



# PARÁMETROS DE PRÁCTICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS ESTADOS DE CHOQUE DEL COLEGIO MEXICANO DE ANESTESIOLOGÍA

Dr. Orlando Tamariz-Cruz (coordinador)\* y el Grupo Mexicano de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque \*\*

## RESUMEN

Se desglosan y presentan los Parámetros de Práctica para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque (PPC) auspiciados por el Colegio Mexicano de Anestesiología (CMA). En relación con los PPC, 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 la fuerza de trabajo; es decir, 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 pre hospitalaria del paciente en estado de choque, que incluyen características de identificación, transportación y estabilización del enfermo portador de este padecimiento.

Palabras Clave: Choque, Diagnóstico, Tratamiento, Oxigenación, Calidad de Atención en Salud/\* normas, Guías de manejo.

## ABSTRACT

The Practice Parameters for Diagnosis and Management of Shock States (PPC), supported by the Mexican College of Anesthesiology, 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 task force; the latter implies, that the present parameters are adapted to the real structural conditions of most of the medical centers around 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.

## DOCUMENTO DE TRABAJO. FASE III

### INTRODUCCIÓN

El presente documento muestra los resultados de la primera reunión del grupo de expertos convocada por el Colegio Mexicano de Anestesiología y que siguió la logística que se describe en otro comunicado.<sup>1,2</sup>

En breve diremos, se convocó a un grupo de 9 expertos con el fin de analizar la bibliografía y experiencia existente sobre el tema. Se aplicaron la técnica DELFOS y de grupo nominal,<sup>3,9</sup> con el fin de analizar las opiniones de los convocados cuyos temas y nominaciones se aprecian en la lista siguiente:

- Dr. Carlos González García; con el Tema: "Fisiología y Fisiopatología de los Estados de Choque"
- Dr. César Cruz Lozano; con el Tema: "Fisiología y Fisiopatología de los Estados de Choque"
- Dr. Cuitláhuac Alvarado; con el Tema: "Monitoreo y Diagnóstico del Estado de Choque"

- Dr. Bernardo Gutiérrez S.; con el Tema: " Diagnóstico, Vigilancia y Tratamiento del Choque Hipovolémico"
- Dr. Carlos Oláis; con el Tema: " Diagnóstico, Vigilancia y Tratamiento del Choque Cardiogénico"
- Dr. Carlos Gama Reyes; con el Tema: " Diagnóstico, Vigilancia y Tratamiento del Choque Neurogénico" y " Diagnóstico, Vigilancia y Tratamiento del Choque Distributivo"
- Dr. Jorge Robles; con el Tema: " Diagnóstico, Vigilancia y Tratamiento del Choque Distributivo. Consideraciones especiales para el Paciente Pediátrico"
- Dr. Jaime Rivera Flores; con el Tema: "Manejo Prehospitalario de los Estados de Choque"
- Dr. Víctor Acosta Nava; con el Tema "Manejo Prehospitalario de la vía Aérea"
- Dr. Orlando Tamariz-Cruz; COORDINACIÓN.

Posteriormente, y conforme los acuerdos tomados por el grupo de expertos enlistados, se procedió en realizar una encuesta epidemiológica para conocer el estado real de las condiciones

\*Médico Abogado de la División de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Profesor Adjunto de Anestesiología, Universidad Autónoma de México, Profesor del Curso Post-Técnico en Eficiencia del Paciente en Estab. Clínico, Universidad Autónoma de Morelos / Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Investigador Asociado, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Coordinador del Comité Editorial, Colegio Mexicano de Anestesiología, Editor en Jefe de la Revista Mexicana de Anestesiología. \* Correspondencia: División de Medicina Crítica, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vía de Quirón 15, Col. Sec. XII, Tlalpan 14000. México D.F. TEL.: 5531201 Ext.: 502 / FAX: 5530945; Email: ctamariz@hotmail.com

de manejo de los estados de choque en la República Mexicana, con el fin de que los Parámetros que surgieran, fueran aplicables en todo el país, de acuerdo a las diferentes infraestructuras. Los resultados de esta encuesta han sido ya publicados.<sup>2</sup>

Los parámetros aquí presentados fueron estratificados estableciéndose el grado de evidencia de acuerdo a la estratificación convencional (Anexo 4); a lo largo de este texto se especificará el nivel de evidencia disponible en el momento.

A continuación se presentan los Parámetros para la Práctica para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque, aprobados previa validación como se describe en líneas anteriores, en la segunda reunión de expertos del grupo de consenso.

El presente documento tiene como fin establecer elementos de orientación para el diagnóstico, vigilancia y tratamiento de los pacientes en estado de choque, adaptados a las condiciones de nuestro país.

El nivel de desarrollo de las propuestas aquí presentadas, ubica las recomendaciones en un nivel de "Parámetro de Práctica" (ver anexo 1) Su evolución al nivel de guía de manejo será alcanzado después del análisis de pertinencia de respaldo, que deberá realizar el Colegio Mexicano de Anestesiología.

Todas las propuestas de parámetro aquí presentadas seguirán la siguiente estructura de presentación: Definiciones, Diagnóstico, Estrategias de Tratamiento, Vigilancia o Monitoreo.

Las definiciones operativas aparecen en el anexo 1.

**ANTE PROPUESTA DE PARÁMETROS DE  
PRÁCTICA RECOMENDADOS PARA  
EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE  
LOS ESTADOS DE CHOQUE**

#### DIAGNÓSTICO

Nota: Para el diagnóstico clínico específico de choque séptico, ver anexo 1.

