

Módulo I

“GENERALIDADES DEL SHOCK”

EU Carolina Ramírez M.

EU María de los Angeles Cabrera



Índice

Índice	2
Introducción	3
1.- GENERALIDADES:.....	4
1.1. Fisiopatología:	4
1.2. Tipos de Shock:.....	5
2. ENFRENTAMIENTO INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	6
2.1. Estabilización inicial:.....	8
2.2. Valoración y examen físico:	8
2.3. Exámenes de laboratorio:.....	9
3. MANEJO INICIAL.....	8
BIBLIOGRAFÍA	14

Introducción

El shock es un síndrome multifactorial que requiere un enfrentamiento sistematizado para su identificación, clasificación y tratamiento adecuado.

A pesar de los avances en medicina, distintos estudios y series clínicas indican que la mortalidad puede llegar hasta un 50%. La única variable que ha mostrado ser consistente en disminuir la mortalidad, independiente de la causa del shock, es su reconocimiento y manejo precoz.

Este curso pretende dar un marco teórico acerca de la presentación del paciente en shock en el servicio de urgencia o en servicio médico quirúrgico, describir sus principales características y orientar el estudio y tratamientos tiempo-dependientes desde su primera evaluación por el equipo médico y de enfermería.

1.- GENERALIDADES:

Desde un punto de vista fisiológico el shock se define como un estado de disfunción circulatoria en que la demanda de oxígeno por parte de los tejidos supera la capacidad de transporte del mismo, lo que lleva a la incapacidad de suplir las demandas metabólicas de los órganos. Del punto de vista clínico su definición ha sido más difícil de precisar y descansamos en la información que nos aporta la evaluación clínica de la perfusión (lleno capilar, livideces, diferencia de temperatura central versus periférica, estado de conciencia, diuresis), parámetros macrohemodinámicos (ej. Presión arterial media) y microperfusión (ej. lactato).

Un tercio de los paciente que se admiten a la unidad de cuidados intensivos (UCI), ingresan en shock. De ellos, un 60% corresponde a shock séptico, cerca de un 15% a shock cardiogénico, alrededor de un 15% shock hipovolémico y finalmente cerca de un 4% obstructivo (Vincent & DeBacker, 2013). A pesar de los avances en medicina, la mortalidad puede llegar hasta un 50% (Richards & Wilcox, 2014).

A la fecha la única variable que ha mostrado ser consistente en disminuir la mortalidad, independiente de la causa del shock es su reconocimiento y manejo precoz (Goldberg & Liu, 2015).

1.1. Fisiopatología:

El objetivo del sistema cardio-pulmonar es la entrega de oxígeno desde la atmosfera a la mitocondria de cada célula. Comprender los diferentes elementos que participan del desbalance del transporte (DO_2) y demanda de oxígeno (VO_2) propio del estado de shock nos permite actuar en alguna parte de este sistema y así corregir y optimizar la entrega de oxígeno (O_2) a los tejidos.

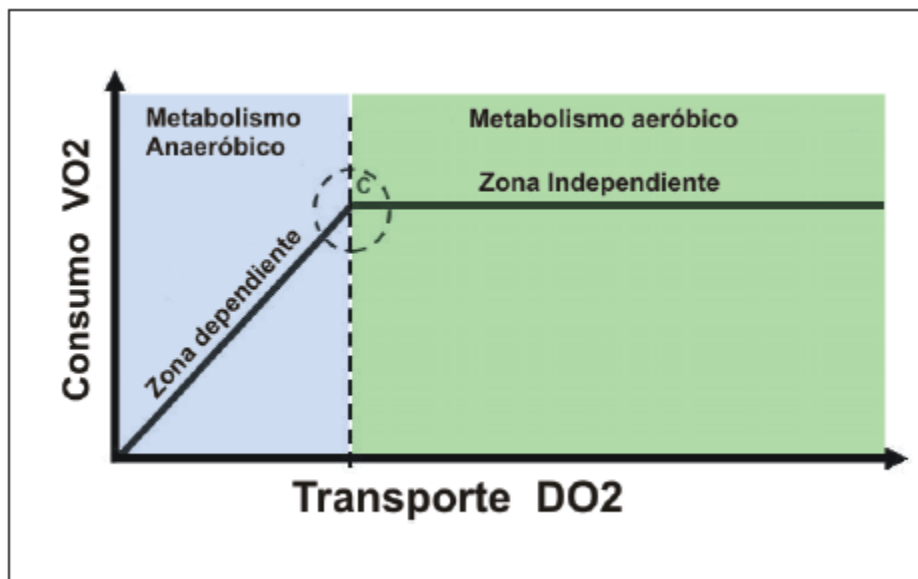
El principal transportador de oxígeno en el organismo es la hemoglobina (Hb). Cada gramo de hemoglobina transporta 1,34 ml de oxígeno. El contenido arterial de oxígeno (CaO_2) depende de la concentración y saturación de la hemoglobina.

