

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 27
Volume

Suplemento 2
Supplement

2004

Artículo:

Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque

Tamariz-Cruz O., Moyao-García D., Carrillo-Esper R., Zaragoza-Delgadillo J.C., Rivera-Flores J., Gutiérrez-Sougarret B., Castorena G., Martínez-Zubieta R., González Chon O., Gutiérrez R., Medina M., Rodríguez L., Vázquez I., Sotelo-Montaña M.A., Serrano X., Baranda F., María del Carmen López Y la Fuerza de Trabajo Intercolegiada para la Elaboración de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque

Solicitud de sobretiros:

Tamariz-Cruz O.

Colegio Mexicano de Anestesiología,

Nueva York 32 – 803. Col. Nápoles.

México, D.F. Tel.: 5669 1959. FAX: 5669 1457

E-mail: otamariz@hotmail.com

Recibido para publicación:14-10-04

Aceptado para publicación:22-11-04

RESUMEN

Se desglosan y presentan los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque (PPC), analizados y modificados de su primera versión, por la Fuerza de Trabajo Intercolegiada para la elaboración de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque. En este reporte describimos el producto del consenso de los expertos, en forma de lineamientos para el manejo de los diferentes estados de choque, los cuales fueron basados en los resultados del análisis epidemiológico obtenido de la encuesta nacional realizada por el Colegio Mexicano de Anestesiología. De esta forma los lineamientos presentados se adaptan a las condiciones reales de infraestructura, de muchos centros de atención hospitalaria dentro de la República Mexicana. Se incluyen algunas recomendaciones para la atención prehospitalaria del paciente en estado de choque, que incluyen características de identificación, transporte y estabilización del enfermo portador de este padecimiento.

Palabras clave: Choque, diagnóstico, tratamiento, oxigenación, calidad de atención en salud/normas, guías de manejo.

SUMMARY

The Mexican Practice Parameters for the Diagnosis and Management of Shock States (PPC), analyzed and modified from their first version, by the Intercollegiate Task Force for development of Mexican Practice Parameters for the Diagnosis and Management of Shock States, are detailed and presented. Concerning the PPC, in this report we describe the result of experts' consensus presented as parameters for the management of different shock states, which were based on the results of epidemiological studies done by the Mexican College of Anesthesiologists. The latter implies that the present parameters are adapted to the real structural conditions of most of the medical centers within the Mexican Republic. Recommendations for pre hospital attention of shocked patients including identification, transportation and stabilization of those suffering of this medical entity, are also presented.

Key words: Shock, diagnosis, treatment, oxygenation, quality of health care/standards, practice guidelines.

INTRODUCCIÓN

El presente documento muestra los resultados de los trabajos de la Fuerza de Trabajo Intercolegiada para el Desarrollo de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque.

Para desarrollar estos lineamientos, en una primera fase el Colegio Mexicano de Anestesiología a principios del año 2002, convocó a un grupo de expertos con el fin de desarrollar Parámetros de Práctica para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque⁽¹⁾. Éstos fueron analizados, avalados y publicados por este organismo. A su vez, el mismo Colegio Mexicano de Anestesiología, ya en el año 2003, se dio a la tarea de convocar a los representantes de los Colegios y Sociedades de especialidades relacionadas con el tópico, para que en conjunto se analizaran y difundieran – de llegar a un acuerdo – los Parámetros de Práctica Mexicanos, ya en forma de Guía de Manejo, para realizar una amplia difusión de los mismos.

Fue así como unieron sus esfuerzos, a principios del presente año: la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, la Sociedad Mexicana de Cardiología, la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, la Sociedad Mexicana de Traumatología y Ortopedia y el Colegio Mexicano de Anestesiología, quienes llegaron al acuerdo de analizar y modificar en lo pertinente los parámetros de práctica creados por este último organismo.

La logística seguida para la creación de los parámetros ha sido descrita con anterioridad^(1,2). La revisión de los mismos fue realizada mediante reuniones con los miembros de la denominada Fuerza Intercolegiada de Trabajo para el Desarrollo de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, cuyos integrantes se presentan más adelante. Dichas reuniones requirieron de puntos de acuerdo sobre la pertinencia de los parámetros, especialmente en lo referente a su aplicación en la República Mexicana y al potencial de los alcances.

Los integrantes de la Fuerza Intercolegiada de Trabajo para el Desarrollo de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, llegaron al acuerdo de que el objetivo primario de estos elementos normativos lo constituye: la **atención inicial** y más adecuada del paciente en estado de choque, siendo primordial su aplicabilidad, independientemente de la especialidad del tratante del paciente portador de la patología.

La fuerza de trabajo considera que el objetivo mencionado se puede alcanzar, debido a que los lineamientos originales se basaron en los estudios epidemiológicos realizados en el año 2002 por el Colegio Mexicano de Anestesiología. Dichos estudios llevaron al conocimiento de las condiciones actuales de manejo del choque en la República Mexicana,

tomando en cuenta la estructura logística, las características del personal y el material para atender esta patología⁽²⁾.

Por otro lado, los parámetros fueron clasificados de acuerdo al grado de evidencia considerando la estratificación convencionalmente empleada (Anexo 5); de tal forma que a lo largo de este texto se especificará el nivel de evidencia disponible.

A continuación se presentan los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, aprobados previa validación como se describe en líneas anteriores, mediante el análisis y acuerdo de los integrantes de la Fuerza Intercolegiada de Trabajo.

Todos los lineamientos aquí presentados seguirán la siguiente estructura de presentación: **Definiciones, diagnóstico, estrategias de tratamiento, vigilancia o monitoreo.**

Las definiciones operativas aparecen en el anexo 1.

Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque:

A. OBJETIVOS

- Proporcionar al tratante de primer contacto, lineamientos para atender al paciente en estado de choque, ayudando a establecer las bases que lleven su estabilización y condiciones médicas adecuadas, para continuar su tratamiento en centros de atención avanzada.
- Establecer los lineamientos de atención primaria recomendados en estos parámetros de práctica lo más pronto posible; de no ser así, el médico de primer contacto deberá considerar el traslado inmediato del enfermo a un centro de atención que cuente con los elementos esenciales, descritos a lo largo de este texto.
- Las bases de atención avanzada deberán ser establecidas en los centros y por el personal especializado correspondiente, de acuerdo a la normatividad y conductas aceptadas como más pertinentes, y que no son motivo de desglose en estos parámetros.

B. DIAGNÓSTICO

Nota: Para el diagnóstico clínico específico y detallado de choque séptico y cardiogénico véase el anexo 1.

i) CLÍNICO Y HEMODINÁMICO

• Choque distributivo

- El choque distributivo es una situación de emergencia y el médico debe de iniciar el tratamiento antes de que se produzca daño irreversible.
- El paciente se encuentra por lo general hipertérmico, taquicárdico, taquipnéico e hipotenso.

- La manifestación hemodinámica más frecuente incluye resistencias vasculares sistémicas bajas ($< 1,500$ dinas/min/cm⁻⁵), gasto cardíaco elevado (> 5 litros por minuto), presión venosa central baja (< 8 cm de H₂O). No es extraño encontrar resistencias vasculares pulmonares elevadas.
- La traducción cardiovascular no invasiva del choque distributivo incluye taquicardia (> 120 por minuto) e hipotensión que no responde después de administrar líquidos o vasopresores (ver capítulo correspondiente a manejo).
- La falta de respuesta a manejo hídrico y/o de vasopresores establece el diagnóstico definitivo de choque distributivo.

• Choque hipovolémico

- El choque hipovolémico es una situación de emergencia y el médico debe de iniciar el tratamiento antes de que se produzca daño irreversible.
- Los pacientes portadores de choque hipovolémico generalmente se presentan con alguno de los siguientes signos clínicos: hipotensión arterial, taquicardia, temperatura baja, palidez de tegumentos.
- Sólo en los enfermos con baja reserva cardiovascular (infarto previo, fases terminales de ICC, u otro antecedente de enfermedad cardíaca que pudiera comprometer la función, como el empleo de fármacos beta-bloqueadores o calcio-antagonistas) puede no observarse taquicardia.
- La traducción hemodinámica del choque hipovolémico incluye: PVC baja (< 8 cm H₂O); PCP baja (< 8 mmHg), RVS elevadas o normales ($> 1,500$ dinas/min/cm⁻⁵).

• Choque cardiogénico (CC)

- El choque cardiogénico es una situación de emergencia y el médico debe de iniciar el tratamiento antes de que se produzca daño irreversible.
- El diagnóstico se establece después de documentar disfunción miocárdica y excluir causas alternativas de hipotensión como: hipovolemia, hemorragia, sepsis, embolismo pulmonar etc.
- Debido a que la causa más frecuente del CC es el infarto agudo del miocardio, frecuentemente encontraremos que los pacientes presentan una constelación de signos y síntomas de isquemia miocárdica aguda como: dolor torácico, disnea, diaforesis, náusea y vómito. Para otras causas de CC, (Cuadro I.1).
- Este estado cursa con los siguientes signos y síntomas: hipotensión arterial, congestión pulmonar (estertores ya sea audibles a distancia o a la auscultación directa), in-

Cuadro I.1. Causas de choque cardiogénico.

Causas de choque cardiogénico
Infarto agudo del miocardio
Falla de bomba
Infarto extenso
Infartos pequeños con disfunción ventricular pre-existente
Extensión del infarto
Expansión del infarto
Reinfarto
Complicaciones mecánicas
Insuficiencia mitral aguda secundaria a afección del músculo
Papilar (ruptura, isquemia, etc.)
Ruptura del septum interventricular
Ruptura de la pared libre del ventrículo
Tamponade
Infarto del ventrículo derecho
Otras causas
Miocardiopatía dilatada
Miocarditis
Contusión miocárdica
Daño por reperfusión
(Cirugía de revascularización coronaria prolongada)
Depresión miocárdica severa secundaria (Choque séptico)
Obstrucción del flujo del tracto de salida del VI
Estenosis aórtica
Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva
Obstrucción del llenado del ventrículo izquierdo
Estenosis mitral severa
Mixoma de la aurícula izquierda
Insuficiencia aórtica aguda secundaria a endocarditis bacteriana

gurgitación yugular, ritmo de galope o tercer ruido, congestión hepática, pulso paradójico y/o disminución en la transmisión de los ruidos cardíacos. (Para el detalle completo de la sintomatología, ver cuadro I.2).

- El paciente con CC se puede presentar con tres variantes clínicas en general: 1) normotenso/congestivo; 2) hipotenso/congestivo y 3) hipotenso/sin congestión. Estas variedades, con sus características hemodinámicas y especificaciones de atención son presentadas en forma esquemática en el anexo 3.
- La traducción hemodinámica del choque cardiogénico incluye: Tensión arterial sistólica < 90 (o 30 mmHg menor al nivel basal si se conoce) por un período > 30 minutos; índice cardíaco < 2.2 l/min/M²; PVC elevada (> 15 cc H₂O); PCP elevada (> 15 mmHg), RVS elevadas ($> 2,500$ dinas/min/cm⁻⁵) y RVP elevadas por lo general (> 250 dinas/min/cm⁻⁵) (Cuadro I.2).

Cuadro 1.2. Diagnóstico específico de choque cardiogénico.

Manifestaciones de ICC

- Disnea
- Polipnea (> 30 rpm)
- Estertores pulmonares
- Plétora yugular
- S3

Manifestaciones de bajo gasto

- Palidez
- Oliguria (diuresis < 20 ml/h)
- Llenado capilar prolongado
- Reacción adrenérgica
 - Piloerección
 - Tegumentos fríos
 - Diaforesis
 - Cianosis periférica

Inestabilidad hemodinámica

- Hipotensión arterial
- Tensión arterial sistólica PAS < 90 mmHg (ó 30 mmHg menos que el nivel basal) por un período > 30 minutos
- Índice cardiaco < a 2.2 l/min/m²
- Presión capilar
- Pulmonar > 15 mmHg

• **Choque neurogénico**

- El choque neurogénico es una situación de emergencia y el médico debe de iniciar el tratamiento antes de que se produzca daño irreversible.
- En esta variedad de choque no existe vasorregulación sistémica, la cual es inducida por un compromiso generalmente traumático del sistema nervioso central.
- En este estado de choque, el gasto cardíaco puede o no verse comprometido en forma secundaria; la variedad más común de esta entidad es el traumatismo medular.
- Dependiendo del nivel de lesión medular, pueden presentarse hemiplejía superior con incapacidad para movilización de las extremidades, falta de sensibilidad en las mismas y en muchas ocasiones insuficiencia respiratoria.
- Si existe daño medular bajo, se observará hemiplejía inferior con falta de sensibilidad en las extremidades e incontinencia de esfínteres.
- Las manifestaciones **clínicas y hemodinámicas** son similares a las del choque distributivo con la diferencia de que el tratamiento con vasopresores no induce una respuesta efectiva inmediata o no la produce, que generalmente no produce taquicardia y tampoco hipertermia.

C. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

En este inciso se presentan los lineamientos comunes a todos los estados de choque; sin embargo, mención por separado merecen los diferentes aspectos del choque cardiogénico y para ello remitimos al anexo 3.

ACCESOS VASCULARES

Los diferentes estados de choque requieren de ciertos accesos vasculares que en su momento serán empleados, ya sea como medios para administración de líquido, o bien como elementos de vigilancia.

ACCESOS VENOSOS PERIFÉRICOS

- Los accesos vasculares periféricos son la opción primaria para el tratamiento del choque hipovolémico y debe considerarse el empleo de catéteres números 14, 16 ó 18 cortos, con el fin de lograr administración de altos flujos de volumen.
- Los sitios de preferencia para colocación de accesos venosos periféricos en presencia de choque hipovolémico en orden de importancia (basado en su falta de colapso durante el choque) son: safena externa, yugular externa, pliegue de ambos antebrazos.
- Los catéteres cortos no deberán emplearse en venas centrales o de gran calibre, a menos que sea indispensable y de preferencia debe ser realizado por personal experto.