#### Clínico y Hemodinámico:

##### Choque Distributivo:

- El paciente se encuentra por lo general hipertérmico, taquicárdico, taquipneico e hipotenso
- La manifestación hemodinámica más frecuente incluye resistencias vasculares sistémicas bajas (< 1500 dinas / min. / cm<sup>5</sup>), gasto cardiaco elevado (> de 5 litros por minuto), presión venosa central

baja (< de 8 cm de H<sub>2</sub>O). No es extraño encontrar resistencias vasculares pulmonares elevadas.

- La traducción cardiovascular no invasiva del choque distributivo incluye taquicardia (> de 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:

- Los pacientes portadores de choque hipovolémico generalmente se presentan con alguno de los siguientes signos clínicos: hipotensión arterial, taquicardia, temperatura baja, palidez de tegumentos,
- Solo en los enfermos con baja reserva cardiovascular (infarto previo, fases terminales de ICC, u otro antecedente de enfermedad cardiaca que pudiera comprometer la función) puede no observarse taquicardia.
- La traducción hemodinámica del choque hipovolémico incluye: PVC baja (< 8); PCP baja (< 8), RVS elevadas o normales (> 1500 dinas / min. / cm<sup>5</sup>)

#### Choque Cardiogénico:

- Este estado cursa con los siguientes signos y síntomas: Hipotensión arterial, congestión pulmonar (estertores ya sea audibles a distancia ó a la auscultación directa), ingurgitación yugular, ritmo de galope o tercer ruido, congestión hepática, pulso paradójico y/o disminución en la transmisión de los ruidos cardiacos.
- La traducción hemodinámica del choque cardiogénico incluye: PVC elevada (> 12 cc H<sub>2</sub>O); PCP baja (>12 mmHg), RVS elevadas (> 2500 dinas / min. / cm<sup>5</sup>) y RVP elevadas por lo general (> 250 dinas / min / cm<sup>5</sup>)

#### Choque Neurogénico:

- En esta variedad de choque no existe vaso regulación sistémica, lo cual es inducido por un compromiso generalmente traumático del sistema nervioso central.
- En este estado de choque, el gasto cardiaco puede o no verse comprometido en forma secundaria; la variedad más común de esta entidad es el traumatismo medular.
- Las manifestaciones clínicas y hemodinámicas son indistinguibles del choque distributivo con la diferencia de que el tratamiento con vasopresores no induce una respuesta efectiva inmediata o la produce.

## ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

### 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 o 18 cortos, con el fin de lograr administración de altos flujos de volumen.
- Los sitios de preferencia para colocación de accesos centrales 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 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.
- El catéter periférico largo - central, no deberá ser considerado si se está empleando dicho acceso vascular como elemento de vigilancia, por el alto grado de error en la determinación de las mediciones realizadas a través de él.

## MÉTODOS DE VIGILANCIA

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

### 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)<sup>222, 227-29, 230-38</sup>
- \* Eco cardiografía doppler transesofágica (Recomendación Tipo C)<sup>212-212a</sup>
- \* Bioimpedancia magnética (Recomendación Tipo D)
- \* Determinación de gasto cardiaco mediante principio de Fick (Recomendación Tipo D)
- \* Determinación de SvO<sub>2</sub> mezclada continua. (Recomendación Tipo C)<sup>153- 154</sup>
- Otros elementos tecnológicos que podrían ayudar a la vigilancia de la oxigenación regional son:
  - \* Tonometría Gástrica (Recomendación Tipo B)<sup>31, 34, 36- 41</sup>
  - \* Determinación de S<sub>v</sub>O<sub>2</sub> suprahepática (Recomendación Tipo D)<sup>106, 108</sup>
  - \* 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)<sup>3, 4, 21, 42, 51</sup>
  - \* Catéter intra - arterial con implemento para medición continua de la misma. (Recomendación Tipo C)<sup>251</sup>
  - \* Sonda intra vesical para cuantificación continua de orina. (Recomendación Tipo C)<sup>88-91, 102</sup>
  - \* Presión Arterial NO invasiva. (Recomendación Tipo C)<sup>251</sup>
  - \* Electrocardiografía continua de tres canales como mínimo. (Recomendación Tipo A)<sup>3, 4</sup>
  - \* Determinación de Exceso de Base (EB) en sangre arterial y/o venosa mezclada o central. (Recomendación Tipo C)<sup>17, 21</sup>

### 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 hrs. (para determinación de Nitrógeno Urinario)
  - \* Medición de Pliegues Cutáneos
- Otros elementos de ayuda para la vigilancia del paciente en estado de choque pueden ser:
  - \* Calorimetría indirecta
  - \* Cuantificación de Ferrocínica y Transferina

### Vigilancia Respiratoria

(Recomendaciones Tipo A)<sup>3, 4, 17, 21</sup>

- Los elementos mínimos de vigilancia respiratoria incluyen:
  - \* Gasometría Arterial: En presencia o ausencia de ventilación mecánica.
  - \* Medición de Presiones de la Vía Aérea (presiones de la vía aérea): Solo 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 e incluye los elementos farmacológicos y de líquidos que a continuación se enlistan

### ELEMENTOS FARMACOLÓGICOS

- Todos los fármacos específicos se aprecian en el anexo 3 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 puede ser recomendada como inotrópico de inicio en presencia de choque cardiogénico. (Recomendación Tipo B)<sup>161, 167, 170</sup>
- Puede emplearse amrinona o milrinona cuando se sospeche refractariedad al tratamiento con inotrópicos catecolaminérgicos. (Recomendación Tipo D)<sup>167</sup>

### 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)<sup>96-104, 117-121, 133</sup>
- La vasopresina puede ser útil en pacientes refractarios a norepinefrina.
- 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 de requerimiento alto. (Recomendación Tipo A)<sup>3, 4, 152, 157, 218, 219, 222, 226</sup>
- La fenilefrina puede incrementar la presión 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, son embargo debe considerarse que puede incrementarse el consumo de oxígeno miocárdico (ver tabla) No se cuenta con fenilefrina en México. (Recomendación Tipo C)<sup>105, 135</sup>

### 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.

### 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)<sup>59-64</sup>
- Las metas de manejo se aprecian en el algoritmo presentado en el anexo 2.