El VO_2 corresponde a la demanda de oxígeno, que puede incrementarse secundaria a un aumento del trabajo respiratorio, fiebre, inflamación o agitación, entre otras (Regueira & Andresen, 2010).

Llevando estos conceptos a la práctica podemos intervenir mejorando el DO_2 al administrar precozmente oxígeno suplementario, fluidos endovenosos o en su defecto transfundir glóbulos rojos si es necesario (por ejemplo, en shock hemorrágico).

A su vez podemos disminuir la demanda de oxígeno mediante maniobras como intubación precoz y conexión a ventilación mecánica, que disminuye el trabajo ventilatorio y la demanda de oxígeno de músculos respiratorios, tratar la fiebre, o administrar antibióticos para control precoz de la infección.

En condiciones en que aumenta la demanda de oxígeno, se produce un aumento en la frecuencia cardiaca, extracción de O_2 venoso y redistribución de flujo hacia tejidos nobles, hasta un punto crítico en donde la capacidad de extracción de O_2 por los tejidos se satura y se hace dependiente del DO_2 . En este punto se inicia el metabolismo anaeróbico en el citoplasma la célula con la consiguiente acumulación de lactato.



1.2. Tipos de Shock:

Tradicionalmente clasificamos el shock de acuerdo a su mecanismo causal. Y aunque para efectos docentes los clasificamos en 4 tipos, en la práctica no son excluyentes. Estos son: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo.

El **shock hipovolémico** se produce debido a una disminución brusca o rápidamente progresiva del volumen intravascular, y por ende del retorno venoso. Este, según las leyes descritas en la ecuación de Frank-Starling, repercute negativamente en el volumen eyectivo y finalmente en el gasto cardíaco. El contexto clínico sugerente es el trauma, parto, sangrado digestivo, embarazo ectópico roto, deshidratación severa (vómitos, diarrea) y otras patologías que impliquen pérdida de volumen circulante efectivo de cualquier tipo. El *shock hemorrágico* es un ejemplo de shock hipovolémico, en que las pérdidas son sangre total.

Hemorrágico

Trauma, sangrado gastrointestinal, sangrado intra y postoperatorio, ruptura de aneurisma aórtico o de ventrículo izquierdo, fístula aorto-entérica, pancreatitis hemorrágica, iatrogenia, erosión por tumores o abscesos de grandes vasos, hemorragia post parto, hemorragia uterina o vaginal (infección, tumores, laceraciones), hemorragia peritoneal espontánea por diátesis hemorrágica.

No Hemorrágico

Pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos, drenajes), pérdidas cutáneas (golpe de calor, quemaduras, condiciones dermatológicas), pérdidas renales (exceso de inducción por drogas o diuresis osmótica, nefropatías perdedoras de sal, hipoadosteronismo), formación de tercer espacio hacia el extracelular o cavidades corporales (postoperatorio, trauma, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis)

El **shock cardiogénico** se caracteriza por hipoperfusión global, secundaria a disminución en la contractilidad miocárdica. Clínicamente los pacientes se presentan con signos y síntomas de bajo débito cardiaco como disnea, fatigabilidad, disminución progresiva de capacidad funcional, dolor torácico o síncope. Dado que el gasto cardiaco depende tanto de la fracción de eyección como de la frecuencia cardiaca, las bradiarritmias y taquiarritmias pueden ser causales y presentarse clínicamente como shock cardiogénico. Las causas más frecuentes de shock cardiogénico son: infarto agudo al miocardio, valvulopatías, cardiomiopatías, tóxicos.