ACCESOS VENOSOS CENTRALES

- Los accesos venosos centrales se consideran indispensables en todas las formas de choque, independientemente de su etiología.
- En el caso específico de choque hipovolémico, debe darse prioridad a las vías cortas de alto flujo y posteriormente a los accesos centrales.
- Las vías preferidas para acceso central son: yugular interna (anterior o posterior) y subclavia, en ese orden.
- No deberá ser considerada la colocación de un catéter periférico largo - central, si se empleara como elemento de vigilancia, debido al alto grado de error en la determinación de las mediciones realizadas a través de él.

MÉTODOS DE VIGILANCIA

- Los estados de choque inducen desarreglos a los siguientes niveles: **oxigenación tisular, nutricional, respiratorio y hemodinámico**; por lo tanto se requiere la vigilancia o monitoreo específico.

VIGILANCIA DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

- La oxigenación tisular en los estados de choque se divide en dos:
 - Global
 - Regional
- Los elementos tecnológicos que ayudan a la vigilancia de la oxigenación global son:
 - Catéter de flotación pulmonar en todas sus modalidades. **(Recomendación Tipo C)**^(222,227-229,230-238)
 - Ecocardiografía Doppler transesofágica. **(Recomendación Tipo C)**^(212,212a)
 - Bioimpedancia magnética. **(Recomendación Tipo D)**
 - Determinación de gasto cardíaco mediante principio de Fick. **(Recomendación Tipo D)**
 - Determinación de S_vO_2 mezclada continua. **(Recomendación Tipo C)**^(153,154)
- Otros elementos tecnológicos que podrían ayudar a la vigilancia de la oxigenación regional son:
 - Tonometría gástrica. **(Recomendación Tipo B)**^(31,34,36-41)
 - Determinación de S_vO_2 suprahepática. **(Recomendación Tipo D)**^(106,108)
 - Tonometría sublingual. **(Recomendación Tipo E)**
- Los elementos que se consideran indispensables para la vigilancia del paciente en estado de choque:
 - Catéter de presión venosa central con implemento para medición continua. **(Recomendación Tipo A)**^(3,4,21,42,51)
 - Catéter intra - arterial con implemento para medición continua de la misma. **(Recomendación Tipo C)**⁽²⁵¹⁾
 - Sonda intravesical para cuantificación continua de orina. **(Recomendación Tipo C)**^(88-91,102)
 - Tensión arterial NO invasiva. **(Recomendación Tipo C)**⁽²⁵⁰⁾
 - Electrocardiografía continua (despliegue continuo en pantalla) de tres derivaciones como mínimo. **(Recomendación Tipo A)**^(3,4)
 - Determinación de exceso de base (EB) en sangre arterial y/o venosa mezclada o central. **(Recomendación Tipo C)**^(17,21)

VIGILANCIA NUTRICIONAL

- Los elementos mínimos que pueden proveer vigilancia del estado nutricional de los enfermos en estado de choque son:
 - Biometría hemática.
 - Química sanguínea.

- Recolección de orina de 24 h (para determinación de nitrógeno urinario).
- Medición de pliegues cutáneos.
- Es conveniente la recolección de estos parámetros laboratoriales con el fin de orientar nutricionalmente a quien realizará el manejo continuo.
- Otros elementos de ayuda para la vigilancia del paciente en estado de choque, que pueden realizarse si se cuenta con ellos son:
 - Calorimetría indirecta.
 - Cuantificación de ferrocínica y transferrina.

VIGILANCIA RESPIRATORIA

(Recomendaciones Tipo A)^(3,4,17,21)

- Los elementos mínimos de vigilancia respiratoria incluyen:
 - Gasometría arterial: En presencia o ausencia de ventilación mecánica.
 - Medición de presiones de la vía aérea: Sólo si existe ventilación mecánica.
- Otros elementos de vigilancia respiratoria de los pacientes en estado de choque incluyen **(Recomendación Tipo C)**:
 - Monitor de mecánica ventilatoria (externo, en caso de que el ventilador no cuente con este sistema de vigilancia integrado).

APOYO HEMODINÁMICO

El apoyo hemodinámico estará orientado a la optimización de los determinantes de oxigenación como meta última y trascendental del tratamiento. **(Recomendación Tipo A)**

El abordaje preliminar se aprecia en el algoritmo del anexo 2 (Fig 2.2) incluye los elementos farmacológicos y de líquidos que se presentan en los incisos siguientes:

ELEMENTOS FARMACOLÓGICOS

- Todos los fármacos específicos se aprecian en el anexo 4 (Cuadro 4.1) y se enlistan los considerados indispensables. Debe mencionarse que estos medicamentos son compartidos para todos los estados de choque, independientemente de su etiología. Su selección quedará a cargo del médico tratante dependiendo del diagnóstico de sospecha.

TERAPIA INOTRÓPICA

- **Recomendación general:** Debe corroborarse una adecuada presión venosa central o bien una adecuada presión capilar pulmonar antes de iniciar tratamiento inotrópico. **(Recomendación Tipo A)**

- Una dosis inicial de dobutamina en rangos medios (5 - 10 microgramos/kg/min) puede ser recomendada como inotrópico de inicio en presencia de choque cardiogénico. **(Recomendación Tipo B)**^(161,167,170)
- Puede emplearse amrinona o milrinona cuando se sospeche refractariedad al tratamiento con inotrópicos catecolaminérgicos. **(Recomendación Tipo D)**⁽¹⁶⁷⁾

TERAPIA VASOPRESORA

- La dopamina continúa siendo el vasopresor de primera línea cuando se sospecha disminución de las resistencias vasculares concurrente con gasto cardíaco alto. **(Recomendación Tipo A)**
- Cuando no existe respuesta con dosis elevadas de dopamina (> 20 microgramos por kilo por minuto), se recomienda el empleo de norepinefrina o epinefrina. **(Recomendación Tipo C)**^(96-104, 117-121,133)
- La vasopresina puede ser útil en pacientes refractarios a norepinefrina⁽³⁾.
- En caso de emplear cualquiera de los medicamentos vasopresores, debe contarse con los elementos de monitoreo que se enuncian en el capítulo correspondiente a vigilancia de oxigenación tisular y considerados indispensables. **(Recomendación Tipo A)**^(3,4,152,157,218,219,222,226)
- La fenilefrina puede incrementar la tensión arterial en pacientes que responden a manejo con líquidos, sin efectos deletéreos cardíacos o renales. Puede ser una alternativa útil en los pacientes con taquiarritmias, sin embargo, debe considerarse que puede incrementar el consumo de oxígeno miocárdico (Cuadro 4.1). No se cuenta con fenilefrina en México. **(Recomendación Tipo C)**^(105,135)

TERAPIA VASODILATADORA

- La decisión sobre el empleo de vasodilatadores deberá ser sustentada en monitoreo invasivo avanzado, que provea medición de resistencias vasculares sistémicas.
- Los elementos vasodilatadores se aprecian en el anexo correspondiente a farmacología (Cuadro 4.1).

LÍQUIDOS Y FLUIDOS

- El manejo de los líquidos en los estados de choque deberá ser orientado considerando los elementos de vigilancia de **oxigenación celular** que se describen en el capítulo correspondiente y que comparten todos los tipos de choque. **(Recomendación Tipo A)**⁽⁵⁹⁻⁶⁴⁾

- Las metas de manejo se aprecian en el algoritmo presentado en el anexo 2 (Figura 2.2).

CRISTALOIDES

- Las soluciones cristaloides más empleadas siguen siendo la solución salina isotónica y la solución de Hartman (Ringer Lactado)⁽⁷⁴⁾.
- Clínicamente puede esperarse de 100 a 200 ml de expansión de volumen después de infundir 1 litro de cristaloides isotónicos.
- Las soluciones hipertónicas tienen un potencial fisiológico benéfico como incremento en la contractilidad miocárdica y vasodilatación precapilar; sin embargo, pueden conducir a estados hiperosmolares con facilidad.
- Los cristaloides inducen un estado hipercoagulable con 10 a 30% de hemodilución. El compromiso en la coagulación se observa con más de 50% de hemodilución.

COLOIDES

- En México se cuenta con cuatro tipos de coloides comercialmente disponibles:
 - Albúmina
 - Gelatinas
 - Dextranes
 - Almidón
- La albúmina se encuentra disponible en nuestro país en frascos de 50 cc en una concentración al 20%; 250 cc de albúmina a esta concentración confieren una presión coloidosomótica de 18 a 20 mmHg^(65,67,73).
- Un litro de albúmina al 5% produce una expansión del plasma de 500 a 1,000 ml. La albúmina no compromete la hemostasis excepto con más de 50% de hemodilución^(68,74,76).
- El almidón disponible en México es el hidroxietilalmidón al 10 %; un litro de esta solución expande aprox. 700 ml a 1lt de plasma con permanencia en el lecho intravascular de 40% a 24 h^(68,69).
- Tanto las gelatinas (polimerizado de gelatina) como los almidones, han sido referidos como inductores de diátesis hemorrágica en forma de dosis dependiente^(68,84).
- El dextran compromete dramáticamente la hemostasis; con dosis crecientes se observa una disminución de los multímeros de factor Von Willebrand^(68, 84).
- La gelatina tiene un impacto moderado en la hemostasia hasta alcanzar un 50% de hemodilución,

aunque la agregación plaquetaria se ve moderadamente modificada; sin embargo, este efecto moderado se ve potenciado cuando son empleados otros coloides en forma conjunta⁽⁸⁴⁾.

- Con más de 30% de hemodilución inducida por almidón, se observa un compromiso serio en la función plaquetaria y la fibrina formación *in vitro*.
- En la mayor parte de estudios en humanos, la reposición de volumen con almidón, menor a 20 ml por kg no tiene impacto clínico sobre la hemostasia^(68,69,84).
- El Almidón no ha demostrado incremento del sangrado en pacientes en choque hipovolémico; la dosis no deberá exceder 1.5 litros.

COMPARACIÓN DE EFICACIA ENTRE CRISTALOIDES Y COLOIDES

Recomendaciones tipo C^(65,67,74,76)

- Cuando se emplean cristaloides se requieren 2 a 4 veces más volumen que con coloides y puede requerirse mayor tiempo para alcanzar los objetivos de oxigenación.
- La albúmina al 20% y el almidón al 10% son equivalentes en cuanto a la cantidad requerida para resucitación en estados de choque.
- Los coloides son significativamente más caros que los cristaloides.

SANGRE Y HEMODERIVADOS

- Los estudios actuales no han demostrado beneficio en la perfusión tisular al transfundir pacientes en estado de choque con niveles de hemoglobina de 8 a 10 g/dl^(61,62,64).
- Las siguientes condiciones clínicas podrían beneficiarse de hemotransfusión: taquicardia importante, desaturación venosa mezclada importante, disfunción cardíaca, enfermedad arterial coronaria coexistente, acidosis láctica persistente, incapacidad de mejorar otros marcadores de hipoperfusión celular (ver elementos de vigilancia de oxigenación)⁽⁶⁴⁾.
- No existe un nivel de hemoglobina que indique hemotransfusión con el sustento de mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos⁽⁶¹⁾.

CONSIDERACIONES PARA LA ATENCIÓN TERCIARIA EN EL PACIENTE CON CHOQUE CARDIOGÉNICO

- En caso de CC por un IAM el soporte inotrópico no es suficiente para disminuir la mortalidad, por lo que estas medidas deberán ser un puente para su traslado a un centro hospitalario en el cual se le pue-

de ofrecer la combinación de asistencia ventricular avanzada y procedimientos de revascularización coronaria, como lo son la angioplastia intraluminal y la cirugía de revascularización coronaria con colocación de hemoductos vasculares.

Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC):

- Actualmente se considera como el manejo estándar en este grupo de pacientes, representa una medida coadyuvante para facilitar la revascularización coronaria y se debe aplicar sin demora.
- En hospitales sin posibilidad de realizar angioplastia o cirugía de revascularización, la estabilización con inotrópicos y BIAC seguidos de trombólisis y posterior traslado a centro de tercer nivel parece ser la mejor opción.

Trombólisis

- El tratamiento trombolítico en forma aislada no ha demostrado disminuir la mortalidad, pero la combinación con el BIAC parece mejorar la sobrevida de 25% sólo con trombolítico, a 40% con ambos tratamientos.

Angioplastia (ACTP)

- Cuando se realiza con éxito dentro de las primeras 12 horas del CC, se puede reducir la mortalidad a sólo 30-40%.

Cirugía

- En pacientes con enfermedad multivascular no susceptibles de ACTP, la cirugía de revascularización coronaria es el tratamiento de elección.
- Si se realiza dentro de las primeras 6 h, la mortalidad se reduce a 30%.

APOYO VENTILATORIO

Recomendaciones tipo C^(13,21,28,50,208)

En todo momento debe asegurarse el adecuado funcionamiento de la vía aérea, siendo la permeabilidad e integridad de la misma una condición indispensable para cumplir con las metas de oxigenación sistémica.

Los elementos que pueden orientar para el empleo de asistencia en la ventilación son los siguientes:

- Deberá administrarse oxígeno suplementario a manera de puntas nasales, máscara facial, cánula faríngea o mascarilla con reservorio en caso de contarse

con ella, en cualquier situación clínica que sugiera estado de choque.