### CRISTALOIDES

- Las soluciones cristaloides más empleadas siguen siendo la solución salina isotónica y la solución de Hartman (Ringer Lactado)<sup>67</sup>
- Clínicamente puede esperarse de 100 a 200 ml de expansión de volumen después de infundir 1 L de cristaloides isotónicos.
- Las soluciones hipertónicas tienen un potencial fisiológico benéfico como incremento en la contractilidad miocárdica y vaso dilatación 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 5%; 250 cc. de albúmina a esta concentración confieren una presión coloidosmótica de 18 a 20 mmHg <sup>65, 67, 73</sup>
- Un litro de albúmina al 5% produce una expansión del plasma de 500 a 1000 ml. La albúmina no compromete la hemostasis excepto con más de 50% de hemodilución. <sup>68</sup>
- El almidón disponible en México es el hidroxietilalmidón al 7% y 10%; un litro de esta solución expande aprox. 700ml a 1 L. de plasma con permanencia en el lecho intra vascular de 40% a 24 hrs. <sup>68, 69</sup>
- Tanto las gelatinas (polimerizado de gelatina) como los almidones, han sido referidos como inductores de diátesis hemorrágica en forma dosis dependiente. <sup>84, 85</sup>
- El dextran compromete dramáticamente la hemostasis; con dosis crecientes se observa una disminución de los multímeros de factor Von Willebrand. <sup>84, 85</sup>
- La gelatina tiene un impacto moderado en la hemostasia hasta alcanzar un 50% de hemodilución, pero la agregación plaquetaria se ve moderadamente modificada; sin embargo, este efecto moderado se ve potenciado cuando son empleados otros coloides en forma conjunta <sup>84</sup>
- Con más de 30% de hemodilución inducida por almidón, se observa un compromiso serio en la función plaquetaria y la fibrinógeno 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. <sup>68, 69, 84</sup>
- El Almidón no ha demostrado incremento del sangrado en pacientes en choque hipovolémico; la dosis no deberá exceder 1.5 L.

#### COMPARACIÓN DE EFICACIA ENTRE CRISTALOIDES Y COLOIDES

Recomendaciones Tipo C <sup>65, 67, 74, 76</sup>

- 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 5% y el almidón 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 con los que se cuenta en la actualidad, no se ha demostrado beneficio en la perfusión tisular al transfundir pacientes en estado de choque con niveles de hemoglobina de 8 a 10 g/dL. <sup>61, 62, 64</sup>
- Las siguientes condiciones clínicas podrían beneficiarse de hemo transfusión: taquicardia importante, desaturación venosa mezclada importante, disfunción cardíaca, enfermedad arterial coronaria coexistente, acidosis láctica persistente, incapacidad de mejorar otros marcadores de hipo perfusión celular (ver elementos de vigilancia de oxigenación). <sup>64</sup>
- No existe un nivel de hemoglobina que indique hemo transfusión con el sustento de mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. <sup>61</sup>

#### APOYO VENTILATORIO

Recomendación Tipo C <sup>13, 21, 28, 50, 208</sup>

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 o cánula faríngea 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 > de 32 mmHg.
  - \* Frecuencia respiratoria > 20 x'
  - \* Cianosis distal con alguno de los elementos antes mencionados.
  - \* Acidosis Respiratoria con pH ( 7.20
  - \* Paciente con relación PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 150
  - \* Paciente con sospecha de quemadura de vía aérea
- Una vez que el paciente ha sido intubado, deberán seguirse las sugerencias de vigilancia respiratoria

Se refiere al usuario de estos parámetros a la sección correspondiente a recomendaciones de manejo de vía aérea prehospitalaria expuestas en el área de recomendaciones.

## RECOMENDACIONES

### SOBRE LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA DE LOS PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE

El grupo de consenso convocado por el Colegio Mexicano de Anestesiología, 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 matice el escenario de atención.

Se recomienda (Las recomendaciones aquí presentadas son Tipo C<sup>253- 257</sup> )

1. Capacitación del personal paramédico para:
    - a) Control de la vía aérea
    - b) Accesos venosos
  2. Contar con ambulancias terrestres, aéreas y marítimas equipadas. (Oxígeno, elementos de vigilancia, equipo de intubación, cuadro básico de medicamentos para la atención de los estados de choque) en número proporcionalmente 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 que atiendan pacientes fuera de 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.
    - c) Control adecuado de la vía aérea.
      - 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.
    - d) 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.
- e) 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, intra-ósea.
  - f) 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)
  - g) 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, como 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 valoración del estado de conciencia.
  - i) El personal paramédico o médico que atienda a pacientes en escenarios fuera del ámbito hospitalario, deberá ser capaz 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 establecer elementos de vigilancia básica con grado de necesidad alto de acuerdo a las definiciones de estos parámetros de práctica. Además 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 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 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 sondas de pleurales, criotomías percutáneas, pericardiocentesis o paracentesis diagnósticas.

