmente) aumentando el gasto cardíaco y (2) si la reanimación con fluidos será efectiva para lograr este objetivo. El objetivo de la reanimación con líquidos es mejorar el rendimiento del miocardio mediante la restauración de la precarga y, por lo tanto, aumentar el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Según el principio de Frank-Starling, a medida que aumenta la precarga, el volumen sistólico aumenta si el paciente se encuentra en la rama ascendente de la curva de Frank-Starling. Si bien el objetivo final es la resolución de los signos de hipoperfusión tisular (por ejemplo, oliguria, niveles de lactato), estos pueden carecer de sensibilidad o tomar tiempo para mejorar. La evaluación del gasto cardíaco y la función cardíaca puede ser útil para evaluar el impacto de las intervenciones terapéuticas.

La precarga, junto con la poscarga y la contractilidad cardíaca, es un determinante importante del gasto cardíaco. La precarga se ha definido como un estiramiento miocárdico impuesto por el llenado ventricular al final de la diástole. Si bien la reanimación con líquidos no debe demorarse, se deben realizar esfuerzos para evaluar si un paciente responderá a los líquidos. Idealmente, en casos de shock, un médico debe ser capaz de utilizar una medida de precarga para determinar si un paciente necesita líquidos adicionales para aumentar el gasto cardíaco. La CVP y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) son las estimaciones más comúnmente utilizadas de las precargas del ventrículo derecho (VD) y VI, respectivamente. Una vez que se logra la precarga óptima, la administración adicional de fluidos no aumentará el volumen sistólico e incluso puede ser dañino. Los pacientes con shock cardiogénico pueden no responder a los problemas de fluidos debido a presiones diastólicas finales ya elevadas y la curva plana de Frank-Starling del fallo corazón. Por el contrario, los pacientes con shock distributivo también pueden no responder, debido a la alta capacidad venosa y al bajo tono arteriolar. En consecuencia, los cambios en el gasto cardíaco en al menos 10-15% (para asegurar que estos cambios no se deben a la variabilidad de la medición) se utilizan para definir una respuesta positiva a los líquidos. Cuando no se mide el gasto cardíaco, se pueden usar medidas sustitutivas, como cambios en el CO<sub>2</sub> al final de la espiración en pacientes ventilados mecánicamente. Alternativamente, la resolución de los signos de dependencia de precarga indica una respuesta positiva a los fluidos. Los cambios en la presión arterial son impredecibles y dependen del tono vascular. Aunque la presión del pulso está relacionada con el volumen sistólico, los cambios en la presión del pulso no pueden predecir con fiabilidad la respuesta a los líquidos. La presión venosa central se ha usado comúnmente para guiar el manejo del líquido, basándose en la suposición que la presión venosa central es un indicador adecuado de la precarga del ventrículo derecho y que los pacientes con presiones venosas centrales bajas tienen un volumen reducido, mientras que los pacientes con presiones venosas centrales elevadas manejan volumen sobrecargado.

En particular, las mediciones de los volúmenes ventriculares no siempre son fáciles de obtener (especialmente en el lado derecho del corazón), están asociadas con costos y demoras de tiempo y dependen del operador. Varios estudios han demostrado que las medidas dinámicas de la capacidad de respuesta de los líquidos son mejores predictores de la capacidad de respuesta de los fluidos que los parámetros estáticos en pacientes ventilados mecánicamente.

En 2001, Rivers et al publicaron el ensayo seminal de la terapia temprana dirigida por objetivos (EGDT) para el choque séptico. En su protocolo, la presión venosa central es un objetivo principal de resucitación, con un objetivo de 8 cm a 12 cm de agua. Desde este ensayo, la presión venosa central ha sido un objetivo recomendado, y recientemente fue respaldada por la Campaña Sobrevivir a la Sepsis en la actualización de las guías de 2012. Los partidarios de medir la presión venosa central argumentan que su medición inicial no solo ayuda a desarrollar un diagnóstico diferencial, pero las mediciones continuas de la presión venosa central permiten la evaluación de la capacidad de respuesta a la fluidoterapia.

Sin embargo, debido a la compleja fisiología de los pacientes críticamente enfermos, la correlación entre la presión venosa central y el volumen telediastólico del ventrículo derecho es baja. Además, los volúmenes telediastólicos del ventrículo derecho pueden no reflejar la posición del paciente en la curva de Frank-Starling y la reserva de precarga. Numerosos estudios han demostrado que, en diversos entornos clínicos, no existe relación entre la presión venosa central (o cambio en la presión venosa central) y capacidad de respuesta de fluidos (17).

"Fluid-responsiveness" es un término utilizado para describir la probabilidad clínica de que un paciente responda a la reanimación volumétrica. Esto se logra mediante el aumento del volumen sistólico y el gasto cardíaco. Solo aproximadamente el 50% de los pacientes hipotensos responden al volumen (18). Se han utilizado monitores cardíacos no invasivos en el servicio de urgencias para medir el gasto cardíaco, aunque aún no se ha demostrado que cambien los resultados clínicos medidos. Para los pacientes intubados ventilados mecánicamente en el servicio de urgencias, otra medida de la respuesta al volumen es la variación de la presión de pulso (la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica). Para pacientes ventilados mecánicamente, las presiones intratorácicas espiratorias finales serán más bajas que las presiones inspiratorias finales, de modo que la precarga será mayor al final de la espiración en comparación con la inspiración. Los cambios en la precarga durante el ciclo respiratorio afectan el gasto cardíaco y la presión del pulso más en pacientes que dependen de la precarga. Por lo tanto, los pacientes dependientes de la precarga tendrán una variación de presión de pulso más amplia desde la finalización de la espiración hasta la inspiración. Clínicamente, la ausencia de variación de la presión del pulso es útil, ya que indica que es poco probable que un paciente responda en volumen.

Aunque el número exacto es incierto, se ha encontrado que una amplia variación en la presión del pulso (generalmente > 13%) es un marcador de la capacidad de respuesta al volumen en comparación con los medios invasivos para controlar el volumen sistólico o el índice cardíaco. Sin embargo, una limitación importante en la medición.

La variación de la presión del pulso es que no todos los pacientes en estado de shock en el servicio de urgencias tendrán ventilación mecánica o tienen una línea arterial.

### **AGENTES VASOACTIVOS.**

La evaluación de la respuesta a agentes inotrópicos en pacientes que no responden a la terapia inicial requiere la evaluación de la función cardíaca y / o mediciones del gasto cardíaco. Cuando está presente, un aumento en SvO<sub>2</sub> sugiere un aumento en el gasto cardíaco, pero un aumento también puede ocurrir con alteraciones significativas en SvO<sub>2</sub>, especialmente cuando el SvO<sub>2</sub> está cerca del rango normal y / o cuando el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) aumenta concomitantemente, lo cual es el patrón típico de respuesta en los estados de shock caracterizados por la dependencia del VO<sub>2</sub>. Bajo estas condiciones, los cambios en la presión de pulso tampoco se relacionan con los cambios en el gasto cardíaco

Si la hipotensión es grave o si persiste a pesar de la administración de líquidos, está indicado el uso de vasopresores. Es una práctica aceptable administrar un vasopresor temporalmente mientras se realiza la reanimación con líquidos, con el objetivo de suspenderlo, si es posible, después de que se haya corregido la hipovolemia. Los agonistas adrenérgicos son los vasopresores de primera línea debido a su rápido inicio de acción, alta potencia y corta vida media, lo que permite un ajuste de dosis fácil. La estimulación de cada tipo de receptor adrenérgico tiene efectos potencialmente beneficiosos y perjudiciales. Por ejemplo, la estimulación  $\beta$ -adrenérgica puede aumentar el flujo sanguíneo, pero también aumenta el riesgo de isquemia miocárdica como resultado del aumento del ritmo cardíaco y la contractilidad. Por lo tanto, el uso de isoproterenol, un agente  $\beta$ -adrenérgico puro, se limita al tratamiento de pacientes con bradicardia severa. En el otro extremo, la estimulación  $\alpha$ -adrenérgica aumentará el tono vascular y la presión arterial, pero también puede disminuir el gasto cardíaco y afectar el flujo sanguíneo del tejido, especialmente en la región hepatoesplanética. Por esta razón, la fenilefrina, un agente  $\alpha$ -adrenérgico casi puro, rara vez se indica. Consideramos que la norepinefrina es el vasopresor de primera elección; tiene predominantemente propiedades  $\alpha$ -adrenérgicas, pero sus modestos efectos adrenérgicos  $\beta$  ayudan a mantener el gasto cardíaco.

La administración generalmente da como resultado un aumento clínicamente significativo de la presión arterial media, con pocos cambios en la frecuencia cardíaca o el gasto cardíaco. La dosis habitual es de 0.1 a 2.0  $\mu\text{g}$  por kilogramo de peso corporal por minuto. La dopamina tiene predominantemente efectos  $\beta$ -adrenérgicos a dosis más bajas y efectos  $\alpha$  adrenérgicos a dosis más altas, pero sus efectos son relativamente débiles. Los efectos dopaminérgicos a dosis muy bajas (<3  $\mu\text{g}$  por kilogramo por minuto, administrados por vía intravenosa) pueden dilatar selectivamente la circulación hepatoesplanética y renal, pero los ensayos controlados no han mostrado un efecto protector sobre la función renal 14 y su uso rutinario para este fin es más recomendado. La estimulación dopaminérgica también puede tener efectos endocrinos no deseados sobre el sistema hipotalámico-hipofisario, lo que produce inmunosupresión, principalmente a través de una reducción en la liberación de prolactina.