- Se sugiere que los criterios recomendados para decidir intubación endotraqueal con manejo de ventilador mecánico en una paciente en estado de choque son:
 - Hipercarbia > 32 mmHg.
 - Frecuencia respiratoria > 20 x'.
 - Cianosis distal con alguno de los elementos antes mencionados.
 - Acidosis respiratoria con $\text{pH} = 7.20$.
 - Paciente con relación $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 150$.
 - Paciente con sospecha de quemadura de vía aérea.
 - Una vez que el paciente ha sido intubado, deberán seguirse las sugerencias de vigilancia respiratoria.

Las recomendaciones en cuanto al manejo de la vía aérea son compartidas con las recomendaciones de manejo prehospitalario. Sin embargo, debe mencionarse que este consenso mexicano adopta las recomendaciones para manejo de la vía aérea que son sugeridas por el consenso correspondiente del Colegio Mexicano de Anestesiología y que se adaptan a las recomendaciones internacionales. Se remite al usuario de estos parámetros al documento correspondiente auspiciado por el Colegio Mexicano de Anestesiología.

RECOMENDACIONES

A. Sobre la atención prehospitalaria de los pacientes en estado de choque

La Fuerza de Trabajo Intercolegiada para la elaboración de los Parámetros Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, ha decidido emitir las siguientes consideraciones a modo de recomendación, sin que esto implique su aplicación en calidad de parámetro de práctica.

Estas recomendaciones deberán ser enmarcadas en el contexto de la región, centro hospitalario de destino y cualquier otra situación técnica, logística o paramédica que mate el escenario de atención.

Se recomienda (**Las recomendaciones aquí presentadas con Tipo C**⁽²⁵³⁻²⁵⁷⁾):

1. Capacitación del personal paramédico para:
 - a) Control de la vía aérea
 - b) Accesos venosos
2. Contar con ambulancias terrestres, aéreas y marítimas, en todos los casos equipadas (el equipamiento deberá incluir: oxígeno, elementos de vigilancia, equipo de intubación, cuadro básico de medicamentos para la atención de los estados de choque) y en número pro-

porcionalmente adecuado a la población atendida en cada región.

3. Capacitación de personal sobre todo en áreas rurales, donde de acuerdo al muestreo epidemiológico recomendado y realizado por este grupo de expertos, no se cuenta con ambulancias, ni servicios médicos adecuados para la transportación de personas en estado de choque.
4. Los paramédicos, especialistas en medicina de urgencias, anestesiólogos y demás médicos encargados de las áreas hospitalarias de urgencias, deberán tener los conocimientos necesarios para:
 - a) Realizar valoración inicial para identificación clínica y etiológica de los estados de choque.
 - b) Proveer de oxígeno suplementario al paciente en estado de choque.

B. Control adecuado de la vía aérea.

1. El personal paramédico o médico que atienda pacientes fuera del ámbito hospitalario, deberá conocer las siguientes técnicas para el manejo de la vía aérea: inducción de secuencia rápida u otras técnicas de manejo de vía aérea en presencia de estómago lleno (por ejemplo: intubación de paciente despierto), colocación de mascarilla laríngea, combitubo y debe ser capaz de realizar cricotomía percutánea.
2. Ventilación.
 - El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá conocer las siguientes técnicas para establecer la ventilación adecuada de los enfermos en estado de choque en la fase prehospitalaria: Mascarilla-bolsa reservorio, boca-boca, boca-nariz.
3. Accesos venosos.
 - El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá conocer las siguientes técnicas o implementos para lograr colocar accesos venosos: Venas periféricas, venas profundas, intraósea.
4. El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario deberá conocer los elementos primordiales del manejo de líquidos y apoyo circulatorio (tipo y cantidad de soluciones que requiere el paciente, de acuerdo a los parámetros de práctica que se presentan en este documento).
5. El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá conocer los elementos farmacológicos mínimos (de acuerdo a los parámetros de práctica que se presentan en este documento; es decir, cono-

cer el listado de medicamentos inotrópicos, vasopresores y/o vasodilatadores, que se aprecian en el anexo de estos parámetros de práctica). Esto tiene como objetivo el inicio, de ser necesario, de su administración en consecuencia con el estado de choque que se enfrenta.

- h) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de realizar una valoración del estado de conciencia.
- i) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de recabar los datos de la causa aparente del estado de choque.
- j) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de discriminar la urgencia de traslado a la unidad hospitalaria de atención avanzada.
- k) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de establecer elementos de vigilancia básica indispensable de acuerdo a las definiciones de estos parámetros de práctica. Ade-

más es recomendable que sea capaz de estratificar si se requiere otro nivel de monitoreo, de acuerdo a estos parámetros de práctica.

- l) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de proporcionar analgesia, si el caso así lo amerita.
- m) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de establecer maniobras encaminadas a prevenir hipotermia.
- n) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de realizar valoraciones constantes en el lugar en que el paciente se encuentre en estado de choque, así como durante el traslado y en el área de urgencias.
- o) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz de realizar procedimientos quirúrgicos de emergencia; a saber colocación de sondas de pleurales, cricotomías percutáneas, pericardiocentesis o paracentesis (con o sin lavado peritoneal) diagnósticas.



ANEXO I

A. Glosario y definiciones operativas

Consenso: Acuerdo de un grupo de expertos por el que se establecen recomendaciones para los especialistas de un área determinada previas reuniones de concertación y exposición de motivos.

Parámetro de práctica: Recomendación de una conducta clínica proveniente del consenso de un grupo de expertos.

Monitoreo: Se refiere a la vigilancia, ya sea clínica o mediante apoyo tecnológico, de algún signo o fenómeno en un enfermo. Es un término más empleado en la literatura sajona, cuyo equivalente de uso indistinto en español es vigilancia.

Choque: Estado metabólico en el cual las demandas energéticas celulares de oxígeno exceden al aporte.

Choque distributivo: Variedad de choque caracterizada por resistencias vasculares sistémicas bajas y gasto cardíaco elevado. Este estado puede ser inducido por infecciones, reacciones alérgicas o inflamatorias severas. La variedad más común es el choque séptico (ver definiciones específicas).

Choque cardiogénico: Variedad de choque en la que coexisten compromiso del gasto cardíaco generalmente con incremento reactivo de las resistencias vasculares sistémicas. El ejemplo más común de esta entidad es el choque inducido por infarto agudo del miocardio (IAM).

Choque neurogénico: Variedad de choque en la cual existe una falta de vaso-regulación sistémica, inducida por compromiso generalmente traumático del sistema nervioso central; el gasto cardíaco puede o no verse comprometido en forma secundaria. La variedad más común de esta entidad es el traumatismo medular.

Choque hipovolémico: Variedad de choque en la cual existe compromiso del gasto cardíaco con incremento de las resistencias vasculares sistémicas como consecuencia de la pérdida súbita de volumen intravascular.

Oxígeno: Molécula bivalente esencial para los procesos metabólicos celulares.

B. Definiciones específicas

i. Choque séptico^(18,19)

Debido a que los estados de choque séptico y cardiogénico son con mucho la manifestación más frecuente (sin que se

reste importancia a la variedad hipovolémica) de los estados de choque, se ha decidido presentar las definiciones correspondientes.

Por consenso se propone adoptar como válidas las definiciones establecidas por la reunión del Colegio Americano de Medicina y la Sociedad Americana de Medicina Crítica de 1992 de choque séptico, basándose en la validación establecida por Rangel Fraustro y cols. en 1996 que le atribuye una historia natural y una evolución jerárquica, en el orden evolutivo en que se enlistan los siguientes conceptos:

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):

Se considera que un paciente tiene SRIS cuando cuenta con dos o más de los siguientes signos:

1. Distermia: Temperatura corporal $> 38^{\circ}$ o $< 35^{\circ}$.
2. Taquicardia: Frecuencia cardíaca por arriba de 90 por minuto.
3. Frecuencia respiratoria > 20 por minuto o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
4. Leucocitos: Más de 12,000 o menos de 4,000 con 10% de bandas.

Sepsis: Se considera que un paciente es portador de sepsis cuando cuenta con dos o más de los constituyentes de SRIS y un foco infeccioso evidente, con cultivo hemático positivo o negativo.

Hipotensión inducida por sepsis: Presencia de hipotensión con dos o más de los constituyentes de SRIS en presencia de un foco séptico.

Sepsis severa: Hipotensión inducida por sepsis que responde al manejo de líquidos y/o vasopresores.

Choque séptico: Hipotensión inducida por sepsis que no responde a tratamiento, a manejo de líquidos o vasopresores.

Diagnóstico clínico específico de choque séptico

- Con base en las definiciones presentadas, se acepta que el diagnóstico debe establecerse integrando criterios de SRIS ante la evidencia objetiva de un foco infeccioso.
- La presentación clínica más frecuente incluye fiebre, taquicardia, taquipnea y leucocitosis en los niveles y con los rangos que se aprecian en el inciso correspondiente a definiciones. Esto confiere un cuadro clínico caracterizado por diaforesis, piel húmeda, dificultad respiratoria y en ocasiones confusión mental. La presencia de epistaxis, equimosis e incluso el sopor están en relación con fases avanzadas de sepsis.

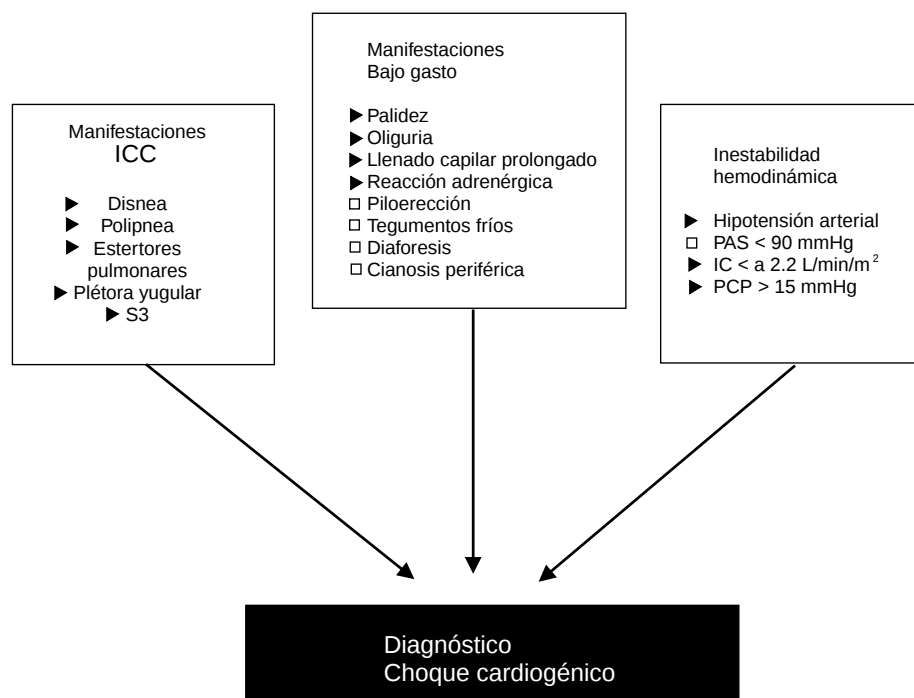


Figura 1.1.

ii. Choque cardiogénico

El choque cardiogénico (CC) es, junto con el choque séptico, una de las manifestaciones más comúnmente atendidas en las unidades de trauma y hospitales generales.

La frecuencia del CC reportada en la literatura, varía del 6.0% al 8.0%; específicamente en lo referente a cardiopatía isquémica, el Worcester Heart Attack⁽²¹⁴⁾ mostró una frecuencia del 7.5%, siendo ésta muy similar al 7.2% encontrado en el estudio GUSTO-I⁽²¹⁶⁾.

Las cifras presentadas varían dependiendo del tipo de IAM, observándose cifras mayores para los infartos transmurales (10%) que en los infartos no Q (2-5%).

El estudio SHOCK⁽²¹⁷⁾ analizó las principales causas de CC en el infarto agudo, se encontró que en la mayor parte de los pacientes (74.5%) las causas fueron:

Insuficiencia mitral aguda	8.3%
Ruptura del septum interventricular	4.6%
Infarto aislado del ventrículo derecho	3.4 %
Ruptura cardíaca	1.7%
Otras causas	8.0 % *

* Cardiomiopatía avanzada, miocarditis, contusión miocárdica, cirugía de bypass prolongada, choque séptico, obstrucción al tracto de salida del VI, insuficiencia aórtica aguda⁽²¹⁷⁾

Si bien la causa más frecuente de choque cardiogénico es el infarto del miocardio, el cuadro I.1 muestra las causas generales.

Considerando lo anterior, la Fuerza de Intercolegiada ha decidido adoptar la siguiente definición de choque cardiogénico:

- El choque cardiogénico es la máxima expresión de la insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular, es un síndrome clínico que se acompaña de una disminución persistente y progresiva del gasto cardíaco, acompañado de estado de choque e hipoperfusión tisular, lo que provoca disfunción celular y falla multiorgánica.
- El choque cardiogénico puede ser originado por disfunción ventricular derecha o izquierda, por insuficiencia sistólica o diastólica y siempre tiene una instalación aguda.

Las manifestaciones clínico-hemodinámicas que sugieren CC pueden dividirse en **tres grandes bloques**, que al unirse, deben hacer sospechar fuertemente su presencia. El cuadro I.2 muestra los tres elementos del diagnóstico mencionados y la figura 2.1 Anexo 2 muestra la integración de los tres bloques para establecer el diagnóstico.

ANEXO 2. OBJETIVOS TERAPÉUTICOS. DEFINICIONES Y ABREVIATURAS:

A. INTRODUCCIÓN

Como se aprecia por todo lo expuesto, la concepción actual del manejo y diagnóstico de los estados de choque, implica un abordaje ultraestructural, haciendo énfasis en los determinantes de oxigenación sistémica.