#### DEFINICIONES ESPECÍFICAS: <sup>18, 19</sup>

##### Choque Séptico

Debido a que el estado de choque séptico es con mucho la manifestación más frecuente (junto con el hipovolémico) 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 Distemia: Temperatura corporal > a 38° o < a 35°.
- 2 Taquicardia: Frecuencia cardiaca por arriba de 90 por minuto.
- 3 Frecuencia respiratoria > a 20 por minuto o PaCO<sub>2</sub> < a 32 mmHg.
- 4 Leucocitos: mas 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 herático 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 spor están en relación con fases avanzadas de sepsis.

#### REFERENCIAS

- 1 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.
- 2 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.
- 3 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.
- 4 Garcillo JA, Fields A, Task Force Committee Members. Clinical Parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30(11): 1365- 1376.
- 5 Werner M. Can Medical Decisions be standardized? Should they be? Clin Chem 1993; 39 (7): 1361-8.
- 6 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
- 7 Eddy DM. Practice Policies. What are they? JAMA 1990; 263:877-80.
- 8 King JY. Practice guidelines and medical malpractice litigation. Med Law 1997; 16(1): 29-39.
- 9 Kapp MB. The legal status of clinical practice parameters: an annotated bibliography. Am J Med Qual 1993; 8(1): 24-7.
- 10 Kelly JT, Kellie SE. Appropriateness of medical care. Findings, strategies. Arch Pathol Lab Med 1990; 114(11): 1119-2.
- 11 Kelly JT, Swartwout JE. Development of practice parameters by physician organizations. QRB Qual Rev Bull 1990; 16(2): 54-7.
- 12 Ketzler J., Habibi S., Coursin DB. Development of clinical Guidelines in Critical Care Medicine. Anesth Clin of North Am 1997; 4: 873-84.

13. 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* 23: 1756-1763, 1995.
  14. Evidence - Based Medicine Working Group: Evidence - based medicine: A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 268: 2420-2425, 1992.
  15. (Escala SAS) Riker RR, Fraser G, Cox PM. Continuous infusion haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; 22: 433 - 440.
  16. Ramsay M, Savege T, Simpson BRJ, et al. Controlled sedation with alphaxalone / alphadolone. *BMJ* 1974;2: 656 - 9.
- CHOQUE SEPTICO**
17. 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 .
  18. American College of Physicians / SCCM Consensus Conference Definitions for Sepsis and Organ Failure. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-875.
  19. Rangel-Frausto S, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis C, Wenzel R P. The Natural History of SIRS. A Prospective Study. *JAMA* 1995; 273: 117 - 123.
  20. 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.
  21. Rackow EC, Astiz ME: Mechanisms and management of septic shock. *Crit Care Clin* 1993; 9: 219-237.
  22. 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.
  23. 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.
  24. Hotchkiss RS, Karl IE: Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in sepsis. *JAMA* 1992; 267: 1503-1510 .
  25. 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 .
  26. Steffes CP, Dahn MS, Lange MP: Oxygen Transport-dependent splanchnic metabolism in the sepsis syndrome. *Arch Surg* 1994; 129: 46-52. a Tanariz-Cruz O. Liver Oxygenation in Cirrhotic Patients. *Surgery* 1998; 124: 343- 45.
  27. 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 .
  28. Bredle D, Samsel R, Schuracker P: Critical O2 delivery to skeletal muscle at high and low P O2 in endotoxicemic dogs. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2553-2558.
  29. 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.
  30. Gore DC, Jahoor F, Hilbert JM, et al: Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability *Ann Surg* 1996; 224: 97-102 .
  31. Friedman G, Barlot 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 .
  32. Vincent JL, Dufaye P, Bene J: Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 449-451.
  33. Bakker J, Coffin 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.
  34. 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.
  35. 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.
  36. 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.
  37. Russell JA: Gastric tonometry: Does it work? *Intensive Care Med* 1997; 23: 3-6.
  38. 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.
  39. 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.
  40. Gutierrez G, Zalazar F, Doglio G, et al: Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients *Lancet* 1992; 339: 195-199.
  41. Doglio GR, Pusajo JF, Egunrola 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, Silbald W: Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993; 269: 3024-3029.
  48. Tuschmidt J, Friedl 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, Mohamed 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.

## LÍQUIDOS Y FLUIDOS

59. Greenfield LJ, Jackson RH, Elkins RC: Cardiopulmonary effect 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. Silveira H, Tuna 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, Blajdman MA, et al: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340: 409-417.

65. Lanke LO, Liljedahl SO: Plasma volume changes after infusion of various plasma expanders. *Resuscitation* 1996; 5: 85-92.

66. Boldt J, Miller 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, Bloss 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. Clayton 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 CC, Hams BA, Bodai BI, et al: Effects of hypoproteinemia 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 oncotic-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 IA, 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, Kuehn 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.

81. Barrow Re, Jeschke MG, Herdon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation* 2002; 45: 91- 96.

82. Traher 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 Oct; 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 Jun; 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