En un ensayo aleatorizado, controlado, doble ciego reciente, la dopamina no tenía ninguna ventaja sobre la norepinefrina como agente vasopresor de primera línea; además, indujo más arritmias y se asoció con un aumento de la tasa de muerte a los 28 días en pacientes con shock cardiogénico (19).

La administración de dopamina, en comparación con norepinefrina, también puede asociarse con tasas más altas de muerte entre pacientes con shock séptico. Por lo tanto, ya no recomendamos la dopamina para el tratamiento de pacientes con shock. La epinefrina, que es un agente más fuerte, tiene predominantemente efectos  $\beta$ -adrenérgicos en dosis bajas, con efectos adrenérgicos  $\alpha$  cada vez más clínicamente significativos en dosis más altas.

Sin embargo, la administración de epinefrina puede asociarse con una mayor tasa de arritmia y una disminución en el flujo sanguíneo esplácnico y puede aumentar los niveles de lactato en sangre, probablemente al aumentar el metabolismo celular. Reservamos la epinefrina como agente de segunda línea para los casos graves.

La deficiencia de vasopresina puede desarrollarse en pacientes con formas muy hipercinéticas de shock distributivo, y la administración de dosis bajas de vasopresina puede ocasionar aumentos sustanciales de la presión arterial.

En el Vasopressin and Septic Shock Trial (VASST, 20), los investigadores encontraron que la adición de bajas dosis de vasopresina a la norepinefrina en el tratamiento de pacientes con shock séptico era segura y se pudo haber asociado con un beneficio de supervivencia para pacientes con formas de shock que fueron no grave y para aquellos que también recibieron glucocorticoides. La vasopresina no debe usarse en dosis superiores a 0.04 U por minuto y debe administrarse solo en pacientes con un alto nivel de gasto cardíaco. La terlipresina, un análogo de vasopresina, tiene una duración de acción de varias horas, en comparación con los minutos de vasopresina. Por esta razón, no creemos que ofrezca una ventaja sobre la vasopresina en la UCI. Los derivados de vasopresina con actividad de receptor V1 más selectiva se están estudiando actualmente.

Consideramos que la dobutamina es el agente inotrópico de elección para aumentar el gasto cardíaco, independientemente de si también se está administrando norepinefrina. Con predominantemente propiedades  $\beta$  adrenérgicas, la dobutamina tiene menos probabilidades de inducir taquicardia que el isoproterenol. Una dosis inicial de solo algunos microgramos por kilogramo por minuto puede aumentar sustancialmente el gasto cardíaco. Las dosis intravenosas que superan los 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  generalmente proporcionan pocos beneficios adicionales. La dobutamina tiene efectos limitados sobre la presión arterial, aunque la presión puede aumentar ligeramente en pacientes con disfunción miocárdica como la anomalía primaria o puede disminuir ligeramente en pacientes con hipovolemia subyacente. En lugar de la administración rutinaria de una dosis fija de dobutamina para aumentar el suministro de oxígeno a niveles predeterminados supranormales, la dosis debe ajustarse de forma individual para lograr una perfusión tisular adecuada. La dobutamina puede mejorar la perfusión capilar en pacientes con shock séptico, independientemente de sus efectos sistémicos.

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. También pueden ser útiles cuando los receptores  $\beta$ -adrenérgicos están regulados negativamente o en pacientes tratados recientemente con betabloqueantes. Sin embargo, los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III pueden tener efectos adversos inaceptables en pacientes con hipotensión, y la larga vida media de estos agentes (4 a 6 horas) previene el ajuste minuto a minuto. Por lo tanto, las infusiones intermitentes a corto plazo de pequeñas dosis de inhibidores de la fosfodiesterasa III pueden ser preferibles a una infusión continua en estados de shock.

## JUSTIFICACION

---

El estado de choque se define mejor como una forma generalizada y amenazante de la insuficiencia circulatoria aguda asociada a la utilización inadecuada de oxígeno por las células. Es un estado en el que la circulación no puede suministrar suficiente oxígeno para satisfacer las demandas de los tejidos, lo que resulta en una disfunción celular.

En México la incidencia y prevalencia del shock son actualmente desconocidas. Varios factores dificultan el análisis epidemiológico de esta entidad. Según el estudio RESH (Registro Español de Shock) la incidencia de los distintos tipos de choque es: choque séptico 64%, choque hipovolémico 20%, choque cardiogénico 12%, otros (neurogénico, anafiláctico) 4%. El shock hipovolémico sigue siendo una causa importante de muerte en pacientes con traumatismos, pero también puede verse como una complicación de la cirugía y en pacientes con quemaduras y hemorragia gastrointestinal. La evaluación precisa de la incidencia del shock séptico también es difícil de determinar. La sepsis es una de las enfermedades más importantes con una incidencia y mortalidad elevadas. A nivel mundial, se estima que entre 20 y 30 millones de pacientes son afectados por esta grave entidad. Cada hora, aproximadamente 1 000 personas y cada día alrededor de 24 000 pacientes mueren a causa de la sepsis en todo el mundo. El estudio de Carrillo et al es el único que informa sobre el comportamiento de la sepsis en nuestro país con una mortalidad reportada de hasta 31 30% en unidades de cuidado intensivo.

Este estudio pretende documentar la incidencia en que se ha presentado el estado de choque, lo que permitirá al médico que tan frecuente es esta entidad en el servicio de urgencias, y por tanto hacer uso de indicadores clínicos y bioquímicos más específicos que busque intencionalmente dicho estado y con ello su identificación y disminución de sus repercusiones, así como la mortalidad intrahospitalaria asociada.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

En México la incidencia y prevalencia del shock son actualmente desconocidas. Varios factores dificultan el análisis epidemiológico de esta entidad. Independientemente de la causa, las tasas de mortalidad de los pacientes en estado de choque siguen siendo altas, que van del 40% al 60% para aquellos con choque séptico y cerca del 40% para aquellos con choque hemorrágico. Hasta un tercio de los pacientes ingresados en el servicio de urgencias presentan choque circulatorio, y el reconocimiento precoz de la enfermedad es vital para evitar lesiones posteriores (falla multiorgánica).

Dentro de la epidemiología europea, el choque séptico fue la causa más frecuente del estado de choque, representando el 62% de los casos, seguido de choque cardiogénico (17%) e hipovolémico (16 %). En América Latina la mayoría de las bibliografías hacen referencia a la mayor incidencia en la práctica clínica es el choque hemorrágico sin embargo con mayor mortalidad asociada a choque séptico.

Los pacientes con estado de choque comúnmente están presentes en el servicio de urgencias y requieren una evaluación rápida y el inicio del tratamiento para evitar aumentos innecesarios en la morbilidad y la mortalidad. A pesar de los avances tecnológicos significativos en la medicina de cuidados críticos, la combinación de retraso en el diagnóstico y la comprensión incompleta de su compleja fisiopatología da como resultado altas tasas de mortalidad. Por lo anterior es importante empezar a documentar las tasas de incidencia de dicha patología en México.

**¿Cuál es la frecuencia del estado de choque y sus variantes clínicas de mayor incidencia que se presenta en pacientes adultos que ingresan al servicio de urgencias en el Hospital General Balbuena?**



## OBJETIVOS

---

### **OBJETIVO GENERAL:**

Conocer la variante de choque de mayor frecuencia en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Identificar el sexo de los pacientes que ingresan a servicio de urgencias en estado de choque.
2. Identificar la comorbilidad más frecuente asociada en los pacientes que ingresan a servicio de urgencias en estado de choque.
3. Describir las características clínicas y bioquímicas asociadas a mortalidad intrahospitalaria
4. Identificar el número de días estancia intrahospitalaria.
5. Identificar el tipo de choque asociado a mayor mortalidad.

### 3. MATERIALES Y METODOS

---

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo, realizado en México, Ciudad de México, en el Hospital General Balbuena en el servicio de urgencias.

La información es obtenida por medio de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico inicial de estado de choque. La recopilación de datos se realiza de acuerdo con el expediente y la historia clínica del paciente a su ingreso en el servicio de urgencias, así como características clínicas (signos vitales) y bioquímicas (Lactato, exceso de base, bicarbonato, SO<sub>2</sub> y SvO<sub>2</sub>).

Se realiza censo de pacientes, incluyendo todos los pacientes captados en el periodo del primero de abril del 2017 al treinta de abril del 2018; con el diagnóstico de estado de choque. Los resultados de variables obtenidas se ingresan a programa Excel. En el análisis estadístico se obtuvieron medidas de tendencia central, de dispersión, frecuencias y porcentajes, con ayuda del programa el programa Stata versión 13.

- a) **Criterios de inclusión:** Pacientes que ingresa al servicio de Urgencias con datos clínicos y bioquímicos de estado de choque. Pacientes de ambos sexos. Pacientes mayores de 18 años. Pacientes que cuente con registro de estudios de laboratorio en el servicio de urgencias durante el periodo del primero de abril de 2017 al 31 de marzo del 2018 en el Hospital General Balbuena.
- b) **Criterios de no inclusión:** Pacientes con hipotensión crónica. Pacientes referidos de alguna otra institución y/o manejados previamente.
- c) **Criterios de eliminación:** Pacientes que decidieron su egreso por Alta Voluntaria o defunción antes de registrar todas las variables.