Cardiomiopático	IAM (que implique >40% de ventrículo izquierdo o con isquemia extensa)
	Infarto severo de ventrículo derecho
	Insuficiencia cardiaca aguda en miocardiopatía dilatada
	Miocardio sometido a isquemia prolongada (paro cardiaco, hipotensión, bypass cardiopulmonar)
	Shock Séptico Avanzado
Arritmogénico	Miocarditis
	Taquiarritmias – Taquicardias Supraventriculares (FA, flutter, taquicardias por reentrada), taquicardia y fibrilación ventricular.
	Bradiarritmias (bloqueo AV completo, bloqueo Mobitz II de segundo grado)
Mecánico	Insuficiencia aórtica o mitral severa, ruptura valvular aguda (por ruptura de músculo papilar, cuerda tendínea o absceso valvular), estenosis aórtica crítica, defecto septal agudo o severo, ruptura de aneurisma ventricular, mixoma auricular.

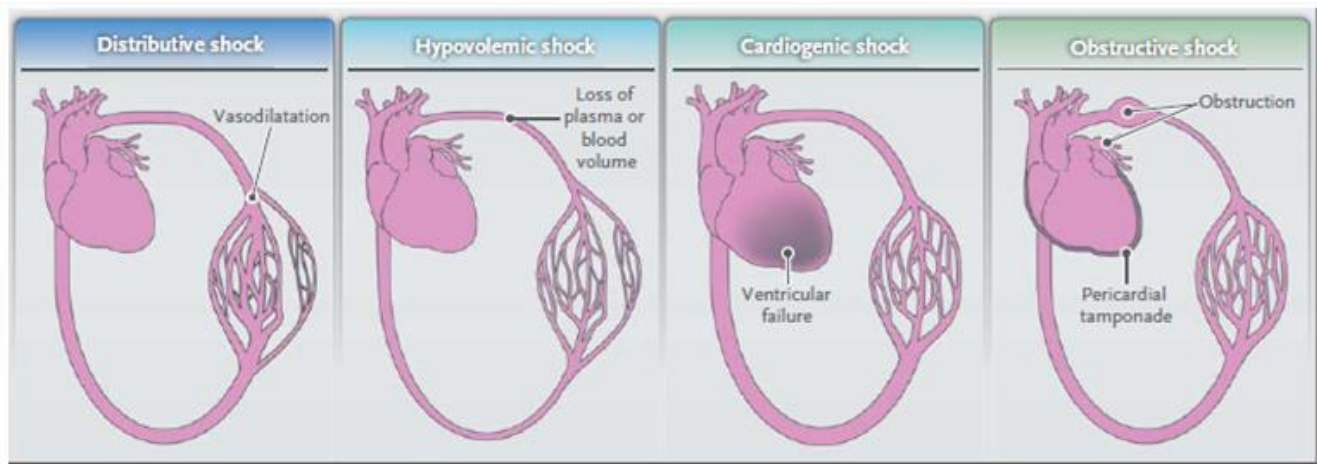
El **shock obstructivo** se produce por disminución brusca o exagerada en la precarga del ventrículo izquierdo o por un aumento brusco de la postcarga. Se genera secundario a procesos extracardiácos que alteran la distensibilidad cardiaca o generan disminución del volumen de fin de diástole (precarga) tanto del ventrículo derecho o izquierdo, comprimiendo vena cava superior o inferior. Ejemplos son neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo y taponamiento cardiaco.

Vasculatura Pulmonar	Embolía pulmonar con compromiso hemodinámico significativo, hipertensión pulmonar severa, obstrucción aguda o severa de válvula pulmonar o tricuspídea
Mecánica	Pneumotórax a tensión (trauma, iatrogénico, inducido por ventilación mecánica), taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva, cardiomiopatía restrictiva.

El **shock distributivo** se genera por una vasodilatación sistémica profunda que se asocia a disminución del volumen intravascular por extravasación del mismo hacia el intersticio. Como consecuencia de la disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento en la capacitancia venosa se produce una disminución del volumen circulante efectivo y retorno venoso, repercutiendo directamente en disminución del gasto cardiaco. Inicialmente la respuesta compensatoria es aumento de la frecuencia cardiaca, lo que determina un perfil hiperdinámico con aumento del gasto cardiaco, clínicamente insuficiente para la demanda metabólica sistémica. La causa más

frecuente es el *shock séptico*. Sin embargo, también puede ser consecuencia de grandes quemaduras, pancreatitis, *shock anafiláctico*, intoxicaciones por monóxido de carbono cianuro o asociado a trauma neurogénico.