Cabe mencionar que en las diferentes situaciones que implican los estados de choque, debe mantenerse en mente el estado individual de los componentes del ciclo respiratorio sistémico; a saber: corazón, sistema vascular, pulmones y nivel de hemoglobina; ya que del adecuado conocimiento del funcionamiento así individualizado, depende el éxito de la evolución final del enfermo.

Considerando lo anterior, podemos decir que en el caso del choque cardiogénico, el objetivo primario será el incremento del gasto cardíaco; en el caso del choque distributivo y neurogénico, el objetivo será la corrección de la vasodilatación periférica con el fin de mejorar la perfusión de los órganos de la economía y en el caso del choque hipovolémico, la repleción del espacio intravascular.

Es evidente que varias combinaciones pueden ser presenciadas ante la preexistencia de enfermedades subyacentes; así podremos estar ante la presencia de choque hipovolémico en un corazón insuficiente, o bien ante la presencia de choque cardiogénico en un paciente con datos de choque distributivo (neurogénico o séptico). La complejidad de los estados de choque “mixtos” deberá ser aclarada mediante el empleo de elementos de vigilancia para tratar de brindar un manejo más adecuado.

La concepción así planteada conduce a que los objetivos que se busquen en la estrategia de manejo de los estados de choque, sean igualmente abordados desde el punto de vista de los determinantes de oxigenación, por lo que recomendamos que dichas metas u objetivos sean desglosados de la manera que a continuación se describe.

B. OBJETIVOS RELACIONADOS CON OXIGENACIÓN GLOBAL^(53,54,239,241)

i Clínicos:

- Gasto urinario ≥ 100 cc/hora.
- Estado de conciencia óptimo medido a través de las escalas de agitación disponibles (Ramsay, SAS, Harris, o bien escala de coma de Glasgow de ser necesario).
- Tensión arterial media ≥ 60 mmHg. Debe considerarse el antecedente de hipertensión arterial crónica, ya que en ese grupo de enfermos, el nivel de

tensión arterial media deberá ser superior al fijado por el objetivo.

- Debe observarse un llenado capilar < 4 segundos.

ii Laboratoriales

- Lactato < 2 mMol/l.
- SvO₂ $> 65\%$.

iii Hemodinámicos:

- PVC y PCP: 12 – 15 mmHg. Considerar que estos valores pueden ser afectados por lesiones valvulares cardíacas.
- Gasto cardíaco: > 4.5 l/min/m²
- Aporte de oxígeno (DO₂): > 600 ml/min/m².
- Consumo de oxígeno (VO₂): > 170 ml/min/m²

C. OBJETIVOS RELACIONADOS CON OXIGENACIÓN REGIONAL

- Todos los datos relacionados con oxigenación regional son obtenidos mediante los elementos de vigilancia que aparecen en la sección correspondiente.
- Se ha postulado la validez de los siguientes elementos: pH gástrico (tonometría), determinación de Sv_hO₂, saturación de oxígeno cerebral; sin embargo, todos estos elementos siguen en evaluación, sin que se cuente en la actualidad con evidencia concluyente que señale a alguno de ellos como elemento de vigilancia indispensable.

D. OBJETIVOS RELACIONADOS CON MANEJO FARMACOLÓGICO

• Vasopresores:

- El objetivo primario del manejo con vasopresores es el incremento del nivel de tensión arterial al nivel requerido en los objetivos clínicos relacionados con oxigenación global (Tensión arterial media ≥ 60 mmHg).
- Debe tenerse en cuenta que el objetivo no se considerará cumplido si no se acompaña de todos los elementos clínicos presentados en el mismo inciso; es decir, gasto urinario, nivel de conciencia, etc.

• Inotrópicos:

- El empleo de inotrópicos se encuentra encaminado a lograr las metas planteadas como objetivos hemodinámicos y clínicos, de la sección de oxigenación global.
- Cuando se emplee terapia inotrópica, es recomendable emplear los elementos tecnológicos que ayudan a la vigilancia de la oxigenación global.

- Si los pacientes se presentan hemodinámicamente estables (HDE) (Vg.: con tensión arterial normal) no se ha demostrado que el llevar el gasto cardíaco a niveles supranormales marque una diferencia benéfica.

E. OBJETIVOS RELACIONADOS CON MANEJO DE LÍQUIDOS Y FLUIDOS

- La evidencia actual no ha demostrado que el transfundir a pacientes que cuenten con niveles de hemoglobina entre 8 y 10 g/dl mejore la perfusión tisular.
- Los objetivos de la repleción hídrica adecuada deben cumplir con los objetivos clínicos y de laboratorio de oxigenación global^(53,54,239-41).
- El inicio de repleción hídrica puede ser realizado a través de “bolos” valorando el efecto sobre los objetivos clínicos, de laboratorio y hemodinámicos de oxigenación global⁽⁴⁵⁾.
- El nivel de hemoglobina por debajo del cual se recomienda transfusión es 8 g/dl.

F. ABREVIATURAS

A continuación se enlistan las abreviaturas empleadas en el anexo 2.

- **HDE:** Se refiere al paciente hemodinámicamente estable.
- **HDI:** Se refiere al paciente hemodinámicamente inestable.
- **Buscar ayuda:** Se refiere al hecho de considerar el traslado del enfermo a una unidad hospitalaria que pueda resolver la situación presentada.
- **Presiones centrales:** Se refiere a la determinación de presión venosa central (referida en el texto como PVC) y presión capilar pulmonar (referida en el texto como PCP).
- **DC:** Datos clínicos.
- **VP:** Vasopresor.
- **IN:** Inotrópico.
- **VD:** Vasodilatador.
- **SAS:** Se refiere a la escala de sedación – ansiedad (del inglés *sedation anxiety score*) que se emplea en los pacientes críticamente enfermos.
- **SvO₂:** Saturación venosa mezclada de oxígeno.
- **Sv_hO₂:** Saturación venosa suprahepática de oxígeno.
- **DO₂:** Aporte de oxígeno.
- **VO₂:** Consumo de oxígeno.



ANEXO 2. ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO GENERAL DE LOS E. DE CHOQUE

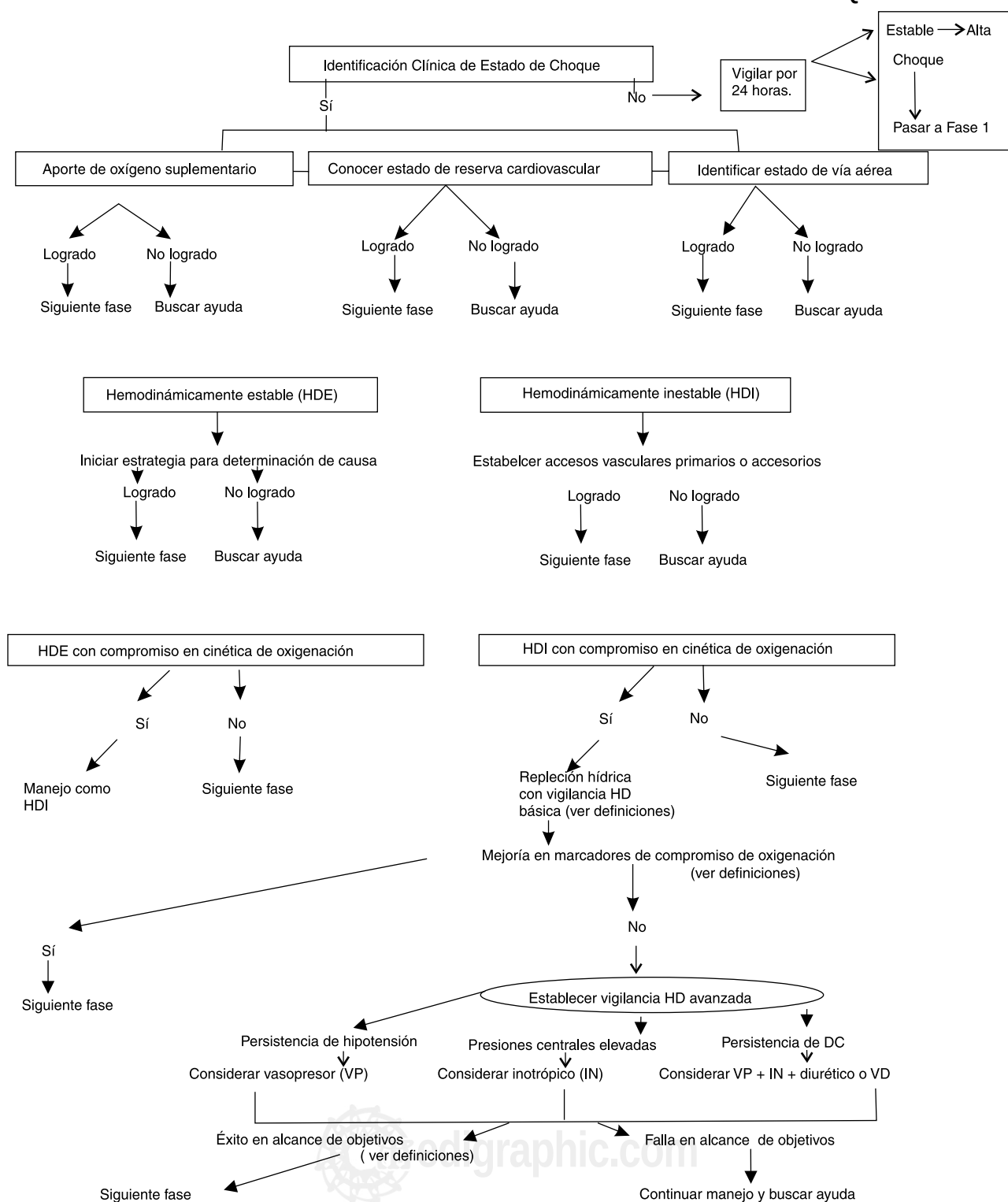
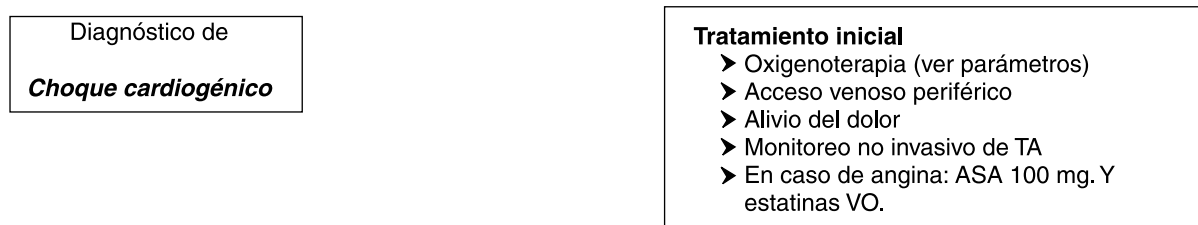


Figura 2.1.

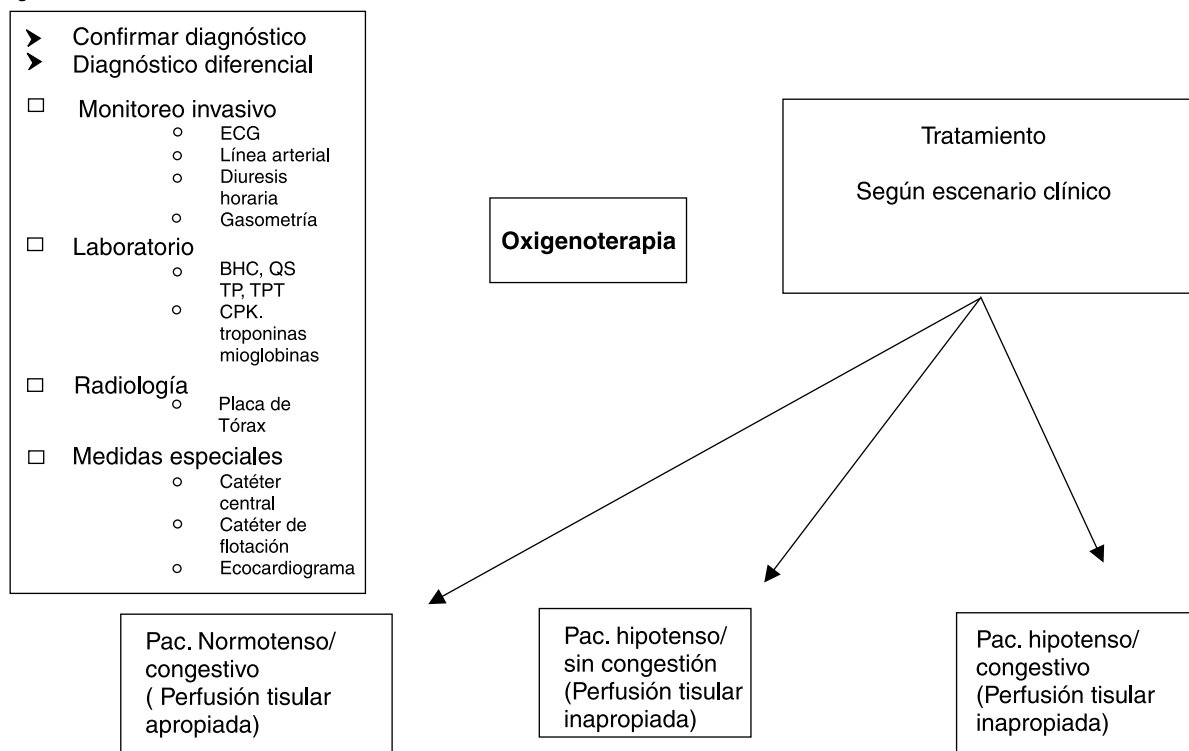
ANEXO 3. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA CHOQUE CARDIOGÉNICO

El manejo del CC dependerá de su variedad de presentación y de la integración de las estrategias de diagnóstico, vigilancia y tratamiento dependerá el éxito del mismo. Los siguientes esquemas presentan las diferentes estrategias dependiendo de sus características clínicas:

Primer nivel



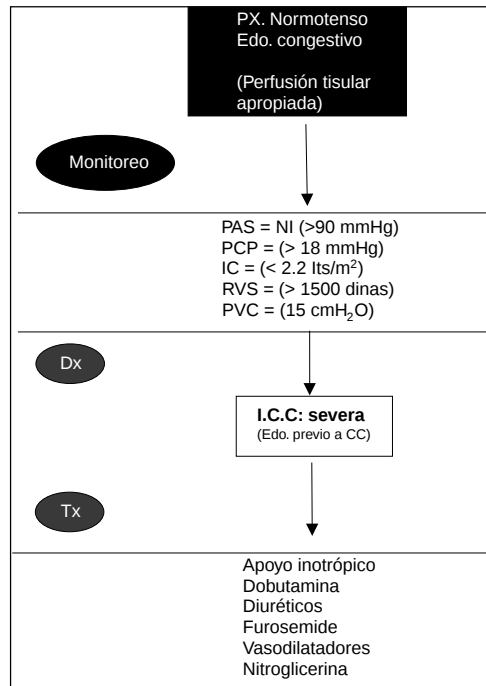
Segundo nivel



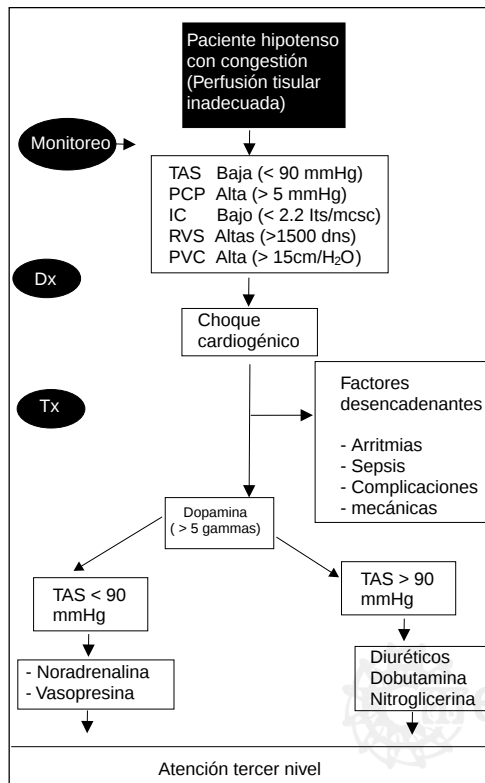
Tercer nivel

- ☐ Apoyo ventricular
 - Nuevos inotrópicos
 - Asistencia ventricular avanzada
 - ☐ Reperusión coronaria
 - Angioplastia/Revascularización coronaria

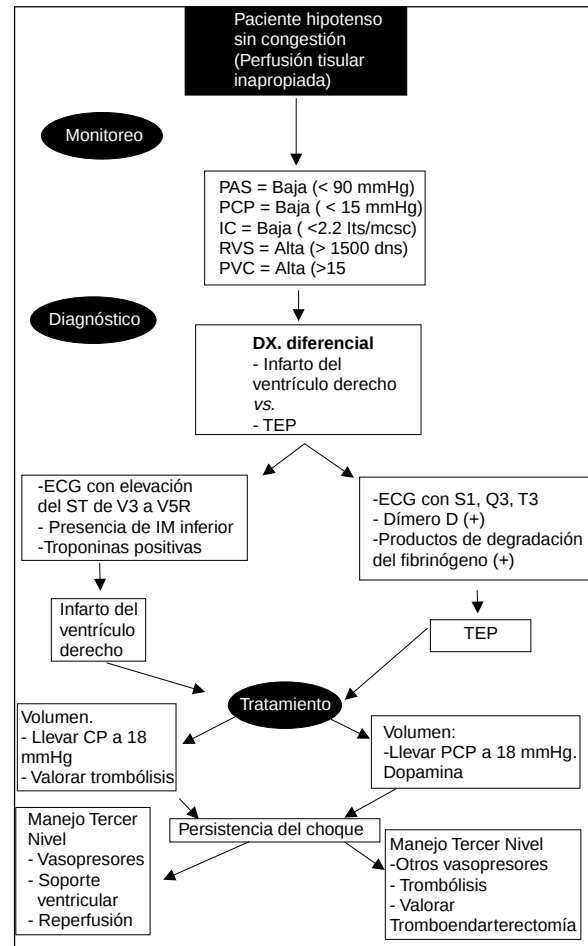
Anexo 3. Figura 3.1.



Anexo 3. Figura 3.2. Abordaje terapéutico del paciente normotenso/congestivo.



Anexo 3. Figura 3.3. Abordaje terapéutico del paciente hipotenso con congestión.



Anexo 3. Figura 3.4. Abordaje terapéutico del paciente hipotenso sin congestión.

Abreviaturas Anexo 3.

ICC = Insuficiencia cardíaca congestiva
 TA = Tensión arterial
 VO = Vía oral
 Px = Paciente
 Dx = Diagnóstico
 Tx = Tratamiento
 ACTP = Angioplastia coronaria
 CRVC = Cirugía de revascularización coronaria
 PAS o TAS = Tensión arterial sistólica
 PCP = Presión capilar pulmonar
 IC = Índice cardíaco
 RVS = Resistencias vasculares pulmonares
 PVC = Presión venosa central
 IM = Infarto miocárdico
 VD = Ventrículo derecho
 TEP = Tromboembolia pulmonar

Anexo 4. Cuadro 4.1. Fármacos con efecto hemodinámico empleados en los estados de choque.

Inotrópicos/Inodilatadores					
Fármaco	Presentación	Dosis de carga	Dosis en infusión	Dilución recomendada	Concentración
Dopamina	Ámpulas 200 mg/5 ml	No requiere	$2 \geq 20 \gamma$	200 mg/200 ml	1 microgramo/ml
Dobutamina	Ámpulas 250 mg/20 ml	No requiere	$2 \geq 25 \gamma$	250 mg/250 ml	1 microgramo/ml
Amrinona	Ámpulas 100 mg/5 ml	0.75 mg/kg IV en bolo a pasar en dos a tres minutos	5 a 10 γ	500 mg/500 ml	1 microgramo/ml
Milrinona	Ámpulas 10 mg/10 ml	50 microgramos por kg en bolo; pasar en 2-3'	0.3 a 0.5 γ	10 mg/100 ml	1 microgramo/ml
Isoproterenol*	Ámpulas 1 mg/5 ml	No requiere	0.5 – 30 microgramos/min	3 mg/250 ml	12 microgramos/ml
Vasopresores					
Fármaco	Presentación	Dosis de carga	Dosis en infusión	Dilución recomendada	Concentración
Epinefrina	Ámpulas 1 mg/1 ml	No requiere	1-4 microgramos/min y valorar dosis mayores dependiendo de respuesta	5 mg/100 ml	50 microgramos/ml
Norepinefrina	Ámpulas 4 mg/5 ml	No requiere	1-50 microgramos/min y valorar dosis mayores dependiendo de respuesta	8 mg/250 ml	32 microgramos/ml
Dopamina	Ámpulas 200 mg/5 ml	No requiere	$2 \geq 20 \gamma$	200 mg/200 ml	1 microgramo/ml
Fenilefrina*	Ámpulas 10 mg/1 ml	100 – 500 microgramos lento (10 –15')	100 – 180 microgramos/min	30 mg/500 ml	60 microgramos/ml
Vasodilatadores					
Fármaco	Presentación	Dosis de Carga	Dosis en infusión	Dilución recomendada	Concentración
Nitroglicerina	Ámpulas 50 mg/10 ml	No requiere	50 a 400 microgramos/min	50 mg/250 ml	200 microgramos/ml
Nitroprusiato de sodio	Ámpulas 50 mg/5 ml	No requiere	0.15-10 γ	50 mg/250 ml	200 microgramos/ml
Misceláneos					
Digoxina	Ámpulas 0.5 mg/2 ml	0.5 D.U. ajustar por edad y condiciones agregadas	Ajustar de acuerdo a cuadro	Sin diluir	-
Calcio	Ámpulas 1 g/10 cc	1 . 2 g IV; pasar en 2-3'	Dosis única	Sin diluir	-

Notas: La unidad microgramo/kg/min será referida como gamma o con el signo correspondiente (γ); * = No disponible en México

ANEXO 4

AGRADECIMIENTOS

El Colegio Mexicano de Anestesiología y la Fuerza de Trabajo Intercolegiada para el desarrollo de los Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, agradecen a todos aquellos que colaboraron en alguna de las fases de la elaboración del presente documento en sus diferentes categorías y denominaciones; a saber:

Escrutadores:

Mérida, Yucatán

Carlos Olais Moguel
Presidente de la Federación Médica del Estado de Yucatán, Ex-presidente del Colegio Yucateco de Medicina Crítica, Médico adscrito al Servicio de Medicina Crítica del Centro de Especialidades Médicas del Sureste, Miembro del Comité Editorial del Colegio Mexicano de Anestesiología.

Jalapa, Veracruz

Valentín Ortiz Galmichi
Ex-presidente de la Sociedad de Anestesiología de Jalapa, Veracruz, Médico adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital General IMSS, Jalapa, Veracruz.

Baja California Sur

Miguel Olvera
Ex-presidente del Colegio Sud Californiano de Anestesiología, Miembro del Comité Editorial del Colegio Mexicano de Anestesiología.

logía, Miembro del Comité Editorial del Colegio Mexicano de Anestesiología.

Oaxaca, Oaxaca

Aurelio Cortés Peralta
Ex-presidente del Colegio Oaxaqueño de Anestesiología, Médico adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital General IMSS, Oaxaca, Oax., Miembro del Comité Editorial del Colegio Mexicano de Anestesiología.

Puebla, Puebla

Josefina Marín y Dorado
Vicepresidenta del Colegio de Anestesiología del Estado de Puebla, Médico adscrito al Servicio de Anestesiología, Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Puebla, Pue.

Secretarios Técnicos:

Sr. Andrés Amado Vistosi. Fase I
Srita. Alicia Nieto. Fases II y III

Instituciones:

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"
Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez"
Fundación Clínica Médica Sur

M. ANEXO 5. MECANISMO DE VALIDACIÓN DE LA EVIDENCIA EN LA QUE SE SUSTENTAN LOS PRESENTES PARÁMETROS DE PRÁCTICA MEXICANOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS ESTADOS DE CHOQUE

Cuadro V.1. Sistema gradación del nivel de evidencia de las guías propuestas:

Nivel 1	Respaldo mediante estudios con gran número de pacientes aleatorios y con resultados definidos; bajo riesgo de errores tipo α (falsos positivos) o β (falsos negativos)
Nivel 2	Respaldo mediante estudios con escaso número de pacientes con resultados poco definidos, aleatorios, riesgo alto a moderado de errores α o β
Nivel 3	Respaldo mediante estudios no aleatorios que incluyen controles contemporáneos
Nivel 4	Respaldo mediante estudios no aleatorios que incluyen controles históricos y opiniones de expertos
Nivel 5	Respaldo mediante estudios de series de casos no controlados y/u opiniones de expertos

Cuadro V.2. Escala de gradación del tipo de recomendación:

Recomendación tipo A	Respaldada por lo menos por dos investigaciones nivel 1
Recomendación tipo B	Respaldada por sólo una investigación nivel 1
Recomendación tipo C	Respaldada sólo por investigaciones nivel 2
Recomendación tipo D	Respaldada por una investigación nivel 3
Recomendación tipo E	Respaldada por investigaciones nivel 4 ó 5