## VARIABLES

<b>VARIABLE / CATEGORÍA A (Índice-indicador/criterio-constructo)</b>	<b>TIPO</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>	<b>CALIFICACIÓN</b>
<b>Sexo</b>	Control	Condición orgánica: masculino o femenino	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
<b>Edad</b>	Control	Tiempo transcurrido en años, desde el nacimiento hasta el ingreso hospitalario	Cuantitativa nominal	Años cumplidos
<b>Presión Arterial Sistólica (PAS)</b>	Control	Presión arterial dada por la sístole	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio (mmHg)
<b>Presión arterial media (PAM)</b>	Control	La relación que hay entre la presión sistólica y diastólica se calcula así: $(TAD \times 2 + TAS) / 3$	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio (mmHg)
<b>Frecuencia cardiaca</b>	Control	Es el número de latidos que se presentan en un minuto	Cuantitativa discreta	Latidos por minuto (lpm)
<b>Frecuencia respiratoria</b>	Control	Es el número de respiraciones que se presentan en un minuto.	Cuantitativa discreta	Respiraciones por minuto (rpm)
<b>Mortalidad en urgencias</b>	Control	Paciente que presenta paro cardiorrespiratorio sin retorno de la circulación espontánea, posterior a maniobras básicas y avanzadas de la reanimación durante el internamiento.	Cualitativa nominal	Si No
<b>Gasto urinario</b>	Control	Es la cantidad de orina que se produce se mide en mililitros por kilogramo por hora.	Cuantitativa continua	ml/kg/h

<b>Alteración del estado mental</b>	Control	Estado neurológico con relación a la capacidad de respuesta a estímulos y su relación con estado de despierto sin otra causa aparente.	Cualitativa nominal	Si No
<b>Llenado capilar distal</b>	Control	Tiempo que tarda en llenarse la región distal de las falanges luego de hacer presión por 5 segundos.	Cuantitativa discreta	Segundos
<b>pH</b>	Control	Potencial de hidrogeniones, es la cantidad de hidrogeniones que hay en una solución.	Cuantitativa continua	
<b>Bicarbonato</b>	Control	Amortiguador que se encarga de mantener el pH de la sangre en valor normal 7.4, su valor normal es de 20 +/-2	Cuantitativa continua	Miliequivalentes por litro (mEq/L)
<b>Déficit de base</b>	Control	La cantidad de bases que se requiere para llevar un litro de sangre a pH de 7.4 lo normal es de +/-2 mmol/L	Cuantitativa continua	Milimoles por litro (mmol/L)
<b>SatvO2</b>	Control	Es la cantidad de oxígeno en sangre venosa	Cuantitativa continua	Se mide en porcentaje (%)

## DISEÑO ESTADISTICO

---

Se realiza una revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de choque, en el periodo del primero de abril del 2019 al treinta de abril del 2020, en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena en México, Ciudad de México; que cumplieran con criterios de inclusión (Pacientes que ingresan al servicio de Urgencias con datos clínicos y bioquímicos de estado de choque. Pacientes de ambos géneros. Pacientes mayores de 18 años) recabando 311 expedientes; excluyendo a los pacientes quienes presentaron hipotensión crónica, referidos de alguna otra institución de atención médica y/o manejados previamente en otra unidad y pacientes que no cumplan con criterios clínicos de estado de choque. Se eliminaron 50 expedientes por criterios de eliminación (principalmente por falta de resultados de laboratorio y documentación incompleta del expediente).

Por medio de un cuestionario se recabaron datos, con el cual se recabaron criterios clínicos como tensión arterial media (TAM), tensión arterial sistólica (TAS), frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, uresis, llenado capilar, estado de alerta y marcadores metabólicos como pH, HCO<sub>3</sub>, Déficit de Base, SvO<sub>2</sub> y lactato. De forma secundaria se obtuvo la causa de choque en cada paciente por medio del cuestionario.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos. Las variables numéricas se expresaron mediante promedio y desviación estándar; mientras que las variables cualitativas se resumieron con conteos y porcentajes. Se calculó la frecuencia de defunción en el servicio de urgencias y la frecuencia de defunción durante la estancia hospitalaria.

Para evaluar la asociación entre las diferentes características de los sujetos con choque y la mortalidad hospitalaria, se realizó un análisis bivariado. Se calculó la incidencia de defunción hospitalaria por 1,000 días persona para cada categoría de las distintas variables de los sujetos, *Hazard ratios* (HR) con Intervalo de Confianza al 95% (IC95%), valor de p y se elaboraron gráficas de Kaplan-Meier.

Finalmente, para evaluar la asociación entre la mortalidad hospitalaria, se utilizó un modelo multivariado de riesgos proporcionales de Cox, donde se incluyeron a las variables que resultaron significativas en el análisis bivariado, calculando HR ajustados (HRa), IC 95% y valor de p. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró como estadísticamente significativo. El análisis se llevó a cabo utilizando el programa Stata versión 13.

### ASPECTOS ETICOS.

Este estudio se apega a los lineamientos establecidos por la Ley General de Salud para la Investigación en Seres Humanos que en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

También se refiere que en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

De acuerdo a esta misma ley, este estudio se considera de investigación sin riesgo, ya que solo se emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, utilizando en este caso instrumento de recolección de datos, la cual se llevó a cabo mediante la revisión de expedientes clínicos. No se identificaron ni se trataron aspectos sensitivos de la conducta de los pacientes.

### 3. RESULTADOS

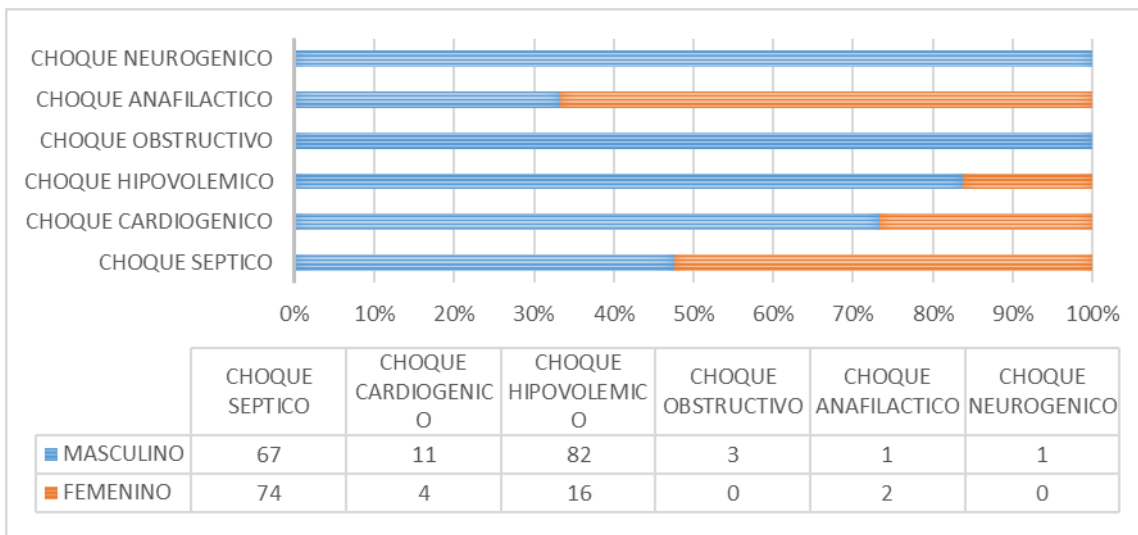
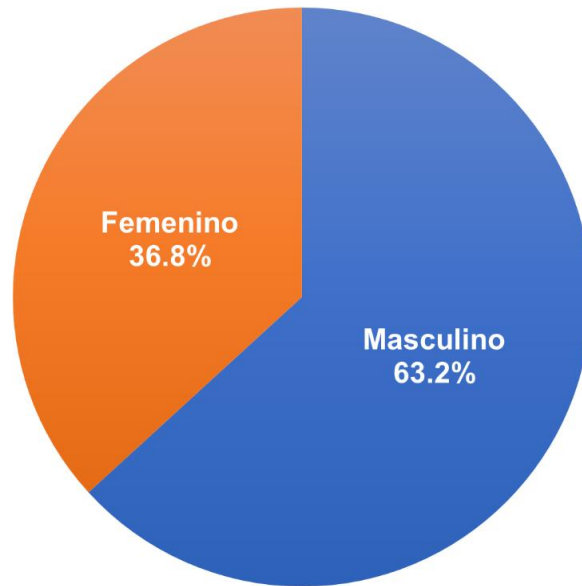
Se estudiaron 261 expedientes durante el periodo comprendido entre el primero de abril del 2019 al treinta y uno de marzo del 2020 en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena con el diagnóstico de choque; los cuales cumplieron con nuestros criterios de inclusión, donde las principales características se muestran en la **Tabla I**.