Séptico	Gram (+) (Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus, Legionella, Listeria)
	Gram (-) (Klebsiella, Pseudomonas, Escherichia, Haemophilus, Neisseria, Moraxella, Rickettsia, Francisella (tularemia))
	Fúngico (Candida, Aspergillus)
	Viral (Influenza, Citomegalovirus, Ébola, Varivella)
	Parasitario (Plasmodium, Ascaris, Babesia)
	Mycobacterium (TBC, M. abscessus)
No Séptico	SIRS (gran quemado, trauma, pancreatitis, post infarto agudo al miocardio, post bypass coronario, post paro cardíaco, embolia por líquido amniótico, embolia gaseosa, embolia grasa, síndrome de "leak" capilar sistémica)
	Neurogénico (daño tisular cerebral por trauma, trauma raquímedular, disfunción mitocondrial)
	Anafiláctico (picaduras de abeja, alergia a drogas y alimentaria)
	Por drogas y toxinas (agentes vasodilatadores, picaduras de insectos, reacciones transfusionales, envenenamiento por metales pesados, shock tóxico, envenenamiento por monóxido de carbono y cianuro)
	Endocrino (crisis adrenal, coma mixedematoso)



Tipo de shock	Fisiopatología	Ejemplos
Hipovolémico	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	Hemorragia, Tercer espacio, AAA roto, ectópico roto
Cardiogénico	↑ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	IAM, arritmias inestables, valvulopatía, miocardiopatías
Obstructivo	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	TEP, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión
Distributivo	↓ Precarga; ↓ RVS ↑ó↓ GC	Sepsis, quemaduras, pancreatitis, anafilaxia

2.- ENFRENTAMIENTO INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:

2.1. Estabilización inicial:

Toda evaluación inicial, comienza con la evaluación primaria que consiste en evaluar de manera sistemática distintos sistemas e identificar si requieren de acciones críticas que eviten la progresión o mejoren la situación de compromiso del sistema involucrado. Ejemplo de estas acciones son la administración de oxígeno suplementario, instalación de vías venosas, monitorización y reposición de volumen (cristaloides o hemoderivados), manejo avanzado de vía aérea. Particularmente en el shock, la indicación de intubación y sedación no busca corregir hipoxemia o falla ventilatoria, sino a disminuir el consumo de oxígeno (VO₂) por aumento del trabajo respiratorio secundario a la alta demanda metabólica propia del shock.

2.2. Valoración y examen físico:

En relación a la historia es importante indagar en síntomas inespecíficos como compromiso del estado general, anorexia, fatiga, fiebre, historia de pérdidas hídricas aumentadas (vómitos o diarrea), tos, dolor al pecho, disnea o palpitaciones, dolor abdominal, síntomas urinarios como disuria, hematuria, polaquiuria o tenesmo vesical, cirugías recientes o reposo prolongado y antecedentes de trauma o exposición a tóxicos (pesticidas, cianuro) que pudiesen orientar a la etiología subyacente que desencadena el shock.

Respecto a los antecedentes mórbidos, es importante conocer patologías crónicas que determinen mal pronóstico como diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria o insuficiencia cardíaca de otro

origen, insuficiencia renal crónica con o sin terapias de reemplazo renal y neoplasias. Es relevante preguntar acerca de los medicamentos que utiliza el paciente, destacando el uso de anticoagulantes, medicamentos antihipertensivos, bloqueadores de receptores Beta adrenérgicos, bloqueadores de canales de calcio, sustitución hormonal como levotiroxina o corticoides, agentes antineoplásicos o quimioterapia reciente, drogas inmunosupresoras como metotrexato y uso o abandono de terapia antirretroviral.

Mención especial merecen dos herramientas, fácilmente evaluables al lado de la cama del paciente. La primera es el llene capilar (tiempo que tarda en reperfundir el lecho capilar del dedo índice de la mano tras comprimirlo por 10 segundos), dado que un tiempo mayor a 4 segundos y su respuesta a la primera carga de volumen tiene valor pronóstico (Hernández et al., 2012).