## 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. Kirshheim HR, Ehme 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, Hise 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, En 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, Sugarman 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. Fukuda 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 FG, et al: Reversal of intractable septic shock with norepinephrine therapy. *Crit Care Med* 1988; 16: 663-667.
104. Redl-Wenzl EM, Ambruster C, Edelmann G, et al: The effects of norepinephrine on hemodynamics 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, Brede DL, Spedit 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. Ruckonen 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, Benin 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 hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in sepsis shock. *Intensive Care Med* 1979; 5: 115-120.
113. Sami K, Le Gall JR, Regnier B, et al: Hemodynamic 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. *Chest* 1995; 108: 1648-1654.
116. Neviere 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 a 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, Gacquin 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 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, Myer 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, Rademacher 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. Dasta JF: Norepinephrine in septic shock. Renewed interest in an old drug. *DIOP Ann Pharmacother* 1990; 24: 153-156.
133. Myer 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, Tanaka 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. *Ear 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, Schaefer GL, Parker MM, et al: The coronary circulation in human septic shock. *Circulation* 1986; 73: 637-644.
144. Gotlib L, Shostak A, Galdi P, et al: Loss of microvascular negative charges accompanied by interstitial edema in septic rat's heart. *Circ Shock* 1992; 36: 45-56.
145. Liu MS, Wu LL: Heart sarcolemmal Ca<sup>2+</sup> transport in endotoxin shock: II. Mechanism of impairment in ATP-dependent Ca<sup>2+</sup> 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, Morcada S: Introduction and potential biological relevance of a Ca<sup>2+</sup>-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, Astruc 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, Miravallés 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, Benze 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, Miraire JJ, Benze 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 ER, 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, Ambruster C, Edelmann G, et al: Norepinephrine in the "high output-low resistance" state of patients with abdominal sepsis. *Anaesthesist* 1990; 39: 525-529.
166. Tell B, Majerus TC, Flanbaum L: Dobutamine in elderly septic shock patients refractory to dopamine. *Intensive Care Med* 1987; 13: 14-18.
167. Barton P, Garcia J, Kozali 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. Hannebain 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. Nilsson J, Ricksten SE, Hult 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 Lanbalgen AA, van Kraats AA, Mulder MF, et al: Organ blood flow and distribution of cardiac output in dopexamine- or dobutamine-treated endotoxicemic 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, Brill 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, Cunnion 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. Forstemann U, Schmidt 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, Lardin 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 U S A* 1991; 88: 4651-4655.
190. Harbrecht BG, Billar 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 of 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, Gaunert A, et al: Influence of continuous haemofiltration on haemodynamics 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 EK, et al: Extracorporeal membrane oxygenation for Gram-negative septic shock in the immature pig. *Circ Shock* 1991; 33: 195-199.
200. Bottoms G, Fessler J, Mughley 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 EL, 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 hemofiltration 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. Hofmann JN, Hartl WH, Deggisch 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 ED, Tinsley KW, Cobb JP, Mutschak 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, Senzaro 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 CARDIOGENICO

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* 107: 1266-1270, 1984. a. 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. Celestine DS, Boyer MJ, Bailer BP, et al: Pericardiocentesis for symptomatic malignant pericardial effusion: A study of 36 patients. *Med J Aust* 154: 19-22, 1991.

### CHOQUE HIPOVOLÉMICO

214. Moore KE, Murtaugh RJ: Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2001 Nov; Vol. 31 (6), pp. 1115-28.
215. Chang AT, Jahr JS, Driessen B, Dung HL, 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 Oct; Vol. 93 (4), pp. 832-8.
216. Ba ZF, Wang P, Koo DJ, Orman DA, Bland KI, Chaudry IH: Attenuation of vascular endothelial dysfunction by testosterone receptor blockade after trauma and hemorrhagic shock. *Arch Surg*, 2001 Oct; Vol. 136 (10), pp. 1158-63.
217. Pannen BH, Schroll S, Loop T, Bauer M, Hoetzl A, Geiger KK: Hemorrhagic shock primes the hepatic portal circulation for the vasoconstrictive effects of endothelin-1. *Am J Physiol*, 2001 Sep; Vol. 281 (3), pp. 1075-84.

### VIGILANCIA DE LA PERFUSIÓN

218. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference Participants. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus statement. *Crit Care Med* 1997; 25: 910-24.
219. 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.

220. Aronis M, Corvo P, Barone JE, et al. Preoperative pulmonary artery catheterization has no impact on outcome. *Contemp Surg* 1998; 53: 25-9.
221. 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.
222. 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.
223. Berlaak JF. Reply to letter. *Ann Surg* 1992; 216:103.
224. 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.
225. Ziegler DW, Wright JG, Choban PS, Flandbaum L. A prospective randomized trial of preoperative "optimization" of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997; 22: 584-92.
226. 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.
227. 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.
228. Valentine R J, Dike ML, Iman MH, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: A randomized trial. *J Vasc Surg* 1998; 27: 203-12.
229. 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.
230. Robin ED. The cult of the Swan-Ganz catheter: Overuse and abuse of pulmonary flow catheter. *Ann Intern Med* 1985; 103: 445-9.
231. Connors 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.
232. Ikert TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, et al. A multicenter study of physicians knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990; 264: 2928-32.
233. Trunkey D. Discussion of Bender et al. *Ann Surg* 1997; 226:236.
234. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-10.
235. Det sky 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.
236. Sacks HS, Berrier J, Reitman D, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials. *N Engl J Med* 1987; 316: 450-5.
237. 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.
238. Adams JG, Chiford E J, Henry RS, Poulos E. Selective monitoring in abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1993; 59: 559- 63.
239. Lugo G, Arispe D, Dominguez G, Ramirez M, Tamariz-Cruz O. DO2 / VO2 Relationship During Anesthesia In High Risk Surgical Patients. *Crit Care Med* 1993; 21: 64-69
240. 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.
241. Flandbaum 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.
242. Grant KC. Utility and application of pulmonary artery catheterization in aortic and aorto-iliac disease. *Can J Surg* 1986; 29: 256-8.
243. Hoesdorfer 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.
244. 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.
245. 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.
246. 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.
247. Tunan 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.
248. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: Randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ* 1999; 318: 1099-1103.
249. Yang SC, Pud VK. Role of preoperative hemodynamic monitoring in intraoperative fluid management. *Ann Surg* 1986; 52: 536-40.
250. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 1686- 1692.
251. Romano SM, Pistolesi M. Assessment of cardiac output from systemic arterial pressure in humans. *Crit Care Med* 2002; 30: 1834- 1841.
252. 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

253. McCallum AL, Rubes C. Prehospital Interventions. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14: 1- 12.
254. Cadigan R, Bugarini D. Predicting demand for emergency ambulance service. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 618- 621.
255. 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.
256. Holroyd BR, Knopp R, Kallsen G. Medical Control: Quality Assurance in prehospital care. *JAMA* 1986; 256: 1027- 1031.
257. Kelleman AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital Advanced Cardiac Life Support. *JAMA* 1993; 270: 1433- 36.