**Tabla I.** Características generales de los sujetos con choque, atendidos en el servicio de Urgencias

<b>Característica</b>	<b>n=261</b>
Sexo	
Masculino	165 (63.2 %)
Femenino	96 (36.8 %)
Edad, años	53.1 ± 19.9
Tipo de choque	
Séptico	141 (54 %)
Hipovolémico	98 (37.5 %)
Cardiogénico	15 (5.7 %)
Anafiláctico	3 (1.1 %)
Obstrutivo	3 (1.1 %)
Neurogénico	1 (0.4 %)
Antecedentes médicos	
Diabetes	67 (25.7 %)
Hipertensión arterial	53 (20.3 %)
Insuficiencia hepática	34 (13 %)
Enfermedad renal crónica	19 (7.3 %)
Artritis reumatoide	9 (3.4 %)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6 (2.3 %)
Insuficiencia cardíaca	2 (0.8 %)
Consumo de sustancias	
Alcohol	86 (33 %)
Tabaco	52 (19.9 %)
Drogas	30 (11.5 %)
Exposición a biomasa	2 (0.8 %)

Los datos se muestran como número (%) ó promedio ± desviación estándar

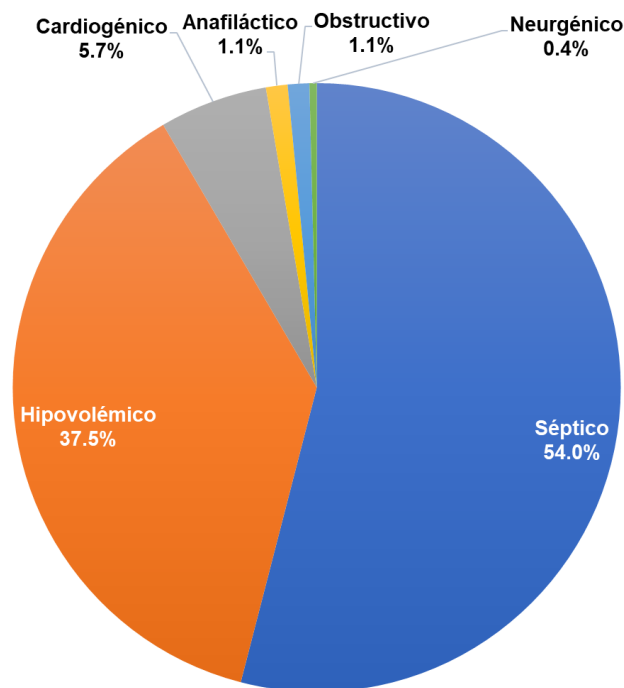
La mayoría fueron hombres (63.2% vs 36.8% de mujeres) (**Figura 1**) y el promedio de edad fue de 53.1 años.



**Figura 1.** Distribución del sexo de los sujetos con choque

El tipo de choque más frecuente fue el choque séptico con 141 pacientes (54%), seguido del choque hipovolémico con 98 pacientes (37.5%), y con menor frecuencia se presentaron choque cardiogénico con 15 pacientes (5.7%), anafiláctico con 3 pacientes (1.1%), obstructivo con 3 pacientes (1.1%) y neurogénico con un paciente (0.4%) (**Figura 2**).

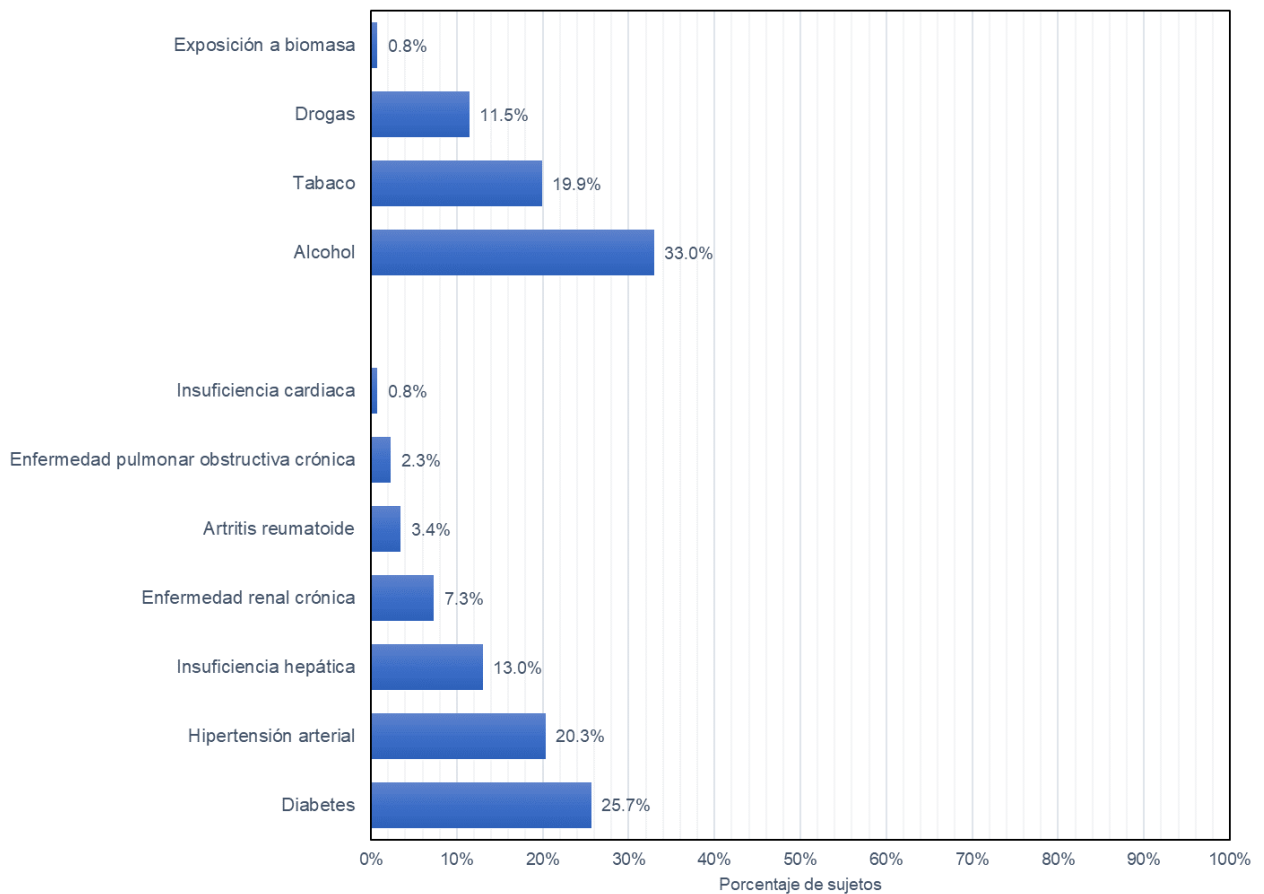




**Figura 2.** Distribución del tipo de choque, en los sujetos atendidos en Urgencias

El 58% de los pacientes presentaban comorbilidades; siendo la diabetes mellitus tipo 2 la comorbilidad más frecuente en un 25.7% (67 pacientes), la hipertensión arterial tuvo una frecuencia de 20.3% (53 pacientes) y la insuficiencia hepática se presentó en el 13% de los pacientes (34 pacientes). Con menor frecuencia se presentó antecedente de enfermedad renal crónica (7.3%), artritis reumatoide (3.4%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2.3%) e insuficiencia cardiaca (0.8%) (**Figura 3**).

El 33% de los sujetos tuvo antecedente de consumo de alcohol, 19.9% de consumo de tabaco, 11.5% consumo de drogas y 0.8% refirieron antecedente de exposición a biomasa (**Figura 3**).



**Figura 3.** Antecedentes médicos y consumo de sustancias en los sujetos con choque

### 1. Parámetros y desenlaces de los sujetos

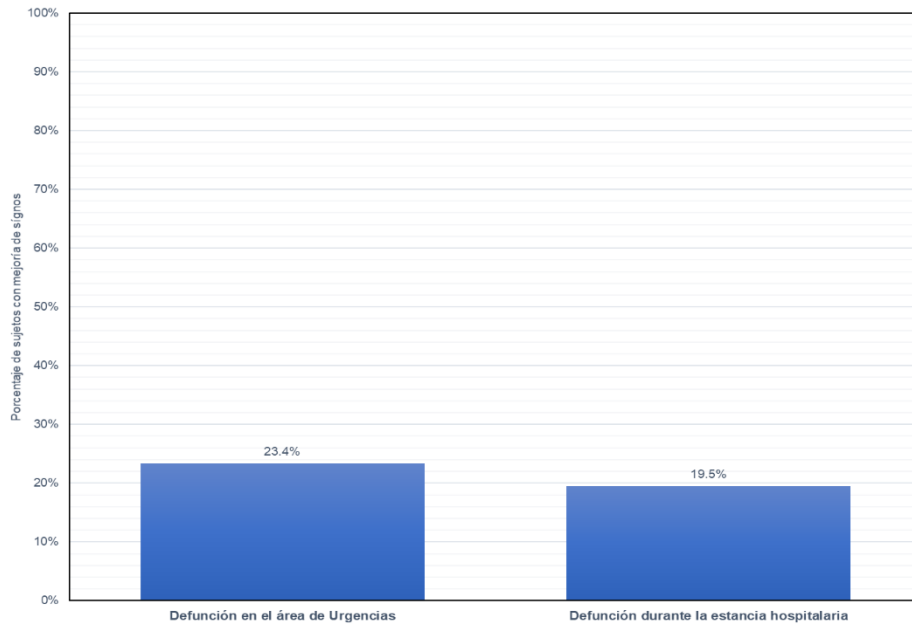
La media de presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria en los sujetos con choque fueron de 70/40 mmHg, 105 lpm y 23 rpm respectivamente. El llenado capilar tuvo un promedio de 3, mientras que la uresis promedio fue de 0.497 ml/kg/h. El 61.7% (161 pacientes) de los sujetos presentaron alteración mental.

En la gasometría, los promedios de pH, bicarbonato, lactato, exceso de base y saturación venosa de oxígeno tuvieron una media de 7.3, 14.3mEq/L, 6.3 mmol/L, -12.6 mEq/L y 68.8%. Los resultados parámetros clínicos y gasométricos y los desenlaces de los sujetos con choque se muestran en la **Tabla II** y **Figura 4**.