REFERENCIAS

- Grupo de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque del Colegio Mexicano de Anestesiología. Desarrollo Metodológico de la Primera Reunión del Grupo de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque. Parte I. Tamariz-Cruz O. (coordinador) *Rev Mex Anest* 2002;27(2):204-14.
- Grupo de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque del Colegio Mexicano de Anestesiología. Desarrollo Metodológico de la Primera Reunión del Grupo de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque. Parte II. Tamariz-Cruz O. (coordinador) *Rev Mex Anest* 2002;28(3):34-45.
- American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine. Clinical practice parameters for hemodynamic support of sepsis in Adult Patients. *Crit Care Med* 1999;27:639-660.
- Carcillo JA, Fields A. Task Force Committee Members. Clinical Parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30LÑ:1365-1376.
- Werner M. Can Medical Decisions be standardized? Should they be? *Clin Chem* 1993;39(7):1361-8.
- Coates JF. In defense of Delphi: A Review of Delphi assessment expert opinion, forecasting and group process by H. Sackman. *Technological Forecasting and Social Change* 1975;7:193-4.
- Eddy DM. Practice Policies. What are they? *JAMA* 1990;263:877-80.
- King JY. Practice guidelines and medical malpractice litigation. *Med Law* 1997;16(1):29-39.
- Kapp MB. The legal status of clinical practice parameters: an annotated bibliography. *Am J Med Qual* 1993;8(1):24-7.
- Kelly JT, Kellie SE. Appropriateness of medical care. Findings, strategies. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114(11):1119-2.
- Kelly JT, Swartwout JE. Development of practice parameters by physician organizations. *QRB Qual Rev Bull* 1990;16(2):54-7.
- Ketzler J, Habibi S, Coursin DB. Development of clinical Guidelines in Critical Care Medicine. *Anesth Clin of North Am* 1997;4:873-84.
- Coalition for Critical Care Excellence: Bone RC (Chairman) Standards of evidence for the safety and effectiveness of critical care monitoring devices and related interventions. *Crit Care Med* 1995;23:1756-1763.
- Evidence - Based Medicine Working Group: Evidence - based medicine: A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-2425.
- (Escala SAS) Riker RR, Fraser G, Cox PM. Continuous infusion haloperidol controls agitation in critically ill Patients. *Crit Care Med* 1994;22:433-440.
- Ramsay M, Savege T, Simpson BRJ, et al. Controlled sedation with alphaxolone/alphadolone. *BMJ* 1974;2:656-9.
- Rackow EC, Astiz ME. Mechanisms and management of septic **shock**. *Crit Care Clin* 1993;9:219-237.
- Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic **shock**. *Ann Intern Med* 1984;100:483-490.
- Astiz M, Rackow EC, Weil MH, et al. Early impairment of oxidative metabolism and energy production in severe **sepsis**. *Circ Shock* 1988;26:311-320.
- Hotchkiss RS, Karl IE. Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in **sepsis**. *JAMA* 1992;267:1503-1510.
- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al. Oxygen transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic **shock**: Influence of treatment and relationship to outcome. *Crit Care Med* 1997;25:926-936.
- Steffes CP, Dahn MS, Lange MP. Oxygen Transport-dependent splanchnic metabolism in the **sepsis** syndrome. *Arch Surg* 1994;129:46-52.
- Tamariz-Cruz O. Liver Oxygenation in Cirrhotic Patients. *Surgery* 1998;124:343-45.
- Boekstegers P, Weidenhofer S, Pilz G, et al. Peripheral oxygen availability within skeletal muscle in **sepsis** and septic **shock**: Comparison to limited infection and cardiogenic **shock**. *Infection* 1991;5:317-323.
- Bredle D, Samsel R, Schumacker P. Critical O₂ delivery to skeletal muscle at high and low P O₂ in endotoxemic dogs. *J Appl Physiol* 1989;66:2553-2558.
- Rackow E, Astriz ME, Weil MH. Increases in oxygen extraction during rapidly fatal septic **shock** in rats. *J Lab Clin Med* 1987;109:660-664.
- Gore DC, Jahoor F, Hibbert JM, et al. Lactic acidosis during **sepsis** in related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability. *Ann Surg* 1996;224:97-102.
- Friedman G, Berlot G, Kahn RJ. Combined measurements of blood lactate levels and gastric intramucosal pH in patients with severe **sepsis**. *Crit Care Med* 1995;23:1184-1193.
- Vincent JL, Dufaye P, Berre J. Serial lactate determinations during circulatory **shock**. *Crit Care Med* 1983;11:449-451.
- Bakker J, Coffemils M, Leon M, et al. Blood lactates are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic **shock**. *Chest* 1992;99:956-962.
- Nelson D, Beyer C, Samsel R, et al. Pathologic supply dependence of systemic and intestinal O₂ uptake during bacteremia in the dog. *J Appl Physiol* 1987;63:1487-1489.
- De Backer D, Creteur J, Noordally O, et al. Does hepato-splanchnic V O₂ /D O₂ dependency exist in critically ill septic patients? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1219-1225.
- Creteur J, De Backer D, Vincent JL. Monitoring gastric mucosal carbon dioxide pressure using gas tonometry: *in vitro* and *in vivo* validation studies. *Anesthesiology* 1997;87:504-510.
- Russell JA. Gastric tonometry: Does it work? *Intensive Care Med* 1997;23:3-6.
- Marik PE. Gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with **sepsis**. *Chest* 1993;104:225-229.
- Maynard N, Bihari D, Beale R, et al. Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA* 1993;270:1203-1210.
- Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992;339:195-199.

Choque séptico

- Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, et al. Septic **shock** in humans: Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction. *Ann Intern Med* 1990;113:227-242.
- American College of Physicians/SCCM Consensus Conference Definitions for Sepsis and Organ Failure. *Crit Care Med* 1992;20:864-875.
- Rangel-Frausto S, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis C, Wenzel RP. The Natural History of SIRS. A Prospective Study. *JAMA* 1995;273:117-123.
- Hollenberg SM, Parrillo JE. **Shock**. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (Eds.) New York, McGraw-Hill, 1997.pp. 214-222.

41. Doglio GR, Pusajo JF, Egurrola MA, et al. Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critical ill patients. *Crit Care Med* 1991;13:1037-1040.
42. Packman MJ, Rackow EC. Optimum left heart filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic **shock**. *Crit Care Med* 1983;11:165-169.
43. Rackow EC, Falk JL, Fein IA. Fluid resuscitation in **shock**: A comparison of cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemic **shock**. *Crit Care Med* 1983;11:839-850.
44. Conrad S, Dietch K, Hebert C. Effect of red cell transfusion on oxygen consumption following fluid resuscitation in septic **shock**. *Circ Shock* 1990;31:419-429.
45. Mink R, Pollack M. Effect of blood transfusion on oxygen consumption in pediatric septic **shock**. *Crit Care Med* 1990;18:1087-1091.
46. Steffes C, Bender J, Levinson M. Blood transfusion and oxygen consumption in surgical **sepsis**. *Crit Care Med* 1991;19:512-517.
47. Marik P, Sibbald W. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with **sepsis**. *JAMA* 1993;269:3024-3029.
48. Tuchscheidt J, Friend J, Astric M, et al. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in sepsis **shock**. *Chest* 1992;102:216-220.
49. Yu M, Levy MM, Smith P, et al. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critically ill patients: A prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1993;21:830-838.
50. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, et al. Elevations of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-1722.
51. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032.
52. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270:2699-2707.
53. Heyland DK, Cook DJ, King D, et al. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodologic appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;24:517-524.
54. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic **shock**: A prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997;23:282-287.
55. Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic **sepsis**. *JAMA* 1994;272:1354-1357.
56. Schreuder WO, Schneider AJ, Groeneveld ABJ, et al. Effect of dopamine vs norepinephrine on hemodynamics in septic **shock**. *Chest* 1989;95:1282-1288.
57. Carroll G, Snyder J. Hyperdynamic severe intravascular **sepsis** depends on fluid administration in cynomolgus monkey. *Am J Physiol* 1982;243:R131-R141.
58. Rackow EC, Kaufman BS, Falk JL, et al. Hemodynamic response to fluid repletion in patient with septic **shock**: Evidence for early depression of cardiac performance. *Circ Shock* 1987;22:11-22.
59. Greenfield LJ, Jackson RH, Elkins RC. Cardiopulmonary effects of volume loading of primates in endotoxin **shock**. *Surgery* 1974;76:560-570.
60. Haupt MT, Gilbert EM, Carlson RW. Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:912-916.
61. Nelson A, Fleisher L, Roenbaum S. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1993;21:860-866.
62. Morisaki H, Sibbald W, Martin C, et al. Hyperdynamic **sepsis** depresses the circulatory compensation of normovolemic anemia in conscious rats. *J Appl Physiol* 1996;82:656-664.
63. Silverman H, Tuma P. Gastric tonometry in patients with **sepsis**. Effects of dobutamine infusions and packed red cell transfusion. *Chest* 1992;102:184-189.
64. Hebert P, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409-417.
65. Lamke LO, Liljedahl SO. Plasma volume changes after infusion of various plasma expanders. *Resuscitation* 1996;5:85-92.
66. Boldt J, Muller M, Heesen M, et al. Influence of different volume therapies and pentoxifylline infusion on circulatory soluble adhesion molecules in critically ill patients. *Crit Care Med* 1996;24:358-391.
67. Morisaki H, Bloos F, Keys J, et al. Compared with crystalloid, colloid therapy slows progression of extrapulmonary tissue injury in septic. *J Appl Physiol* 1994;77:1507-1518.
68. Falk JL, Rackow EC, Astriz ML, et al. Effects of hetastarch and albumin on coagulation in patients with septic **shock**. *J Clin Pharmacol* 1988;28:412-415.
69. Schmand J, Ayala A, Morrison M, et al. Effects of hydroxyethyl starch after trauma-hemorrhagic **shock**: Restoration of macrophage integrity and prevention of increased IL-6 levels. *Crit Care Med* 1995;23:806-814.
70. Cuyton AC, Lindsey AW. Effects of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res* 1959;7:649-657.
71. Kramer GC, Harms BA, Bodai BI, et al. Effects of hypoproteine-mia and increased vascular pressure on lung fluid balance in sheep. *J Appl Physiol* 1983;55:1514-1522.
72. Rackow EC, Fein AI, Siegel J. The relationships of colloid osmotic-pulmonary artery wedge pressure gradient to pulmonary edema and mortality in critically ill patients. *Chest* 1982;82:433-437.
73. Sise MJ, Shackford SR, Peters RM, et al. Serum oncotic-hydrostatic pressure differences in critically ill patients. *Anesth Analg* 1982;61:496-498.
74. Virgilio RW, Rice CL, Smith DE, et al. Crystalloid vs colloid resuscitation. Which one is better? A randomized clinical study. *Surgery* 1979;85:129-139.
75. Rackow EC, Astriz ME, Janz T, et al. Absence of pulmonary edema during peritonitis and **shock** in rats. *J Lab Clin Med* 1989;112:264-269.
76. Metildi LA, Shackford SR, Virgilio RW, et al. Crystalloid *versus* colloid in fluid resuscitation of patients with severe pulmonary insufficiency. *Surg Gynecol Obstet* 1984;158:207-212.
77. Baum TD, Wang H, Rothschild HR, et al. Mesenteric oxygen metabolism, ileal mucosal hydrogen ion concentration and tissue edema after crystalloid or colloid resuscitation in porcine endotoxic **shock**: Comparison of Ringer's lactate and 6% hetastarch. *Circ Shock* 1990;30:385-397.
78. Rackow EC, Astriz ME, Schumer W, et al. Lung and muscle water after crystalloid and colloid infusion in septic rats: Effect on oxygen delivery and metabolism. *J Lab Clin Med* 1989;113:184-189.
79. O'Brien R, Murdoch J, Kuehm R, et al. The effect of albumin or crystalloid resuscitation on bacterial translocation and endotoxin absorption following experimental burn injury. *J Surg Res* 1992;52:161-166.
80. Tollosrud S, Eligio GI, Prough DS, et al. The dynamics of vascular volume and fluid shifts of lactated Ringer's solution and hypertonic saline-dextran solutions infused in normovolemic sheep. *Anesth Analg* 2002;93:823-831.