#### AGRADECIMIENTOS

El Colegio Mexicano de Anestesiología agradece 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, Membre 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. Membre del Comité Editorial del Colegio Mexicano de Anestesiología.

Puebla, Puebla

Josefina Marín y Dorado

Membre del Colegio de Anestesiología del Estado de Puebla, Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología, Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Puebla, Pue.

Observadores:

Dr. Arturo Maldonado.

Jefe del Depto. de Anestesiología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Dr. Isaac M. Vázquez Delgado

Ex-Presidente de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, A.C.

Secretarios Técnicos:

Sr. Andrés Amado Vistosi. Fase I

Srita Alicia Nieto. Fases II y III

\*\* Grupo de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque del Colegio Mexicano de Anestesiología

Víctor Acosta Nava.

Jefe de Anestesiología, Fundación Médica Sur, México, D.F., Miembro del Comité Editorial de la Revista Mexicana de Anestesiología.

Quitlahuac Alvarado.

Jefe de la Unidad de Medicina Crítica, Hospital Civil de Morelia, Michoacán.

Raúl Carrillo Esper.

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Central Sur, PEMEX; Profesor Titular del Curso de Postgrado en Medicina del Enfermo en Estado Crítico, UNAM; Académico Numerario, Academia Mexicana de Cirugía, Coordinador del Comité de Enlace de Capítulos, Colegio Mexicano de Anestesiología.

Carlos Gaona Reyes.

Médico Especialista de la División de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Profesor del Curso de Especialización Post Técnico en Enfermería del Paciente en Estado Crítico, Universidad Autónoma de Morelos / Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Co editor, Revista Mexicana de Anestesiología, Colegio Mexicano de Anestesiología.

Carlos González García.

Profesor de Fisiología, Facultad de Medicina UNAM; Doctor en Ciencias por la UNAM en Fisiología Cardiovascular.

César Cruz Lozano.

Ex-Presidente de la Sociedad Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Bernardo Gutiérrez Sougarret.

División de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Maestro en Ciencias Médicas (Investigación Clínica) por la UNAM; Miembro del Comité Editorial, Revista Mexicana de Anestesiología, Colegio Mexicano de Anestesiología

Uriah Guevara López.

Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología; Jefe de la Clínica del Dolor y Medicina Paliativa, Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Académico Numerario, Academia Mexicana de Cirugía.

Jorge Robles.

Subdirector, Hospital Regional del ISSSIE 1º de Octubre; Pediatra Intensivista, Hospital Regional del ISSSIE 1º de Octubre

Jaime Rivera Flores.

Departamento de Anestesiología, Hospital General de Balbuena, DDF; Tesorero, Colegio Mexicano de Anestesiología.

Julio César Zaragoza Delgadillo.

Departamento de Anestesiología, Fundación Médica Sur; Instructor del Curso Advanced Cardiac Life Support, México; Co Editor, Revista Mexicana de Anestesiología.

Parámetros de Práctica para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque del Grupo de Consenso del Colegio Mexicano de Anestesiología

Sociedades o Colegios participantes:

- Colegio Mexicano de Anestesiología
- Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva
- Sociedad Mexicana de Medicina de Urgencias

Instituciones Representadas:

- Universidad Nacional Autónoma de México
- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
- Fundación Clínica Médica Sur
- Hospital Ángeles del Pedregal
- Hospital General de Balbuena
- Hospital Central Sur PEMEX
- Hospital Adolfo López Mateos

## ANEXO 1

## GLOSARIO DE 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 sajón 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 cardiaco 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 co-existen compromiso del gasto cardiaco generalmente con incremento reactivo de las resistencias vasculares sistémicas. El ejemplo más común de esta entidad es el taponamiento cardiaco.

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 cardiaco puede o no verse comprometido en forma secundaria. La variedad más común de esta entidad es el traumatismo medular.