**Tabla II.** Parámetros clínicos, gasométricos y desenlaces, en los sujetos con choque atendidos en el servicio de Urgencias

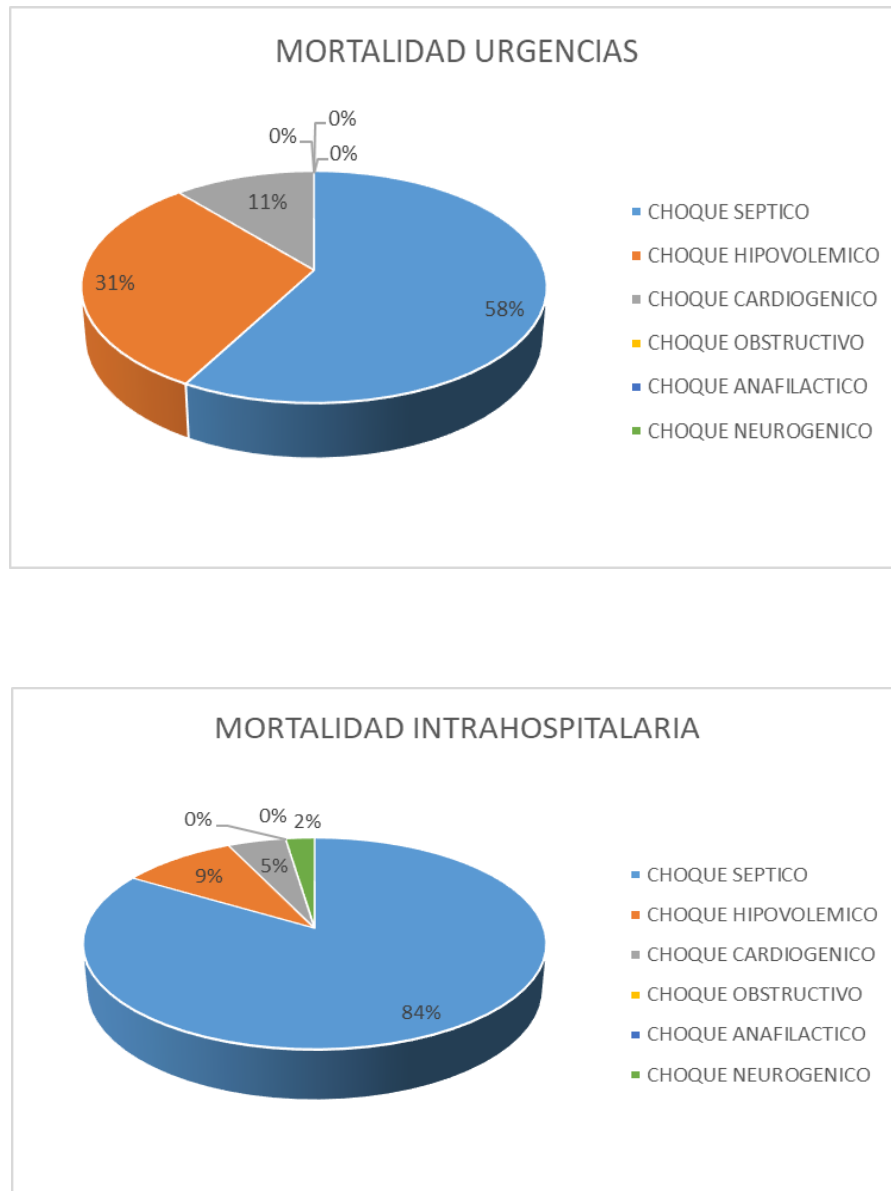
<b>Característica</b>	<b>n=261</b>
<b>Signos clínicos</b>	
Presión arterial sistólica, mmHg	70.3 ± 26.6
Presión arterial media, mmHg	47.8 ± 18
Frecuencia cardiaca, lpm	105.7 ± 23.5
Frecuencia respiratoria, rpm	23.3 ± 5
Llenado capilar	3 ± 1.1
Uresis, ml/kg/h	0.497 ± 0.401
Alteración mental	161 (61.7 %)
<b>Parámetros gasométricos</b>	
pH	7.3 ± 0.2
Bicarbonato, mEq/L	14.1 ± 5.3
Lactato, mmol/L	6.3 ± 4
Exceso de base, mEq/L	-12.6 ± 6.9
Saturación venosa de oxígeno, %	68.8 ± 12.4
<b>Desenlaces</b>	
Días de estancia hospitalaria	19.7 ± 14
Defunción en el área de Urgencias	62 (23.4 %)
Defunción durante la estancia hospitalaria	51 (19.5 %)

Los datos se muestran como número (%) o promedio ± desviación estándar



**Figura 4.** Proporción de defunción en el servicio de urgencias e intrahospitalaria

El promedio de estancia hospitalaria fue de 19.7 días para todos los pacientes con criterios de inclusión. La mortalidad en urgencias fue de 23.4% (62 pacientes) y la mortalidad hospitalaria fue de 19.5% (51 pacientes). **Figura 4.** Identificando dentro de las defunciones en el servicio de urgencias el choque séptico con un 58%, seguido por el choque hipovolémico con un 31% y cardiogénico con un 11%; comparado con el total de las defunciones intrahospitalarias donde el choque séptico se identificó en un 84%, y en menos proporción el choque hipovolémico en un 9%, el choque cardiogénico en un 5% y el neurogénico en un 2% (**Figura 5**).



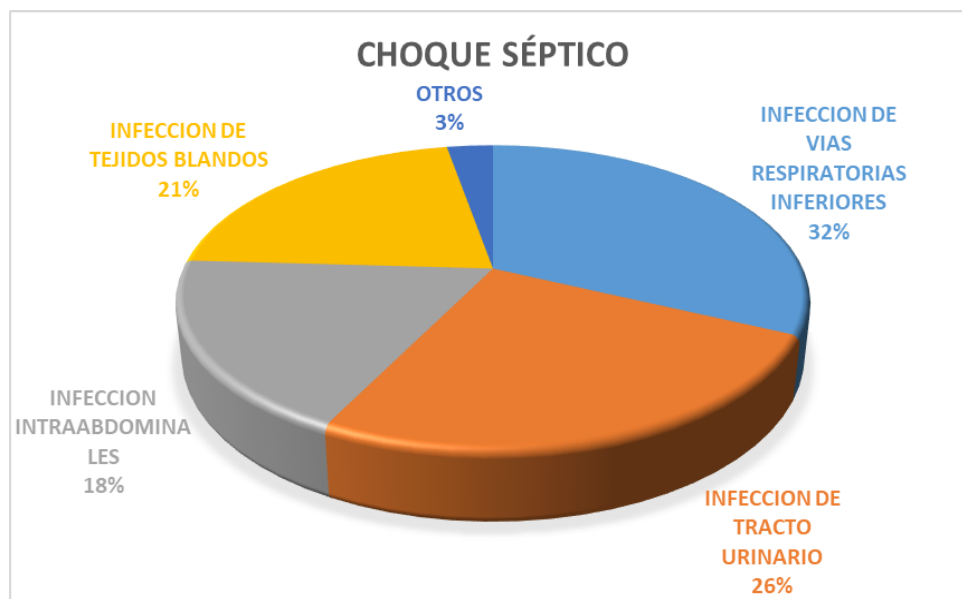
**Figura 5.** Mortalidad hospitalaria de acuerdo a tipo de choque

Del total de las defunciones, incluyendo las del servicio de urgencias, así como las intrahospitalarias; se observó que en 72 de los pacientes (63.3%) fueron secundario a choque séptico; 31 pacientes (27.6%) a choque hipovolémico, 9 pacientes (8%) a choque cardiogénico y 1 paciente (0.8%) a choque neurogénico (**Tabla III**).

	URGENCIAS	INTRAHOSPITALARIA	TOTAL
<b>CHOQUE SEPTICO</b>	36	36	72
<b>CHOQUE HIPOVOLEMICO</b>	19	12	31
<b>CHOQUE CARDIOGENICO</b>	7	2	9
<b>CHOQUE ANAFILACTICO</b>	0	0	0
<b>CHOQUE OBSTRUCTIVO</b>	0	0	0
<b>CHOQUE NEUROGENICO</b>	0	1	1
	62	51	113

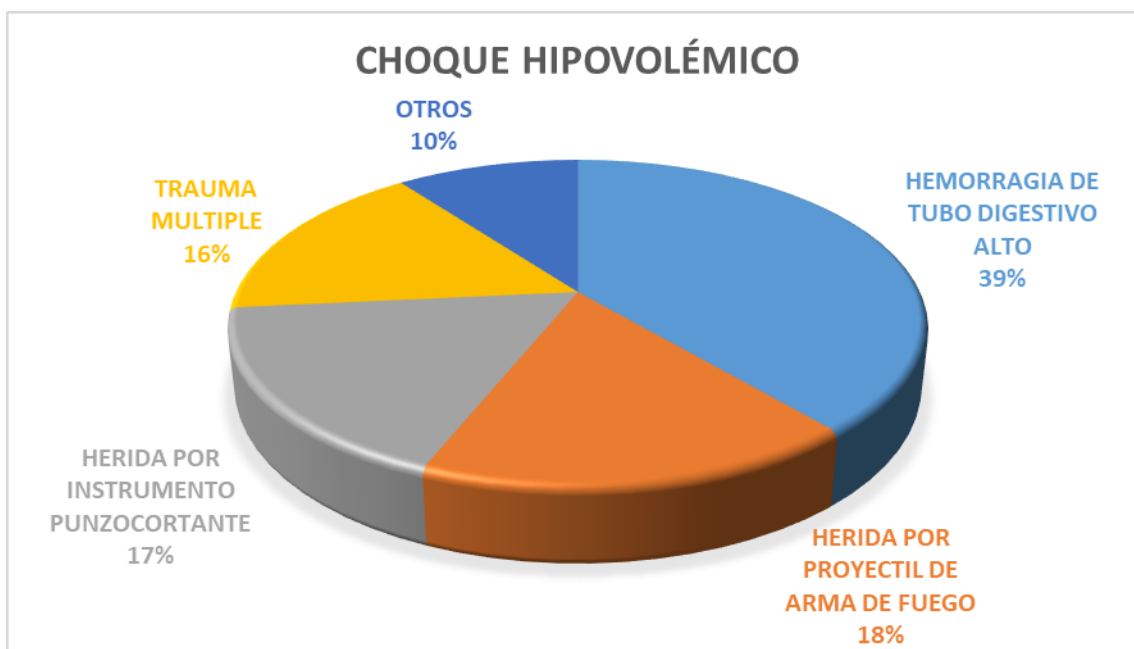
**Tabla III.** Frecuencia de defunción de acuerdo a tipo de choque

Dentro de los tipos de choque más frecuentes se encontró que el choque séptico, siendo el de mayor frecuencia encontrado, así como el de mayor mortalidad (**Figura 2, Tabla III**) se observaron las etiologías mayormente asociadas a este la infección de vías respiratorias inferiores (32%), infección del tracto urinario (26%), infecciones de tejidos blandos (21%) e infecciones intraabdominales (18%). **Figura 6**



**Figura 6.** Etiología de choque séptico

De los pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico se encontraron las etiologías mayormente asociadas hemorragia de tubo digestivo alto (39%) herida por proyectil de arma de fuego (18%) y herida por instrumento punzocortante (17%), (**Figura 7**).