Líquidos y fluidos

81. Barrow RE, Jeschke MG, Herdon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation* 2002;45:91-96.
 82. Traber DL. Fluid resuscitation after hypovolemia. *Crit Care Med* 2002;30:1922.
 83. Blanloeil Y, Trossaert M, Rigal JC, Rozec B. Effects of plasma substitutes on hemostasis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21(8):648-67.
 84. De Jonge E, Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review. *Crit Care Med* 2001;29(6):1261-7.
 85. De Hert SG, Vermeyen KM, Himpe DG, Adriaensen HF. Oxygen transport and myocardial function after the administration of albumin 5%, hydroxyethylstarch 6% and succinylated gelatine 4% to rabbits. *Eur J Anaesthesiol* Dec 2002;19:860-8.
- Vasopresores, inotrópicos y apoyo hemodinámico**
86. Rudis MI, Basha MA, Zarowitz BJ. Is it time to reposition vasopressors in sepsis? *Crit Care Med* 1996;24:525-537.
 87. Bersten AD, Holt AW. Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. *New Horiz* 1995;3:650-661.
 88. Kirchheim HR, Ehmke H, Hackenthal E, et al. Autoregulation of renal blood flow, glomerular filtration rate and renin release in conscious dogs. *Pflugers Arch* 1987;410:441-449.
 89. Barry K, Mazze R, Schwarz F. Prevention of surgical oliguria and renal hemodynamic suppression by sustained Hydration. *N Engl J Med* 1967;270:1371-1377.
 90. Bush HL Jr, Huse JB, Johnson WC, et al. Prevention of renal insufficiency after abdominal aortic aneurysm resection by optimal volume loading. *Arch Surg* 1981;116:1517-1524.
 91. Kelleher SP, Robinette JB, Conger JD. Sympathetic nervous system in the loss of autoregulation in acute renal failure. *Am J Physiol* 1984;246:F379-F386.
 92. Martin C, Saux P, Eon B, et al. Septic **shock**: A goal-directed therapy using volume loading, dobutamine and/or norepinephrine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:413-417.
 93. Hoffman MJ, Greenfield LJ, Sugerman HJ, et al. Unsuspected right ventricular dysfunction in **shock** and **sepsis**. *Arch Surg* 1983;198:307-319.
 94. Martin C, Perrin G, Saux P, et al. Effects of norepinephrine on right ventricular function in septic **shock** patients. *Intensive Care Med* 1994;20:444-447.
 95. Vincent JL, Reuse C, Frank N, et al. Right ventricular dysfunction in sepsis **shock**: Assessment by measurements of right ventricular ejection fraction using the thermodilution technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:34-38.
 96. Desjars P, Pinaud M, Tasseau F, et al. A reappraisal of norepinephrine therapy in human septic **shock**. *Crit Care Med* 1987;15:134-137.
 97. Desjars P, Pinaud M, Bugnon D, et al. Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic **shock**. *Crit Care Med* 1989;17:426-429.
 98. Bollaert PE, Bauer P, Audibert G, et al. Effects of epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in dopamine-resistant septic **shock**. *Chest* 1990;98:949-953.
 99. Fukuoka T, Nishimura M, Imanaka H, et al. Effects of norepinephrine on renal function in septic patients with normal and elevated serum lactate levels. *Crit Care Med* 1989;17:1104-1107.
 100. Hesselvik JF, Brodin B. Low dose norepinephrine in patients with septic **shock** and oliguria: Effects on afterload, urine flow, and oxygen transport. *Crit Care Med* 1989;17:179-180.
 101. Lipman J, Roux A, Kraus P. Vasoconstrictor effects of adrenaline in human septic **shock**. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:61-65.
 102. Martin C, Eon B, Saux P, et al. Renal effects of norepinephrine used to treat septic **shock** patients. *Crit Care Med* 1990;18:282-285.
 103. Meadows D, Edwards JD, Wilkins RG, et al. Reversal of intractable septic **shock** with norepinephrine therapy. *Crit Care Med* 1988;16:663-667.
 104. Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al. The effects of norepinephrine on haemodynamics and renal function in severe septic **shock** states. *Intensive Care Med* 1993;19:151-154.
 105. Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, et al. Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic **shock**. *Crit Care Med* 1991;19:1395-1400.
 106. Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht DL, et al. The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen utilization in patients with septic **shock**. *Intensive Care Med* 1997;23:31-37.
 107. Hannemann L, Reinhart K, Grenzer O, et al. Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic **shock**. *Crit Care Med* 1995;23:1962-1970.
 108. Ruokonen E, Takala J, Kari A, et al. Regional blood flow and oxygen transport in septic **shock**. *Crit Care Med* 1993;21:1296-1303.
 109. Jardin F, Gurdjian F, Desfonds P, et al. Effects of dopamine on intrapulmonary shunt fraction and oxygen transport in severe **sepsis** with circulatory and respiratory failure. *Crit Care Med* 1979;7:273-277.
 110. Jardin F, Eveleigh MC, Gurdjian F, et al. Venous admixture in human septic **shock**. Comparative effects of blood volume expansion, dopamine infusion and isoproterenol infusion in mismatching of ventilation and pulmonary blood flow in peritonitis. *Circulation* 1979;60:155-159.
 111. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic **shock**. *Chest* 1993;103:1826-1831.
 112. Regnier B, Safran D, Carlet J, et al. Comparative haemodynamic effects of dopamine and dobutamine in sepsis **shock**. *Intensive Care Med* 1979;5:115-120.
 113. Samii K, Le Gall JR, Regnier B, et al. Haemodynamic effects of dopamine in septic **shock** with and without acute renal failure. *Arch Surg* 1978;113:1414-1416.
 114. Regnier B, Rapin M, Gory G, et al. Hemodynamic effects of dopamine in septic **shock**. *Intensive Care Med* 1977;3:47-53.
 115. Maynard ND, Bihari DJ, Dalton RN, et al. Increasing splanchnic blood flow in the critically ill. *Chets* 1995;108:1648-1654.
 116. Nevriere R, Mathieu D, Chagnon JL, et al. The contrasting effects of dopamine on mucosal perfusion in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1684-1688.
 117. Wilson W, Lipman J, Scribante J, et al. Septic **shock**: Does adrenaline have a role as a first-line inotropic agent? *Anaesth Intensive Care* 1992;20:470-474.
 118. Moran JL, O'Fathartaigh MS, Peisach AR, et al. Epinephrine as an inotropic agent in septic **shock**: A dose-profile analysis. *Crit Care Med* 1993;21:70-77.
 119. Mackenzie SJ, Kapadia F, Nimmo GR, et al. Adrenaline in treatment of sepsis **shock**: Effects on haemodynamics and oxygen transport. *Intensive Care Med* 1991;17:36-39.
 120. Le Tulzo Y, Seguin P, Gacouin A, et al. Effects of epinephrine on right ventricular function in patients with severe septic **shock** and right ventricular failure: A preliminary study. *Intensive Care Med* 1997;23:667-670.
 121. Day NP, Phu NH, Bethell DP, et al. The effects of dopamine and adrenaline infusions on acid-base balance and systemic haemodynamics in severe infection. *Lancet* 1996;348:219-223.
 122. Levy B, Bollaert PE, Lucchelli JP, et al. Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine-treated **shock**. *Crit Care Med* 1997;25:1649-1654.
 123. Chernow B, Roth BL. Pharmacologic manipulation of the peripheral vasculature in **shock**: Clinical and experimental approaches. *Circ Shock* 1986;19:141-155.
 124. Martin C, Yaghi A, Sibbald W, et al. Differential impairment of vascular reactivity of small pulmonary and systemic

- mic arteries in hyperdynamic **sepsis**. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:164-172.
125. Nelson L, Snyder J. Technical problems in data acquisition. In: *Oxygen Transport in the Critically Ill*. Vol 15. Snyder JV, Pinsky MR (Eds). Chicago, Year Book Medical Publishing, 1987.pp. 205-234.
 126. Eckstein J, Abboud F. Circulation effect of sympathomimetic amines. *Am Heart J* 1962;63:119-121.
 127. Mills L, Moyer J, Handley C. Effects of various sympathomimetic drugs on renal hemodynamics in normotensive and hypotensive dogs. *Am J Physiol* 1960;198:1279-1284.
 128. Murakawa K, Kobayashi A. Effects of vasopressors on renal tissue gas tensions during hemorrhagic **shock** in dogs. *Crit Care Med* 1988;16:789-792.
 129. Schaer GL, Fink MP, Parrillo JE. Norepinephrine alone versus norepinephrine plus low-dose dopamine: Enhanced renal blood flow with combination pressor therapy. *Crit Care Med* 1985;13:492-496.
 130. Hoogenberg K, Smit AJ, Girbes ARJ. Effects of low-dose dopamine on renal and systemic hemodynamics during incremental norepinephrine infusion in healthy volunteers. *Crit Care Med* 1998;26:260-265.
 131. Reinelt H, Radermacher P, Fischer G, et al. Effects of a dobutamine-induced increase in splanchnic blood flow on hepatic metabolic activity in patients with septic **shock**. *Anesthesiology* 1997;86:818-824.
 132. Data JF. Norepinephrine in septic **shock**. Renewed interest in an old drug. *DICP Ann Pharmacother* 1990;24:153-156.
 133. Moyer J, Skelton J, Mills L. Norepinephrine: Effects in normal subjects; use in treatment of **shock** unresponsive to other measure. *Am J Med* 1953;15:330-343.
 134. Yamazaki T, Shimada Y, Taenaka N, et al. Circulatory responses to afterloading with phenylephrine in hyperdynamic **sepsis**. *Crit Care Med* 1982;10:452-435.
 135. Flancbaum L, Dick M, Dasta J, et al. A dose-response study of phenylephrine in critically ill, septic surgical patients. *Eur J Clin Pharmacol* 1997;51:461-465.
 136. Angelos MG, Murray HN, Waite MD, Gorsline RT. Postischemic inotropic support of the dysfunctional heart. *Crit Care Med* 2002;30:410-416.
- Hemodinamia, respuesta inflamatoria y cinética de oxigenación global y regional**
137. Parker M, Suffredini A, Natanson C, et al. Responses of left ventricular function in survivors and nonsurvivors of septic **shock**. *J Crit Care* 1989;4:19-25.
 138. Raper R, Sibbald M, Driedger A, et al. Relative myocardial depression in normotensive **septic**. *J Crit Care* 1989;4:9-18.
 139. Parker MM, McCarthy K, Ognibene FP, et al. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic **shock** in humans. *Chest* 1990;97:126-131.
 140. Parker MM, Ognibene FP, Parrillo JE. Peak systolic pressure/end-systolic volume ratio, a load-independent measure of ventricular function, is reversibly decreased in human septic **shock**. *Crit Care Med* 1994;22:1955-1959.
 141. Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, et al. Depressed left ventricular performance. Response to volume infusion in patients with **sepsis** and septic **shock**. *Chest* 1988;93:903-901.
 142. Dhainaut JF, Huyghebaert MF, Monsallier JF, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic **shock**. *Circulation* 1987;75:533-541.
 143. Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, et al. The coronary circulation in human septic **shock**. *Circulation* 1986;73:637-644.
 144. Gotloib L, Shostak A, Galdi P, et al. Loss of microvascular negative charges accompanied by interstitial edema in septic rats heart. *Circ Shock* 1992;36:45-56.
 145. Liu MS, Wu LL. Heart sarcolemmal Ca²⁺ transport in endotoxin **shock**: II. Mechanism of impairment in ATP-dependent Ca²⁺ transport. *Mol Cell Biochem* 1992;112:135-142.
 146. Bensard DD, Banerjee A, McIntyre RC Jr, et al. Endotoxin disrupts beta-adrenergic signal transduction in the heart. *Arch Surg* 1994;129:198-204; discussion 204-205.
 147. Baum TD, Heard SO, Feldman HS, et al. Endotoxin-induced myocardial depression in rats: Effects of ibuprofen and SDZ 64-688, a platelet activating factor receptor antagonist. *J Surg Res* 1990;48:629-634.
 148. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD, et al. Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science* 1992;257:387-389.
 149. Brady AJB, Poole-Wilson PA, Harding SE, et al. Nitric oxide production within cardiac myocytes reduces their contractility in endotoxemia. *Am J Physiol* 1992;263:H1963-H1966.
 150. Schulz R, Nava E, Moncada S. Introduction and potential biological relevance on o Ca²⁺ -independent nitric oxide synthase in the myocardium. *Br J Pharmacol* 1992;105:575-580.
 151. Gilbert EM, Haupt MT, Mandanas RY, et al. The effects of fluid loading, blood transfusion, and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with **sepsis**. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:873-878.
 152. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA* 1993;270:1724-1730.
 153. Jain A, Shroff SG, Janicki JS, et al. Relation between mixed venous oxygen saturation and cardiac index. Nonlinearity and normalization for oxygen uptake and hemoglobin. *Chest* 1991;99:1403-1409.
 154. Vaughn S, Puri VK. Cardiac output changes continuous mixed venous oxygen saturation measurement in the critically ill. *Crit Care Med* 1988;16:495-498.
 155. Nasraway SA, Rackow EC, Astriz ME, et al. Inotropic response to digoxin and patients with severe **sepsis**, cardiac failure, and systemic hypoperfusion. *Chest* 1989;95:612-615.
 156. de la Cal MA, Miravalles E, Pascual T, et al. Dose-related hemodynamic and renal effects of dopamine in septic **shock**. *Crit Care Med* 1984;12:22-25.
 157. Jardin F, Sportiche M, Bazin M, et al. Dobutamine: A hemodynamic valuation in human septic **shock**. *Crit Care Med* 1981;9:329-332.
 158. De Backer D, Berre J, Zhang H, et al. Relationship between oxygen uptake and oxygen delivery in septic patients: Effects of prostacyclin versus dobutamine. *Crit Care Med* 1993;21:1658-1664.
 159. Vallet B, Chopin C, Curtis SE, et al. Prognostic value of the dobutamine test in patients with **sepsis** syndrome and normal lactate values: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1993;21:1868-1875.
 160. Gutierrez G, Clark C, Brown SD, et al. Effects of dobutamine on oxygen consumption and gastric mucosal pH in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:324-329.
 161. De Backer D, Moraine JJ, Berre J, et al. Effects of dobutamine on oxygen consumption in septic patients. Direct versus indirect determinations. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:95-100.
 162. Ronco JJ, Fenwick JC, Wiggs BR, et al. Oxygen consumption is independent of increases in oxygen delivery by dobutamine in septic patients who have normal or increased plasma lactate. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:25-31.
 163. Vincent JL, Roman A, Kahn RJ. Dobutamine administration in septic **shock**: Addition to a standard protocol. *Crit Care Med* 1990;18:689-693.