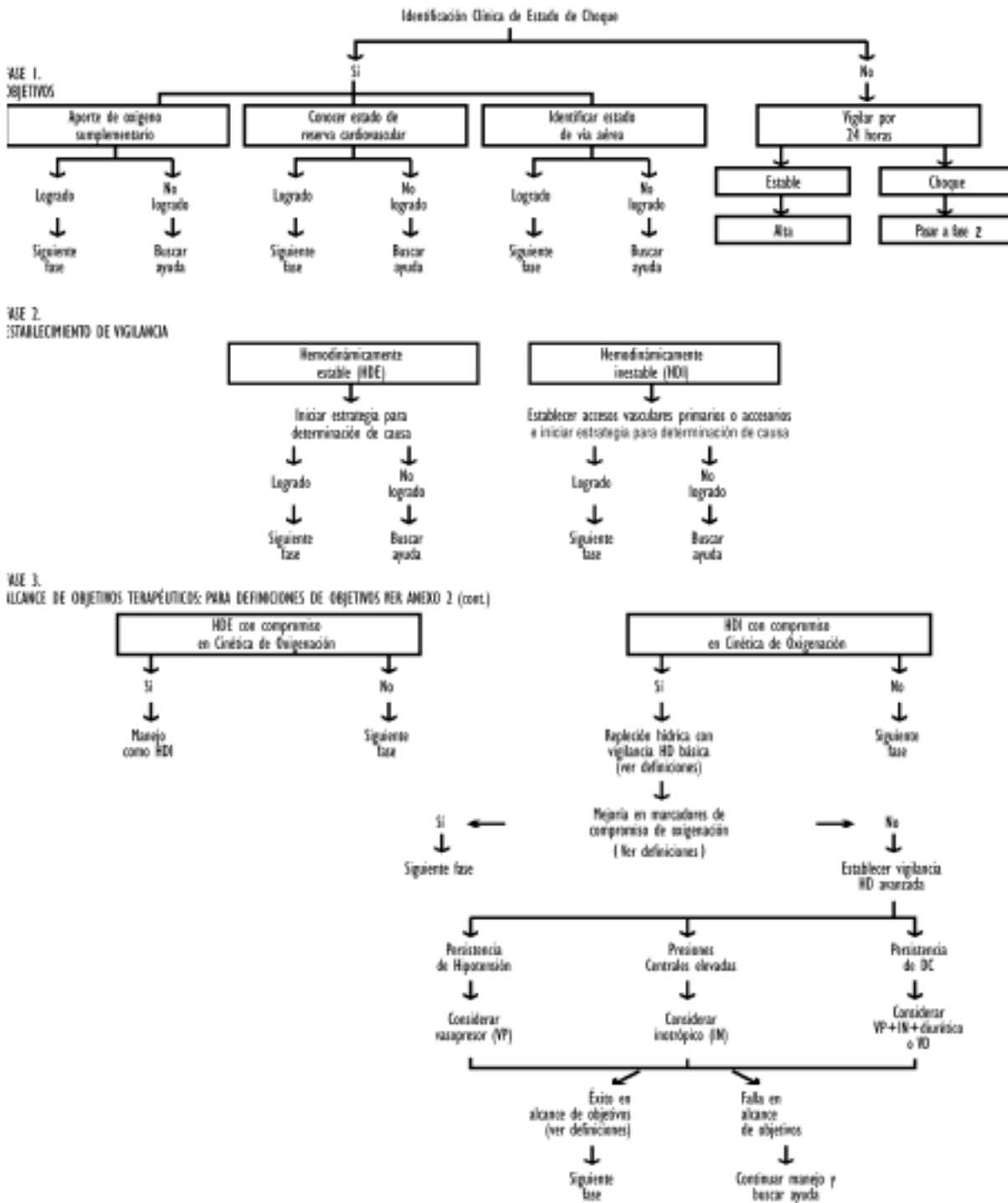
Choque Hipovolémico: Variedad de choque en la cual existe compromiso del gasto cardiaco con incremento de las resistencias vasculares sistémicas como consecuencia de la pérdida súbita de volumen intra vascular.

Oxígeno: Molécula bivalente esencial para los procesos metabólicos celulares.

---

ANEXO 2

ALGORITMO DE MANEJO



Fase 4. Establecer tratamiento definitivo y continuar apoyo en unidad de cuidados intensivos. 11,14

## ANEXO 2 (CONTINUACIÓN)

## DEFINICIONES Y ABREVIATURAS

## Introducción

Como se aprecia por todo lo expuesto, la concepción actual del manejo y Diagnóstico de los estados de choque, implica una 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 y 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 vaso dilatación 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 intra vascular.

Es evidente que varias combinaciones pueden ser presenciadas ante la pre existencia 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 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 siguiente manera:

Objetivos relacionados con Oxigenación Global: 53, 54, 239, 241

- 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 < a 4 segundos.
- Laboratoriales:
  - \* Lactato < de 2 mMol/L
  - \*  $S_vO_2$  > 65 %
- Hemodinámicos:
  - \* PVC y PCP: 12 - 15 mmHg. Considerar que estos valores pueden ser afectados por lesiones valvulares cardíacas.
  - \* Gasto Cardíaco: > 4.5 L/min/m<sup>2</sup>
  - \* Aporte de Oxígeno (DO<sub>2</sub>): > 600 mL/min/m<sup>2</sup>
  - \* Consumo de Oxígeno (VO<sub>2</sub>): > 170 mL/min/m<sup>2</sup>

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  $S_vO_2$ , 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.

## ANEXO 2 (CONTINUACIÓN)

## Objetivos Relacionados con Manejo Farmacológico

## Vasopresores:

- El objetivo primario de el manejo con vasopresores es el incremento del nivel de presión 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 de nivel de requerimiento medio.
- Si los pacientes se presentan hemodinámicamente estables (HDE) (Vg. : con presión arterial normal), no se ha demostrado que el llevar el gasto cardiaco a niveles supra normales marque una diferencia benéfica.

## 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 laboratoriales de oxigenación global. <sup>53, 54, 239-41, 249</sup>
- El inicio de repleción hídrica puede ser realizado a través de "bolos" valorando el efecto sobre los objetivos de clínicos, laboratoriales y hemodinámicos de oxigenación global. <sup>244</sup>
- El nivel de hemoglobina por debajo del cual se recomienda transfusión es 8 g/dL.