**Figura 7.** Etiología de choque hipovolémico.

## 2. Análisis bivariado para la incidencia de mortalidad hospitalaria

Se presentaron 51 muertes intrahospitalarias en 3,901 días-persona, dando una incidencia 13.07 x 1,000 días-persona. Se presentan a continuación la asociación entre características presentes en pacientes con diagnóstico de choque y mortalidad intrahospitalaria.

**Tabla IV. Asociación entre las características de los sujetos con choque y la muerte intrahospitalaria**

Característica	No	Defunciones	Días-persona	Incidencia	HR (IC95%)	P
<i>Total</i>	261	51	3,901	13.07		
<b>Sexo</b>						
<i>Femenino</i>	96	16	1,343	11.91	1.00	
<i>Masculino</i>	165	35	2,558	13.68	1.15 (0.62-2.22)	0.659
<b>Grupo de edad</b>						
<i>50 años y más</i>	120	17	2,009	8.46	1.00	
<i>&lt;50 años</i>	141	34	1,892	17.97	2.12 (1.15-4.05)	0.009*
<b>Tipo de choque</b>						
<i>Hipovolémico</i>	98	12	1,508	7.96	1.00	

<i>Séptico</i>	141	36	2,085	17.27	2.17 (1.1-4.58)	0.016*
<i>Cardiogénico y otros</i>	22	3	308	9.74	1.22 (0.22-4.54)	0.722
<i>Diabetes</i>						
<i>No</i>	194	43	2,836	15.16	1.00	
<i>Si</i>	67	8	1,065	7.51	0.5 (0.2-1.07)	0.056
<i>Hipertensión arterial</i>						
<i>No</i>	208	43	3,246	13.25	1.00	
<i>Si</i>	53	8	655	12.21	0.92 (0.37-1.98)	0.862
<i>Insuficiencia hepática</i>						
<i>No</i>	227	41	3,477	11.79	1.00	
<i>Si</i>	34	10	424	23.58	2 (0.89-4.06)	0.065
<i>Enfermedad renal crónica</i>						
<i>No</i>	242	44	3,652	12.05	1.00	
<i>Si</i>	19	7	249	28.11	2.33 (0.89-5.22)	0.057
<i>Artritis reumatoide</i>						
<i>No</i>	252	51	3,753	13.59	1.00	
<i>Si</i>	9	0	148	0.00	0 (0-1.9)	0.139
<i>EPOC</i>						
<i>No</i>	255	48	3,866	12.42	1.00	
<i>Si</i>	6	3	35	85.71	6.9 (1.38-21.42)	0.012*
<i>Insuficiencia cardíaca</i>						
<i>No</i>	259	49	3,890	12.60	1.00	
<i>Si</i>	2	2	11	181.82	14.43 (1.7-55)	0.01*
<i>Consumo de Alcohol</i>						
<i>No</i>	175	31	2,673	11.60	1.00	
<i>Si</i>	86	20	1,228	16.29	1.4 (0.76-2.54)	0.242
<i>Consumo de Tabaco</i>						
<i>No</i>	209	44	3,121	14.10	1.00	
<i>Si</i>	52	7	780	8.97	0.64 (0.24-1.42)	0.266
<i>Consumo de Drogas</i>						
<i>No</i>	231	45	3,356	13.41	1.00	
<i>Si</i>	30	6	545	11.01	0.82 (0.29-1.93)	0.684
<i>Exposición a biomasa</i>						
<i>No</i>	259	51	3,891	13.11	1.00	
<i>Si</i>	2	0	10	0.00	0 (0-29.19)	0.877
<i>Alteración mental</i>						

No	161	27	2,808	9.62	1.00	
Si	100	24	1,093	21.96	2.28 (1.26-4.11)	0.004*
<i>Presión arterial sistólica</i>						
>=90 mmHg	70	15	1,039	14.44	1.00	
<90 mmHg	191	36	2,862	12.58	0.87 (0.47-1.71)	0.644
<i>Presión arterial media</i>						
>=65 mmHg	31	5	406	12.32	1.00	
<65 mmHg	230	46	3,495	13.16	1.07 (0.43-3.45)	0.936
<i>Frecuencia cardíaca</i>						
<120 lpm	180	35	2,592	13.50	1.00	
>=120 lpm	81	16	1,309	12.22	0.91 (0.47-1.68)	0.755
<i>Frecuencia respiratoria</i>						
<25 rpm	176	31	2,415	12.84	1.00	
>=25 rpm	85	20	1,486	13.46	1.05 (0.57-1.9)	0.862
<i>Llenado capilar</i>						
<3	132	21	2,313	9.08	1.00	
>=3	129	30	1,588	18.89	2.08 (1.15-3.82)	0.01*
<i>Uresis</i>						
>=0.5 ml/kg/h	133	22	2,280	9.65	1.00	
<0.5 ml/kg/h	128	29	1,621	17.89	1.85 (1.03-3.39)	0.029*
<i>pH</i>						
7.11-7.34	106	19	1,568	12.12	1.00	
Anormal	155	32	2,333	13.72	1.13 (0.62-2.11)	0.678
<i>Bicarbonato</i>						
<15 mEq/L	147	29	2,050	14.15	1.00	
>=15 mEq/L	114	22	1,851	11.89	0.84 (0.46-1.51)	0.543
<i>Lactato</i>						
<5.4 mmol/L	133	34	2,049	16.59	1.00	
>=5.4 mmol/L	128	17	1,852	9.18	0.55 (0.29-1.02)	0.434
<i>Exceso de base</i>						
> -10 mEq/L	102	25	1,615	15.48	1.00	
<=-10 mEq/L	159	26	2,286	11.37	0.73 (0.41-1.33)	0.275
<i>Saturación venosa de oxígeno</i>						
>=70 %	148	22	2,832	7.77	1.00	
<70 %	113	29	1,069	27.13	3.49 (1.94-6.38)	<0.001*

Los datos se muestran como conteo

Incidencia de defunción hospitalaria x 1,000 días-persona

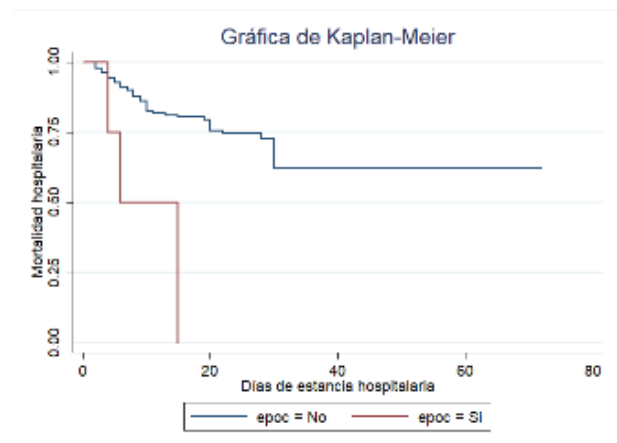
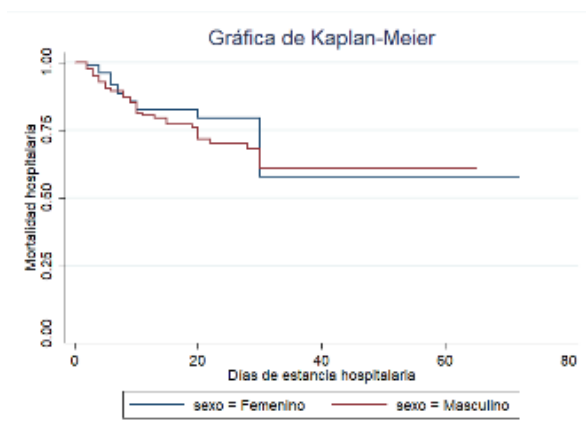
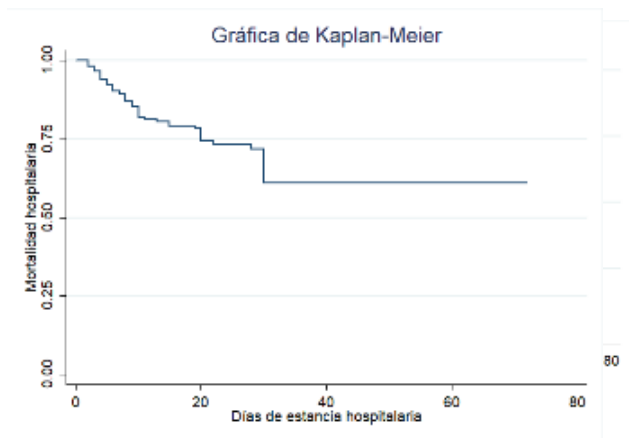
HR Hazard ratio, IC95% Intervalo de Confianza al 95%. \*p<0.05