El segundo es el shock index, definido como el cociente entre frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica. Si este índice es mayor a 0,9 es predictor de severidad y mortalidad en trauma, y por ende nos motiva a un manejo agresivo. Al minuto no hay evidencia sólida para validar este índice en shock séptico, sin embargo parece una buena aproximación.

Es importante señalar que la ausencia de hipotensión no excluye el shock, existiendo estados que escapan de la definición establecida en algunos consensos de shock (a saber, hipotensión arterial refractaria a infusión de volumen). Entendiendo la definición fisiopatológica del shock, no debería ser necesario esperar hipotensión arterial o refractariedad a una carga de volumen y la necesidad de vasopresores para su diagnóstico.

El resto del examen físico se debe concentrar en el funcionamiento de los sistemas cardiovascular y respiratorio, a su vez que debe ir por pistas que orienten a la etiología subyacente de la causa del shock en otros sistemas.

Se deben buscar signos de falla cardíaca aguda como ingurgitación yugular, edema pulmonar agudo (crépitos pulmonares bilaterales mayor hacia las bases), presencia de soplos cardíacos, frotos pericárdicos y/o disminución notable de ruidos cardíacos (que podría darse en contexto de derrame pericárdico severo).

Signos de falla respiratoria o hipoxemia como cianosis (central o periférica), taquipnea, polipnea, uso de musculatura ventilatoria accesoria (tiraje cervical, retracción costal, asincronía toracoabdominal).

Finalmente, otros signos clínicos que orienten a etiología subyacente como infecciones respiratorias (faringe eritematosa o con exudados, aumento de volumen faríngeo, crépitos localizados a la auscultación pulmonar), urinarias (globo vesical, puño percusión positiva uni o bilateral, dolor suprapúbico a la palpación) o neurológicas (rigidez nuchal, petequias o equimosis en extremidades, déficit neurológicos focales. Signos de falla orgánica crónica como edema generalizado, ascitis, asterixis, ictericia, baja de peso. Presencia de fístulas o catéteres de hemodiálisis. Presencia de catéteres de quimioterapia o reservorios.

En contexto de trauma, y ante sospecha de shock hemorrágico, se debe buscar signos que orienten a hemorragia oculta como grandes hematomas en región dorsal o lumbar y muslos, signos de inestabilidad pélvica (sospecha hemorragia intrapélvica) y tacto rectal en busca de melena o sangre fresca.

2.3. Exámenes de laboratorio:

Si bien el diagnóstico de shock es clínico, los exámenes de laboratorio nos permiten un apoyo diagnóstico y pronóstico. Estos se deben orientar en relación al tipo de shock que estemos enfrentando. Los gases arteriales y venosos nos dan información acerca del estado ácido base y pueden ser un importante indicador pronóstico.

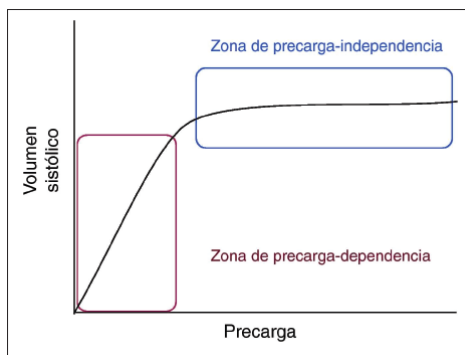
Es imprescindible solicitar cultivos si estamos frente a una sepsis y orientar la búsqueda de acuerdo a la sospecha (líquido cefalorraquídeo, ascítico, urocultivo, etc.)

El exceso de base (BE) merece una mención especial. Este parámetro se relaciona con la falta de bases/álcalis, principalmente bicarbonato, en el contexto de una acidosis metabólica. Clínicamente se asocia a hipovolemia y a alteraciones en la perfusión. En el contexto de un shock hemorrágico, cumple un rol pronóstico y nos sugiere, frente a la ausencia de hipotensión, hipoperfusión oculta.

Como se mencionó anteriormente, cuando el VO_2 se hace dependiente del DO_2 (valor crítico), comienza el metabolismo anaerobio con la consiguiente producción de lactato en respuesta a la hipoxia tisular. En estado de disfunción circulatoria, se privilegia el flujo hacia los órganos nobles (corazón, cerebro) en desmedro del flujo hepato- esplácnico o la piel. El lactato, en sí mismo, es un marcador pronóstico.