164. Mira JP, Fabre JE, Baigorry F, et al. Lack of oxygen supply dependency in patients with severe **sepsis**. A study of oxygen delivery increased by military antishock trouser and dobutamine. *Chest* 1994;106:1524-1531.
165. Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al. Noradrenaline in the "high output-low resistance" state of patients with abdominal **sepsis**. *Anaesthesist* 1990;39:525-529.
166. Tell B, Majerus TC, Flancbaum L. Dobutamine in elderly septic **shock** patients refractory to dopamine. *Intensive Care Med* 1987;13:14-18.
167. Barton P, Garcia J, Kouatli A, et al. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic **shock**. A prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. *Chest* 1996;109:1302-1312.
168. Hannemann L, Reinhart K, Meier-Hellmann A, et al. Dopexamine hydrochloride in septic **shock**. *Chest* 1996;109:756-760.
169. Lund N, de Asla RJ, Cladis F, et al. Dopexamine hydrochloride in septic **shock**: Effects on oxygen delivery and oxygenation of gut, liver, and muscle. *J Trauma* 1995;38:767-775.
170. Cain SM, Curtis SE. Systemic and regional oxygen uptake and delivery and lactate flux in endotoxic dogs infused with dopexamine. *Crit Care Med* 1991; 19: 1552-1560.
171. Cain SM, Curtis SE. Systemic and regional oxygen uptake and lactate flux in endotoxic dogs resuscitated with dextran and dopexamine or dextran alone. *Circ Shock* 1992;38:173-181.
172. Palsson J, Ricksten SE, Houltz E, et al. Effects of dopamine, dopexamine and dobutamine on renal excretory function during experimental **sepsis** in conscious rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:392-398.
173. van Lambalgen AA, van Kraats AA, Mulder MF, et al. Organ blood flow and distribution of cardiac output in dopexamine-or dobutamine-treated endotoxemic rats. *J Crit Care* 1993;8:117-127.
174. Colardyn FC, Vandenbogaerde JF, Vogelaers DP, et al. Use of dopexamine hydrochloride in patients with septic **shock**. *Crit Care Med* 1989;17:999-1003.
175. Smithies M, Yee TH, Jackson L, et al. Protecting the gut and the liver in the critically ill: Effects of dopexamine. *Crit Care Med* 1994;22:789-795.
176. Vincent JL, Reuse C, Kahn RJ. Administration of dopexamine, a new adrenergic agent, in cardiorespiratory failure. *Chest* 1989;96:1233-1236.
177. Nathan C: Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells. *FASEB J* 1992;6:3051-3064.
178. Evans T, Carpenter A, Kinderman H, et al. Evidence of increased nitric oxide production in patients with the **sepsis** syndrome. *Circ Shock* 1993;41:77-81.
179. Krafte-Jacobs B, Brilli R, Szabo C, et al. Circulating methemoglobin and nitrite/nitrate concentrations as indicators of nitric oxide overproduction in critically ill children with septic **shock**. *Crit Care Med* 1997;25:1588-1593.
180. Hollenberg SM, Cunliffe RE, Zimmerberg J. Nitric oxide synthase inhibition reverses arteriolar hyporesponsiveness to catecholamines in septic rats. *Am J Physiol* 1993;264:H660-H663.
181. Ochoa JB, Udekwu AO, Billiar TR, et al. Nitrogen oxide levels in patients after trauma and during **sepsis**. *Ann Surg* 1991;214:621-626.
182. Forstermann U, Schimdt HW, Pollock JS. Isoforms of nitric oxide synthase: Characterization and purification from different cell type. *Biochem Pharmacol* 1991;42:1849-1856.
183. Gray G, Schott C, Julou-Schaeffer G, et al. The effects of inhibitors of the L-arginine/nitric oxide pathway on endotoxin-induced loss of vascular responsiveness in anesthetized rats. *Br J Pharmacol* 1991;103:1218-1244.
184. Nava E, Palmer RMJ, Moncada S. The role of nitric oxide in endotoxic **shock**: Effects of NG monomethyl-L-arginine. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992;20:S132-S134.
185. Freeman BD, Zeni F, Banks SM, et al. Response of the septic vasculature to prolonged vasopressor therapy with Nomega-monomethyl-L-arginine and epinephrine in canines. *Crit Care Med* 1998;26:877-886.
186. Robertson FM, Offner PJ, Ciceri DP, et al. Detrimental hemodynamic effects of nitric oxide synthase inhibition in septic **shock**. *Arch Surg* 1994;129:149-156.
187. Petros A, Lamb G, Leone A, et al. Effects of a nitric oxide synthase inhibitor in humans with septic **shock**. *Cardiovasc Res* 1995;28:34-39.
188. Lorente JA, Landin L, De Pablo R, et al. L-arginine pathway in the **sepsis** syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:1287-1295.
189. Kubes P, Suzuki M, Granger DN. Nitric oxide: An endogenous modulator of leukocyte adhesion. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88:4651-4655.
190. Harbrecht BG, Billiar TR, Stadler J, et al. Inhibition of nitric oxide synthesis during endotoxemia promotes intrahepatic thrombosis and an oxygen radical-mediated hepatic injury. *J Leukoc Biol* 1992;52:390-394.
191. Cobb JP, Natanson C, Hoffman WD, et al. Nomega-amino-L-arginine, an inhibitor of nitric oxide synthase, raises vascular resistance but increases mortality rates in awake canines challenged with endotoxin. *J Exp Med* 1992;176:1175-1182.
192. Statman R, Cheng W, Cunningham JN, et al. Nitric oxide inhibition in the treatment on the **septic** syndrome is detrimental to tissue oxygenation. *J Surg Res* 1994;57:93-98.
193. Grover R, Lopez A, Lorente J, et al. Multi-center, randomized, placebo-controlled, double blind study of the nitric oxide synthase inhibitor 546C88: Effects on survival in patients with septic **shock**. *Abstr Crit Care Med* 1999;27:27-A33.
194. Aranow JS, Zhuang J, Wang H, et al. A selective inhibitor of inducible nitric oxide synthase prolongs survival in a rat model of bacterial peritonitis: Comparison with two nonselective strategies. *Shock* 1996;5:116-121.
195. Rouselet A, Feihl F, Markert M, et al. Selective iNOS inhibition is superior to norepinephrine in the treatment of rat endotoxic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:162-170.
196. Preiser JC, Lejeune P, Roman A, et al. Methylene blue administration in septic **shock**: A clinical trial. *Crit Care Med* 1995;23:259-264.
197. Stein B, Pfenninger E, Grunert A, et al. Influence of continuous haemofiltration on hemodynamics and central blood volume in experimental endotoxic **shock**. *Intensive Care Med* 1990;16:494-499.
198. Grotendorst AF, van Bommel EF, van der Hoven B, et al. High volume hemofiltration improves right ventricular function in endotoxin-induced **shock** in the pig. *Intensive Care Med* 1992;18:235-240.
199. Griffin MP, Zwischenberger JB, Minifee PK, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for Gramnegative septic **shock** in the immature pig. *Circ Shock* 1991;33:195-199.
200. Bottoms G, Fessler J, Murphey E, et al. Efficacy of convective removal of plasma mediators of endotoxic **shock** by continuous veno-venous hemofiltration. *Shock* 1996;5:149-154.
201. Beca J, Butt W. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic **shock** in children. *Pediatrics* 1994;93:726-729.
202. McCune S, Short BL, Miller MK, et al. Extracorporeal membrane oxygenation therapy in neonates with septic **shock**. *J Pediatr Surg* 1990;25:479-482.
203. Goldman AP, Kerr SJ, Butt W, et al. Extracorporeal support for intractable cardiorespiratory failure due to meningococcal disease. *Lancet* 1997;349:466-469.
204. Bellomo R, Tipping P, Boyce N. Tumor necrosis factor clearances during veno-venous hemodiafiltration in the critically ill. *ASAIO Trans* 1991;37:M322-M323.
205. Bellomo R, Tipping P, Boyce N. Continuous veno-venous hemofiltration with dialysis remove cytokines the circulation of septic patients. *Crit Care Med* 1993;21:522-526.

206. Hoffmann JN, Hartl WH, Deppisch R, et al. Hemofiltration in human **sepsis**: Evidence for elimination of immunomodulatory substances. *Kidney Int* 1995;48:1563-1570.
207. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD, Tinsley KW, Cobb JP, Mutuschak GM, et al. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-1251.
208. Crouser ED, Julian MS, Blaho DV, Pfeiffer DR. Endotoxin mitochondrial damage correlates with impaired respiratory activity. *Crit Care Med* 2002;30:276-284.
209. Alonso de Vega JM, Díaz J, Serrano E, Carbonell L. Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2002;30:1782-1786.
210. Asafar P, Nalos M, Pittner A, Theisen M, Ichai C, Ploner F, et al. Adenosine triphosphate-magnesium dichloride during hyperdynamic porcine endotoxemia: Effects on hepatosplanchnic oxygen exchange and metabolism. *Crit Care Med* 2002;30:1826-1833.

Choque cardiogénico

211. Anguera I, Pare C, Perez-Villa F. Severe right ventricular dysfunction following pericardiocentesis for cardiac tamponade [letter]. *Int J Cardiol* 59:212-214.
212. Armstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Acute right ventricular dilation and echocardiographic volume overload following pericardiocentesis for relief of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1984;107:1266-1270.
- 212a. Poeze M, Ramsay G, Jan Willem G, Mervyn S. Prediction of postoperative cardiac surgical morbidity and organ failure within 4 hours of intensive care unit admission using esophageal Doppler ultrasonography. *Crit Care Med* 1999;27:1288-94.
213. Celmajer DS, Boyer MJ, Bailer BP, et al. Pericardiocentesis for symptomatic malignant pericardial effusion: A study of 36 patients. *Med J Aust* 1991;154:19-22.
214. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991;325:1117-1122.
215. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-1168.
216. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic Shock: The GUSTO-I trial experience : The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:668-674.
217. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995;91:873-881.
218. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-1730.
219. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:40-46.
220. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:136-143.
221. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhailer, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-8.
222. Jacobs AK, Leopold JA, et al. Cardiogenic Shock caused by Right ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1273-9.

223. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt et al. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985;72:1327-35.
224. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211-7.
225. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338:933-40.

Choque hipovolémico

226. Moore KE, Murtaugh RJ. Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001;31(6):1115-28.
227. Cheung AT, Jahr JS, Driessen B, Duong PL, Chan MS, Luri EF. The effects of hemoglobin glutamer-200 (bovine) on the microcirculation in a canine hypovolemia model: a noninvasive computer-assisted intravital microscopy study. *Anesth Analg* 2001;93(4):832-8.
228. Ba ZF, Wang P, Koo DJ, Ornan DA, Bland KI, Chaudry IH. Attenuation of vascular endothelial dysfunction by testosterone receptor blockade after trauma and hemorrhagic shock. *Arch Surg* 2001;136(10):1158-63.
229. Pannen BH, Schroll S, Loop T, Bauer M, Hoetzel A, Geiger KK. Hemorrhagic shock primes the hepatic portal circulation for the vasoconstrictive effects of endothelin-1. *Am J Physiol* 2001;281(3):1075-84.

Vigilancia de la perfusión

230. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference Participants. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus statement. *Crit Care Med* 1997;25:910-24.
231. Heyland DK, Cook DJ, King D, et al. Maximizing **oxygen delivery** in critically ill patients: A methodologic appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;24:517-24.
232. Aronis M, Corvo P, Barone JE, et al. Preoperative pulmonary artery catheterization has no impact on outcome. *Contemp Surg* 1998;53:25-9.
233. Cucherat M, Boissel J-P, Leizorovicz A, Haugh MC, Easy MA. A program for the meta-analysis of clinical trials. *Comput Methods Progr Biomed* 1997;53:187-90.
234. Berlaak JF, Abrams JH, Gilmour IJ, et al. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. *Ann Surg* 1991;214:290-9.
235. Berlaak JF. Reply to letter. *Ann Surg* 1992;216:103.
236. Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE. Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery. *Ann Surg* 1997;226:229-37.
237. Ziegler DW, Wright JG, Choban PS, Flancbaum L. A prospective randomized trial of preoperative "optimization" of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997;22:584-92.
238. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, et al. The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: A comparative study of two selected, randomized groups. *J Vasc Surg* 1990;12:754-60.
239. Joyce WP, Provan JL, Ameli FM, et al. The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery: A prospective randomized study. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:633-636.
240. Valentine R J, Duke ML, Inman MH, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: A randomized trial. *J Vasc Surg* 1998;27:203-12.

241. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447-51.
242. Robin ED, The cult of the Swan-Ganz catheter: Overuse and abuse of pulmonary flow catheter. *Ann Intern Med* 1985;103:445-9.
243. Conners Af, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;276:889-97.
244. Iberti TJ, Fischer EP, Leibawitz AB, et al. A multicenter study of physicians knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928-32.
245. Trunkey D. Discussion of Bender et al. *Ann Surg* 1997;226:236.
246. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200-10.
247. Detsky AS, Naylor CD, O'Rourke K, et al. Incorporating variations in the quality of individual randomized trials into meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1992;45:255-65.
248. Sacks HS, Berrier J, Reitman D, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials. *N Engl J Med* 1987;316:450-5.
249. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999;341:1789-94.
250. Adams JG, Clifford E J, Henry RS, Poulos E. Selective monitoring in abdominal aortic surgery. *Am Surg* 1993;59:559-63.
251. Lugo G, Arispe D, Dominguez G, Ramirez M, Tamariz-Cruz O. DO_2 / VO_2 Relationship During Anesthesia In High Risk Surgical Patients. *Crit Care Med* 1993;21:64-69.
252. Boyds O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of **oxygen delivery** on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270:2699-707.
253. Flancbaum L, Ziegler DW, Choban PS. Preoperative intensive care unit admission and hemodynamic monitoring in patients scheduled for major elective noncardiac surgery: A retrospective review of 95 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:3-9.
254. Grant KC. Utility and application of pulmonary artery catheterization in aortic and aorto-iliac disease. *Can J Surg* 1986;29:256-8.
255. Hesdorffer CS, Milne JF, Meyers AM, et al. The value of Swan-Ganz catheterization and volume loading in preventing renal failure in patients undergoing abdominal aneurysmectomy. *Clin Nephrol* 1987;28:272-6.
256. Mostafa G, Kumar M, Schlotthauer J, Murray MJ. The utility of hemodynamic measurements acquired by pulmonary artery catheterization. *Am J Surg* 1998;175:293-6.
257. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1998;94:1176-86.
258. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and **oxygen** transport responses in survivors and non-survivors in high-risk surgery. *Crit Care Med* 1993;21:997-9.
259. Tuman KJ, McCarthy R J, Spiess BD, et al. Effective pulmonary artery catheterization on outcome and patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1989;70:199-206.
260. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: Randomized controlled trial of preoperative optimization of **oxygen delivery**. *BMJ* 1999;318:1099-1103.
261. Yang SC, Pud VK. Role of preoperative hemodynamic monitoring in intraoperative fluid management. *Ann Surg* 1986;52:536-40.
262. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-1692.
263. Romano SM, Pistolesi M. Assessment of cardiac output from systemic arterial pressure in humans. *Crit Care Med* 2002;30:1834-1841.
264. Barone JE, Corvo PR, Tucker JB, Rassias D. Routine Perioperative Pulmonary Artery Catheterization has no Effect on rate of Complications in Vascular Surgery: A Meta-Analysis. *American Surgeon* 2001;67:674-80.

Manejo prehospitalario

265. McCallum AL, Rubes C. Prehospital Interventions. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:1-12.
266. Cadigan R, Bugarini D. Predicting demand for emergency ambulance service. *Ann Emerg Med* 1989;18:618-621.
267. Boyle JJ, Hatton D, Sheets C. Surgical cricothyroidotomy performed by air ambulance flight nurses: A five year experience. *J Emerg Med* 1993;11:41-45.
268. Holroyd BR, Knopp R, Kallsen G. Medical Control: Quality Assurance in prehospital care. *JAMA* 1986;256:1027-1031.
269. Kellerman Al, Hackman BB, Somes G. Prediction the outcome of unsuccessful prehospital Advanced Cardiac Life Support. *JAMA* 1993;270:1433-3.