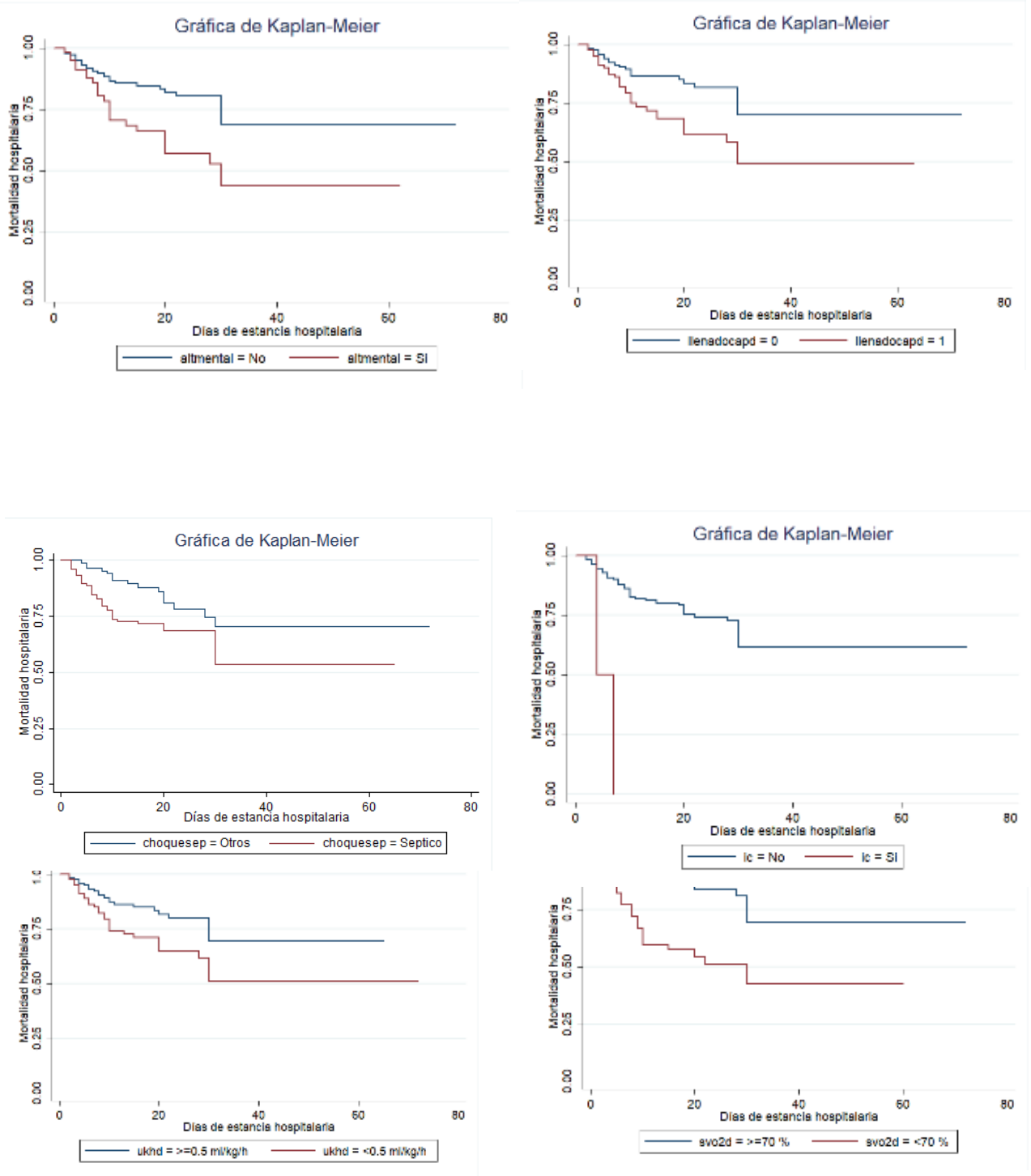


En el análisis bivariado, las variables asociadas a la defunción hospitalaria fueron las siguientes:

- a. Edad < 50 años (HR 2.12, IC95% 1.15-4.05, p=0.009)
- b. Choque séptico (HR 2.17, IC95% 1.10-4.58, p=0.016)
- c. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (HR 6.90, IC95% 1.38-21.42, p=0.012)
- d. Insuficiencia cardíaca (HR 14.43, IC95% 1.7-55, p=0.010)
- e. Alteración mental (HR 2.28, IC95% 1.26-4.11, p=0.004)
- f. Llenado capilar  $\geq 3$  (HR 2.08, IC95% 1.15-3.82, p=0.010)
- g. Uresis < 0.5 ml/kg/h (HR 1.85, IC95% 1.03-3.39, p=0.029)
- h. Saturación venosa de oxígeno < 70 % (HR 3.49, IC95% 1.94-6.38, p<0.001)

Los resultados del análisis bivariado que se muestran en la **Tabla IV** y **Figura 8**.





**Figura 8.** Curvas de Kaplan Meier para diferentes características y la mortalidad hospitalaria

### 3. Asociación entre la mortalidad hospitalaria y las características de los sujetos

En el último paso del análisis, se realizó un modelo multivariado de riesgos proporcionales de Cox para evaluar la asociación entre defunción hospitalaria y las variables que resultaron significativa en el análisis bivariado.

Las variables que permanecieron estadísticamente significativas como asociadas a la mortalidad fue el choque séptico (HR 2.18, IC95% 1.12-4.22, p=0.021), la Insuficiencia cardiaca (HR 12.87, IC95% 2.06-79.93, p=0.006) y la saturación venosa de oxígeno <70% (HR 2.81, IC95% 1.53-5.15, p=0.001). **Figura 8.** Los resultados del análisis multivariado mediante riesgos proporcionales de Cox, se muestran en la **Tabla IV.**

**Tabla IV.** Modelo multivariado para la asociación entre las características de los sujetos con choque y la muerte intrahospitalaria

<b>Característica</b>	<b>HRa (IC95%)</b>	<b>P</b>
Sexo masculino	1.64 (0.82-3.29)	0.160
Grupo de edad < 50 años	0.61 (0.32-1.14)	0.119
Choque séptico	2.18 (1.12-4.22)	0.021*
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2.84 (0.59-13.59)	0.191
Insuficiencia cardiaca	12.84 (2.06-79.93)	0.006*
Alteración mental	1.74 (0.75-4.03)	0.199
Llenado capilar >=3	1.15 (0.51-2.61)	0.730
Uresis <0.5 ml/kg/h	1.28 (0.68-2.41)	0.444
Saturación venosa de oxígeno <70 %	2.81 (1.53-5.15)	0.001*

Modelo multivariado de riesgos proporcionales de Cox HRa Hazard ratio ajustado, IC95% Intervalo de Confianza al 95%. \*p<0.05

### 3. DISCUSION

---

En México la incidencia y prevalencia del shock son actualmente desconocidas. Varios factores dificultan el análisis epidemiológico de esta entidad. Según el estudio RESH (Registro Español de Shock) la incidencia de los distintos tipos de choque es: choque séptico 64%, choque hipovolémico 20%, choque cardiogénico 12%, otros (neurogénico, anafiláctico) 4% (2). En México la incidencia y prevalencia del shock son actualmente desconocidas. En un estudio realizado por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, la incidencia de sepsis fue de 176 por 100,000. El shock séptico se informa como la decimotercera causa más frecuente de mortalidad en los Estados Unidos. El shock hipovolémico sigue siendo una causa importante de muerte en pacientes con traumatismos, pero también puede verse como una complicación de la cirugía y en pacientes con quemaduras y hemorragia gastrointestinal. Los pacientes con trauma también pueden tener un shock obstructivo o neurogénico.

En este estudio, se presentaron 261 pacientes con ingreso hospitalario al servicio de urgencias en quienes se identificó el diagnóstico de estado de choque. Dentro de este estudio se identificó que el tipo de choque más frecuente fue el choque séptico con 54%, seguido del choque hipovolémico (37.5%). Con menor frecuencia se presentaron choque cardiogénico (5.7%), anafiláctico (1.1%), obstructivo (1.1%) y neurogénico (0.4%). Siendo la mayoría del sexo masculino (63.2% vs 36.8% de mujeres) con una edad promedio de 53.1 años. Se encontró la asociación estrecha con enfermedades crónicas degenerativas en un 57.8% de los pacientes ingresados, siendo la Diabetes Mellitus tipo 2 la más frecuente con un 67% y la hipertensión arterial 20.3% con una menor frecuencia se presentó antecedente de enfermedad renal crónica (7.3%), artritis reumatoide (3.4%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2.3%) e insuficiencia cardiaca (0.8%).

El diagnóstico de choque se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que se pueden resumir en tres componentes. En primer lugar, la hipotensión arterial sistémica suele estar presente, pero la magnitud de la hipotensión puede ser solo moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica. Típicamente, en adultos, la presión arterial sistólica es menor a 90 mm Hg o la presión arterial media es menor a 70 mm Hg, con taquicardia asociada. En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que se manifiestan a través de las tres "ventanas" del cuerpo: cutáneo (piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis), renal (producción de orina de <0.5 ml/kg/hora) y neurológico (estado mental alterado, que generalmente incluye obnubilación, desorientación y confusión). En tercer lugar, la hiperlactatemia está típicamente presente, lo que indica un metabolismo anormal del oxígeno celular. El nivel normal de lactato en sangre es aproximadamente de 1 mmol por litro, pero el nivel aumenta (> 1.5 mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda (8). Dentro de nuestro estudio se encontró que el promedio de presión arterial fue de 70/40, con PAM media de  $47.8 \pm 18$ , con una media de frecuencia cardiaca de  $105.7 \pm 23.5$  lpm y media de frecuencia respiratoria de  $23.3 \pm 5$  rpm. El llenado capilar tuvo un promedio de 3 segundos, mientras que la uresis promedio fue de 0.49 ml/kg/h y 61.7% de los sujetos presentaron alteración mental.