3.- MANEJO GENERAL:

Uno de los pilares fundamentales del manejo del shock es la administración de volumen, con el fin de optimizar el gasto cardiaco y la oferta de oxígeno. La Ley de Frank-Starling representa la asociación entre el grado de estiramiento de las fibras miocárdicas secundario a una carga de volumen (precarga), con el consiguiente aumento del gasto cardiaco. Bajo esta ley, hay dos zonas; en la zona roja de precarga-dependencia y la zona azul de precarga independencia. Si el paciente está en la zona roja, se beneficiará y responderá a una carga de volumen aumentando su gasto cardiaco.



La mayoría de los pacientes en shock, se presentan con volumen circulante efectivo y precarga baja, sin embargo no todo tipo de shock se beneficia del aporte de cristaloideos en forma agresiva.

Inicialmente, la decisión sobre qué fluido administrar, depende del contexto clínico. Se recomienda comenzar con 20-30 ml/kg de cristaloideos para shock séptico (Rhodes et al., 2017). En shock hipovolémico secundario a trauma, se deben preferir hemoderivados para evitar la acidosis hiperclorémica, coagulopatía dilucional e hipotermia que producen los cristaloideos (Dutton, 2012). Sin embargo, para los tipos de shock no traumáticos, aún existe debate sobre cuál es el mejor fluido y cuánto administrar.

En el shock cardiogénico, hasta en un tercio de las veces la administración de volumen podría resultar deletéreo. Mientras que en shock distributivo (en donde fácilmente requieren 3-6 litros) la administración inicial de 20cc/kg podría ser insuficiente. A pesar de lo anterior, los cristaloides son nuestra alternativa de elección.

La **maniobra de elevación pasiva de las piernas** (PLR = passive leg raising), es una medida no invasiva, rápida y reversible, que se realiza elevando las piernas del paciente por 60 segundos, a 45° de angulación y midiendo su efecto posterior. Al realizar la maniobra se produciría un aumento del volumen circulante de 300-500 ml desde las extremidades inferiores hasta la cavidad torácica, aumentando la precarga (Bentzer et al., 2016).

Como consenso, el objetivo de la reanimación de fluidos debe perseguir un objetivo de presión arterial media (PAM) mayor a 65 mmHg. Esto se justifica fisiológicamente dado que frente a la disfunción circulatoria propia del shock se pierde la autorregulación del flujo hacia los tejidos y la perfusión se hace dependiente de la PAM. Por lo tanto, cuando la reanimación inicial con fluidos es insuficiente para lograr dicho objetivo, se debe iniciar precozmente **vasopresores**.

El vasopresor de elección frente a cualquier tipo de shock es la **norepinefrina**, un potente alfa agonista, con modesto efecto beta-1. Su administración generalmente provoca un aumento significativo de la presión arterial con poco efecto en la frecuencia cardíaca. La dosis inicial es 0,05 – 0,2 ug/ kg/min. La **epinefrina**, con un efecto alfa y beta más potente, se ha asociado a efectos pro arrítmicos y a disminución significativa del flujo hepato-esplácnico. Esta no ha mostrado ser mejor que norepinefrina como droga de primera línea por lo que se recomienda su uso como droga de segunda línea.

La **dopamina** es un precursor natural de la norepinefrina y adrenalina. Tiene efecto alfa y beta adrenérgicos, y tampoco ha demostrado ser mejor que la norepinefrina dado sus efectos pro arrítmicos, aumento de la contractibilidad con el consecuente aumento del consumo miocárdico de O₂ y mayor mortalidad en el grupo de shock séptico. Por esta razón, su uso en el servicio de urgencia para el manejo del shock no debiera implementarse como primera línea.

En relación a los inótrpos o inodilatadores, la **dobutamina** es la droga de elección para el manejo del shock cardiogénico por su potente efecto beta adrenérgico. Así consigue aumentar el gasto cardíaco en forma significativa mediante aumento de la contractilidad miocárdica principalmente. Tiene mínimos efectos en la presión arterial la que puede aumentar discretamente en pacientes con falla cardíaca. Se recomienda iniciar a una dosis de 5 ug/kg/min e ir titulando individualmente de acuerdo a la perfusión clínica.