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.
- \* SvO<sub>2</sub> : Saturación venosa mezclada de oxígeno.
- \* Sv<sub>h</sub>O<sub>2</sub> :Saturación venosa hepática de oxígeno.
- \* DO<sub>2</sub>: Aporte de Oxígeno
- \* VO<sub>2</sub>: Consumo de Oxígeno

## ANEXO 3

## FÁRMACOS EMPLEADOS CON EFECTO HEMODINAMICO EMPLEADOS EN LOS ESTADOS DE CHOQUE

## INOTROPICOS / INODILATADORES

| FÁRMACO     | PRESENTACIÓN          | DOSES DE CARGA                                     | DOSES EN INFUSIÓN      | DILUCIÓN RECOMENDADA | CONCENTRACIÓN      |
|-------------|-----------------------|--|------------------------|----------------------|--------------------|
| Dopamina    | Ámpulas 200 mg/5 ml.  | No requiere  | 2->20 $\delta$         | 200mg/200 ml.        | 1 microgramo/ml.   |
| Dobutamina  | Ámpulas 250 mg/20 ml. | No requiere  | 2->25                  | 250mg/250 ml.        | 1 microgramo/ml.   |
| Amirina     | Ámpulas 100 mg/5 ml.  | 0.75 mg/kg IV en bolo a pesar endos a tres minutos | 5 a 10 $\delta$        | 500mg/500 ml.        | 1 microgramo/ml.   |
| Milrinona   | Ámpulas 10 mg/10 ml.  | 50 microgramos por Kg en bolo                      | 0.3 a 0.5 $\delta$     | 10mg/100 ml.         | 1 microgramo/ml.   |
| Epinefrin.* | Ámpulas 1 mg/5 ml.    | No requiere  | 0.5-30 microgramos/min | 3mg/250 ml.          | 12 microgramos/ml. |

## VASOPRESORES

| FÁRMACO       | PRESENTACIÓN         | DOSES DE CARGA                       | DOSES EN INFUSIÓN   | DILUCIÓN RECOMENDADA | CONCENTRACIÓN      |
|---------------|----------------------|--------------------------------------|---|----------------------|--------------------|
| Epinefrina    | Ámpulas 1 mg/1 ml.   | No requiere                          | 1-4 microgramos/min y valor de sistoles dependiente de respuesta  | 5mg/100 ml.          | 50 microgramos/ml. |
| Norepinefrina | Ámpulas 4 mg/5 ml.   | No requiere                          | 1-50 microgramos/min y valor de sistoles dependiente de respuesta | 8mg/250 ml.          | 32 microgramos/ml. |
| Dopamina      | Ámpulas 200 mg/5 ml. | No requiere                          | 2->20 $\delta$  | 200mg/200 ml.        | 1 microgramo/ml.   |
| Fenilefrina   | Ámpulas 10 mg/1 ml.  | 100 - 500 microgramos lento (10-15') | 100-180 microgramos/min   | 30mg/500 ml.         | 60 microgramos/ml. |

## VASODILATADORES

| FÁRMACO                 | PRESENTACIÓN         | DOSES DE CARGA | DOSES EN INFUSIÓN        | DILUCIÓN RECOMENDADA | CONCENTRACIÓN       |
|-------------------------|----------------------|----------------|--------------------------|----------------------|---------------------|
| Nitroglicerina          | Ámpulas 50 mg/10 ml. | No requiere    | 50 a 400 microgramos/min | 50mg/250 ml.         | 200 microgramos/ml. |
| Nitroglicerato de Sodio | Ámpulas 50 mg/5 ml.  | No requiere    | 0.15-10 $\delta$         | 50mg/250 ml.         | 200 microgramos/ml. |

## MISCELANEOS

|            |                      |  |                             |          |   |
|------------|----------------------|--|-----------------------------|----------|---|
| Dipiridina | Ámpulas 0.5 mg/2 ml. | 0.5 DU. ajustar por edad y condiciones agregadas | Ajustar de acuerdo a estado | Stroliur | - |
| Glóbulo    | Ámpulas 1 gr/10 cc   | 1.2 grs. IV                                      | Resistancia                 | Stroliur | - |

Notas: La unidad microgramo / Kg / min será referida como  $\mu$ g o con el signo correspondiente ( $\delta$ ); \* = No disponible en México.

## Anexo 4

MECANISMO DE VALIDACIÓN DE LA EVIDENCIA PARA QUE SE SUSCIBAN LOS PRESENTES PARÁMETROS DE PRÁCTICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS ESTADOS DE CHOQUE

Tabla 1. Sistema gradación del nivel de evidencia de las guías propuestas

|         |   |
|---------|---|
| Nivel 1 | Respaldado mediante estudios con gran número de pacientes aleatorios y con resultados definidos; la proporción de errores tipo I (falsos positivos) o de errores tipo II (falsos negativos) |
| Nivel 2 | Respaldado mediante estudios con escaso número de pacientes con resultados poco definidos, aleatorios, ni respaldado ni refutado por otros  |
| Nivel 3 | Respaldado mediante estudios no aleatorios que incluyen controles contemporáneos  |
| Nivel 4 | Respaldado mediante estudios no aleatorios que incluyen controles históricos y opiniones de expertos  |
| Nivel 5 | Respaldado mediante estudios, de series de casos, no controlados y/u opiniones de expertos  |

Tabla 2. Escala de gradación del tipo de recomendación

|                      |   |
|----------------------|---|
| Recomendación Tipo A | Respaldado por lo menos por dos investigaciones Nivel 1 |
| Recomendación Tipo B | Respaldado por sol una investigación Nivel 1            |
| Recomendación Tipo C | Respaldado solo por investigaciones Nivel 2             |
| Recomendación Tipo D | Respaldado por una investigación Nivel 3                |
| Recomendación Tipo E | Respaldado por investigaciones Nivel 4 o 5              |