Bioquímicamente se encontró en la gasometría, una media de pH de  $7.3 \pm 0.2$ , bicarbonato de  $14.1 \pm 5.3$  mEq/L, media de lactato de  $6.3 \pm 4$  mmol/L, exceso de base  $-12.6 \pm 6.9$  mEq/L y saturación venosa de oxígeno del  $68.8 \pm 12.4$  %.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 19.7 días. La mortalidad en urgencias fue de 23.4% y la mortalidad hospitalaria fue de 19.5%. La mortalidad de acuerdo al tipo de choque en el servicio de urgencias fue del 58% para choque séptico, 31% para choque hipovolémico y 11% para choque cardiogénico; en comparación con las defunciones intrahospitalarias donde se observó el aumento de hasta el 84% para choque séptico, 9% para choque hipovolémico y 5% para choque cardiogénico.

Según Martín-Ramírez y cols. En su artículo realizado en el estado de México (22), la sepsis es una enfermedad muy frecuente que ha aumentado paulatinamente en los últimos años; en México ocurren 40,957 casos por año, donde el choque séptico ha sido asociado a una mortalidad del 61% de los casos contra un 31% de pacientes con sepsis, por lo que es primordial el adecuado control de este estado. Dentro de las etiologías más frecuentes se encontraron infección de vías respiratorias (40%), intraabdominales (30%), tracto urinario (10%), infección de tejidos blandos (5%) e infección de un catéter intravascular (5%).

En este estudio se observó que de los pacientes con diagnóstico de choque séptico se encontraron etiologías mayormente asociadas a infección de vías respiratorias inferiores (32%), infección del tracto urinario (26%), infecciones de tejidos blandos (21%) e infecciones intraabdominales (18%). Las variables que permanecieron estadísticamente significativas como asociadas a la mortalidad fue el choque séptico (HR 2.18, IC95% 1.12-4.22,  $p=0.021$ ), la Insuficiencia cardiaca (HR 12.87, IC95% 2.06-79.93,  $p=0.006$ ) y la saturación venosa de oxígeno  $<70\%$  (HR 2.81, IC95% 1.53-5.15,  $p=0.001$ ).

Siendo también el choque hipovolémico el segundo de mayor frecuencia encontrado se identificaron como etiologías principales la hemorragia de tubo digestivo alto (39%) (encontrando asociación del consumo de bebidas etílicas en 26 de los 38 pacientes encontrados con este diagnóstico), seguido por herida por proyectil de arma de fuego (18%) y herida por instrumento punzocortante (17%).

### 3. CONCLUSIONES

---

A pesar de los avances tecnológicos significativos en la medicina de cuidados críticos, la combinación de retraso en el diagnóstico y la comprensión incompleta de su compleja fisiopatología da como resultado altas tasas de mortalidad.

Se puede concluir de este estudio realizado en el área de urgencias del Hospital General Balbuena, que el principal tipo de choque presente es el choque séptico con 141 pacientes (54%), seguido del choque hipovolémico con 98 pacientes (37.5%), y con menor frecuencia se presentaron choque cardiogénico con 15 pacientes (5.7%), anafiláctico con 3 pacientes (1.1%), obstructivo con 3 pacientes (1.1%) y neurogénico con un paciente (0.4%); así también se observó su asociación del choque séptico con mayor mortalidad con un 58%, seguido por el choque hipovolémico con un 31% y cardiogénico con un 11% dentro del servicio de urgencias, comparado con el total de las defunciones intrahospitalarias donde el choque séptico se identificó en un 84%, y en menor proporción el choque hipovolémico en un 9%, el choque cardiogénico en un 5% y el neurogénico en un 2%.

Se observó una asociación estrecha con enfermedades crónicas degenerativas en un 57.8% de los pacientes ingresados, siendo la Diabetes Mellitus tipo 2 la más frecuente con un 67% donde se también se encontró un mal control o manejo de esta por parte de los pacientes, incrementando el riesgo de alteración de la microcirculación para una adecuada adaptación celular, así como de presentación de adecuados mecanismos de defensa celular.

Se documentó las etiologías más frecuentes – siendo estos los de mayor mortalidad - asociadas a choque séptico encontrando las infecciones de vías respiratorias bajas la más frecuente con un 32%, infección del tracto urinario con un 26%, infecciones de tejidos blandos en un 21% e infecciones intra abdominales con 18%; dentro de choque hipovolémico la etiología más frecuente la hemorragia de tubo digestivo alto con un 38.7% y en choque cardiogénico el síndrome coronario agudo en el 100% de la población estudiada.

Dentro de la evaluación de los factores clínicos la alteración del estado mental se asoció de manera inicial con incremento de la mortalidad a su ingreso, así como el incremento de su estancia intrahospitalaria. En los parámetros bioquímicos se encontró una asociación con incremento de lactato con una media de 6.3 mmol/L y disminución de la saturación venosa de oxígeno con una media de 68% para una mayor mortalidad en el servicio de urgencias.

### 3. RECOMENDACIONES

---

Los pacientes con estado de choque comúnmente están presentes en el servicio de urgencias y requieren una evaluación rápida y el inicio del tratamiento para evitar aumentos innecesarios en la morbilidad y la mortalidad. A pesar de los avances tecnológicos significativos en la medicina de cuidados críticos, la combinación de retraso en el diagnóstico y la comprensión incompleta de su compleja fisiopatología da como resultado altas tasas de mortalidad. La gestión óptima requiere un equipo multidisciplinario, en un entorno hospitalario con capacidades adecuadas de diagnóstico y gestión.

Dentro del estudio se observó en algunos pacientes no se logró diagnosticar de manera inmediata el estado de choque así mismo iniciando tardíamente el manejo adecuado incrementando la mortalidad. Siendo el choque séptico el más frecuente encontrado, así como mayor asociado a mortalidad intrahospitalaria; teniendo en cuenta la Campaña sobreviviendo a la sepsis la cual nos menciona el aumento de mortalidad por cada hora de retraso en el inicio de manejo adecuado tanto antimicrobiano como de la reanimación.

La problemática de este estudio también es que no se obtuvo una población proporcional para todos los tipos de choque para su evaluación complementaria de factores de riesgo, comorbilidades, así como la comparación de la mortalidad con tipos de choque que en este estudio se obtuvieron una muestra poblacional reducida como el caso del choque cardiogénico el cual presenta una mortalidad alta para el número de pacientes con este diagnóstico.

Además, dentro de lo observado en el servicio de urgencias, se requiere de otros estudios para lograr determinar la causa en el retraso del diagnóstico, así como el tiempo de inicio del manejo adecuado de este, asociado a la mortalidad intrahospitalaria.

#### 4. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

---

1. Dan L. Longo, M.D., et.al; Hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018; 378:370-379.
2. Results of the RESH Study: A Spanish Registry of Community-Acquired Shock Treated by Emergency Services. *Cli Med Cas Stu Rev* 2017, 1(1): 21-35.
3. A. Lima. Circulatory shock and peripheral circulatory failure: a historical perspective. *Netherlands Journal of Critical Care*. 2014, 18:6; pp. 1-5.
4. Vincent, Jean-Louis; et.al; Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Critical Care* 2013, 16:239. pp:1-5.
5. Marx, John A. (2017). *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Los Angeles. California. Elseiver, 9na edición.
6. Keegan, Joshua. MD; Wirall, Charles R.; et.al; Early Identification and Management of Patients with Severe Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2014; 32(4), pp. 759-776.
7. Cecconi, et.al.; Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task forcé of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* (2014) 40:1795–1815.
8. Wacker & Winters. Shock. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 747–758
9. Diagnosis And Management Of Shock In The Emergency Department. *EMP*. March 2014. 16:3; pp. 1-24.
10. Zhongheng Zhang; Xiao Xu; et al. Lactate clearance as a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients. *Intensive care*. 2014, pp: 1-4.
11. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Crit Care*. 2013;17(2): R42.
12. Zengin S, Al B, Genc S, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2013;31(5):763-767.
13. Prekker ME, Scott NL, Hart D, et al. Point-of-care ultrasound to estimate central venous pressure: a comparison of three techniques. *Crit Care Med*. 2013;41(3):833-841.
14. Monnet, Xavier; Marik, Paul E.; Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016; 6: 111.
15. Evans, David. MD; et.al; Volume Responsiveness in Critically Ill Patients. *J Ultrasound Med* 2014; 33:3–7.
16. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1774-1781.



17. Bose, Eliezer L.et. al. The Interface Between Monitoring and Physiology at the Bedside. *Crit Care Clin* 31 (2015) 1–24.
18. Mackenzie, David C. et,al; Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med* 2014; 1(2): 67-77.
19. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012;40(3):725-730.
20. Honore, Patrick M. Vasopressin versus noradrenaline as initial therapy in septic shock. *Ann Transl Med*. 2016.
21. Qing Rui, MD, et.al; Dopamine versus norepinephrine in the treatment of cardiogenic shock. *Medicine (Baltimore)*. 2017; pp: 1-8.
22. Martín-Ramírez, et.al; Sepsis. *Med Int Méx* 2015;30:159-175