Fármaco	Receptor	Efecto	Presentación / Dosis	Efectos secundarios
Noradrenalina	Mayor α_1 (>), β_1 , β_2	Aumenta la contractilidad, la precarga, el GC, la FC. Aumenta la PA y disminuye el flujo renal, hepático.	Ampolla 4mg/4ml Dilución: 4-8 mg/250 <u>cc</u> SG5% Dosis: 0,05-0,1 μ g/kg/min	Hipertensión arterial, arritmia cardíaca, isquemia periférica, aumento del consumo de oxígeno miocárdico.
Dopamina	D1 (otros receptores D), α_1 , β_1	Dosis Baja: Vasodilatador renal y esplénico. Diurético. Dosis Media: Aumenta la contractilidad miocárdica Dosis alta: Vasoconstricción, aumento de la RVP, aumenta la PA.	Ampolla 200 mg/5ml Dilución: 400 mg/ 250 <u>cc</u> SG5% Dosis Baja: 0,5- 2 μ g/kg/min Dosis Media: 2- 10 μ g/kg/min Dosis Alta: > 10 μ g/kg/min	Leves náuseas y vómitos. Angina, palpitaciones, taquiarritmias, Hipertensión, hipoperfusión. Los efectos secundarios son dosis dependientes.

Fármaco	Receptor	Efecto	Presentación / Dosis	Efectos secundarios
Adrenalina	α_1 (>) β_1 , β_2	Incrementa el GC al unirse a los receptores α_1 . Aumenta la RV, la PA, la actividad eléctrica del miocardio y fuerza de contracción.	Ampolla de 1mg/1ml Dosis: 0,01 mg/Kg de la dilución 1:10.000	Isquemia miocárdica, hipertensión arterial, taquicardia, angina y aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio.
Nitroglicerina	Vasodilatador músculo liso de vasos sanguíneos.	Vasodilatación arterial y venosa. Disminuye el consumo de oxígeno del miocardio. Disminuye la pre y post carga del ventrículo izquierdo.	Frasco ampolla 50mg/10 ml Dilución: 50 mg/250 <u>cc</u> SG5% <u>Dosis:</u> 0,25-0,5 μ g/kg/min.	Hipotensión arterial, taquicardia, cefalea, rubor, náuseas y vómitos.

Fármaco	Receptor	Efecto	Presentación / Dosis	Efectos secundarios
Dobutamina	$\beta_1 >$, $\beta_2 >$, α (débil)	Reduce la RVP. <u>Cronótropro</u> leve. Incrementa la diuresis.	Ampolla de 250mg/5ml Dilución: 250mg/250 cc SG5% <u>Dosis:</u> 2-20 mcg/kg/min	Taquiarritmias, incremento en el consumo miocárdico de oxígeno, náuseas, cefalea.
<u>Milrinona</u>	Inhibidor de la fosfodiesterasa.	<u>Inótropro</u> positivo con actividad <u>vasodilatadora</u> directa. Cardiotónico.	Frasco ampolla 10mg/10ml Dilución: 10mg/250cc SG5% Dosis: 0,3- 0,7 μ g/kg/min	Hipotensión arterial, angina, arritmias ventriculares, trombocitopenia asintomática.

Nivel acción	Vascular			Cardiaco		Ambos
Receptor	α_1/α_2	β_2	V1	α_1	β_1/β_2	DA1/DA2
Acción						
Constricción	++++	0	++++	0	0	0
Vasodilatación	0	++++	0	0	0	++++
Inotrópico (+)	0	0	0	++	++++	+/++
Cronotrópico(+)	0	0	0	0	++++	0
Conducción	0	0	0	0	++++	0
Fármacos						
Fenilefrina	++++	0	0	+	0	0
Norepinefrina	++++	0/+	0	++	++++	0
Epinefrina	++++	++++	0	++	++++	0
Dopamina	++++	++	0	++	+++	++++
Dobutamina	+/0	++	0	++	++++	0

BIBLIOGRAFÍA

- ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas Volumen 43 número 3 año 2018

ISSN: 0719-1855 © Dirección de Extensión y Educación Continua, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. <http://arsmedica.cl>

- Bruhn A, Pairumani R & Hernández G. (2011). Manejo del Paciente en shock Séptico. Revista Médica Clínica las Condes 22, 293-301.
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL & Rhodes A (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Medicine 40, 1795-1815.



Reservados todos los derechos de VASPER CAPACITA. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito del autor. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.