

Shock

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO *pág. 119*

MANUEL ANGEL
FRÍAS-PÉREZ
Y JUAN LUIS
PÉREZ-NAVERO

Servicio de Críticos y Urgencias
Pediátricas. Facultad de Medicina.
Hospital Universitario Reina
Sofía. Córdoba. España.

Puntos clave

● Aunque distintas enfermedades pueden llevar al shock, las vías patogénicas son comunes y pueden producir un SIRS y un fallo multiorgánico; a veces, incluso a pesar del tratamiento.

● El shock es un síndrome cambiante, de ahí la importancia de una supervisión adecuada. La ausencia de hipotensión no excluye el diagnóstico (shock compensado).

● El tratamiento debe instaurarse de forma rápida, antes de que exista daño tisular y, a veces, antes de conocer la causa. El objetivo es normalizar el gasto cardíaco y la perfusión tisular.

● Para el tratamiento del shock resulta fundamental disponer de un acceso venoso. La vía de elección suele ser la central.

● Es obligada la administración de oxígeno y considerar si existen indicaciones para aplicar la ventilación mecánica. En el shock severo ésta debe instaurarse de forma temprana.

● La reposición de la volemia es el primer paso del tratamiento hemodinámico del shock, excepto del cardiogénico. Los fármacos inotrópicos o vasoactivos son el segundo paso (el primero en el shock cardiogénico).

Tratamiento

El shock en pediatría supone un síndrome preocupante, tanto por su prevalencia como por su mortalidad. Se define como una situación clínica con una perfusión tisular insuficiente para cubrir las demandas metabólicas celulares. El déficit de oxígeno obliga a la utilización de la vía anaerobia para la producción de energía, con un incremento del lactato sanguíneo. El objetivo fundamental del tratamiento es restablecer el aporte tisular de oxígeno, líquidos y nutrientes.

Consideraciones generales

Aunque distintas enfermedades pueden conducir al shock, el daño generado y las vías patogénicas son comunes, abocando al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), capaz de generar disfunción multiorgánica. El shock es un síndrome dinámico, cambiante en horas, de ahí la importancia de una supervisión adecuada, que se desarrolla plenamente en las unidades de cuidados intensivos. La supervisión invasiva es necesaria en todos los casos, excepto en pacientes con enfermedad reversible inmediatamente.

En la práctica, es básico disponer de un acceso intravenoso. Según el tipo de shock, gravedad y persistencia, puede bastar con una o dos vías periféricas. Esta canalización es difícil, sobre todo en lactantes con mala perfusión periférica. En general, es preferible el acceso venoso central, que permite la infusión más rápida de líquidos y aporta la presión venosa central (PVC), de la que se deriva información para el diagnóstico del tipo de shock y el control del tratamiento. En caso de imposibilidad de canalización venosa, se debe recurrir a la vía intraósea y, una vez repuesta la volemia, reintentar la cateterización venosa central. La canalización venosa por di sección se emplearía como última opción.

La canalización arterial es necesaria en el shock severo o persistente, permitiendo el control continuo de la presión arterial (PA) y el estudio del equilibrio ácido-base. También son necesarios los sondajes vesical (para el control de la diuresis horaria) y nasogástrico (ya que suele existir edema intestinal por sufrimiento esplácnico).

La supervisión puede resultar aún más compleja (tabla 1) e incluir catéter de Swan-Ganz en arteria pulmonar, catéter arterial de índice cardíaco P_iCCO^{1-3} , sistema Paratrend⁴⁻⁶ (gasmometría arterial continua), espirometría de flujo (consumo de oxígeno [VO_2]), tonometría gástrica, y otros.

Objetivos del tratamiento

Ante una situación de shock, se requiere una actuación inmediata, antes que el daño tisular se haya establecido y, a veces, incluso antes de conocer la causa. La terapia debe intentar normalizar rápidamente el gasto cardíaco y la perfusión. Con ello, el paciente puede salir de la fase de shock descompensado y recuperar los parámetros hemodinámicos comunes, como la PA. No está claro si aquí finaliza el tratamiento. Si el paciente continúa en shock, aunque compensado, diversos órganos, como el aparato digestivo, pueden seguir sufriendo el déficit de oxígeno. Esto se ha relacionado⁷ con la aparición de fenómenos como la translocación intestinal bacteriana, la endotoxemia y el SIRS, así como con un peor pronóstico de los pacientes.

¿Cuál sería pues el objetivo del tratamiento?⁸⁻¹⁵ Posiblemente la búsqueda de la normalización de la oxigenación tisular, con descenso del lactato, la normalización del pH y el déficit de bases, alcanzar una saturación venosa mixta (S_vO_2) superior al 60% y una normalización del pH intramural gastrointestinal (pH_i). Hasta el momento

Lectura rápida

El shock es un síndrome en el que existe una perfusión tisular insuficiente para cubrir las demandas metabólicas celulares. Puede conducir al SRIS y al fallo multiorgánico.

Dada su variabilidad en el tiempo, exige una supervisión adecuada.

Tabla 1. Valores normales en la supervisión avanzada

A. Cateterización de la arteria pulmonar (Swan-Ganz)

Variables hemodinámicas

SVI (volumen latido)	30-60 ml/m ²
IC (índice cardíaco)	3,5-5,5 l/min/m ²
IRVS (índice de resistencia vascular sistémica)	800-1.600 dinas/seg/cm ⁵ /m ²
IRVP (índice de resistencia vascular pulmonar)	80-240 dinas/seg/cm ⁵ /m ²
PCP (presión enclavamiento pulmonar)	8-16 mmHg

Variables de oxigenación

C _a O ₂ (contenido arterial de O ₂)	17-20 ml/dl
C _v O ₂ (contenido venoso mixto de O ₂)	12-15 ml/dl
A-VDO ₂ (diferencia del contenido de O ₂)	3-5 ml/dl
DO ₂ (transporte de oxígeno)	550-650 ml/min/m ²
VO ₂ (consumo de oxígeno)	120-200 ml/min/m ²
ERO ₂ (extracción de O ₂) VO ₂ /DO ₂	< 0,5

B. Monitor arterial PiCCO

Aporta SVI, IC, IRVS.

Otros valores:

ITBI (índice de volumen de sangre intratorácico) ^a	850-1000 ml/m ²
ELWI (índice de agua extravascular pulmonar) ^a	3-7 ml/kg

C. Tonometría gástrica

pH _i (pH en mucosa gástrica)	7,32-7,45
PrCO ₂ (PCO ₂ regional)	< 50 mmHg
Gr CO ₂ r-a (gradiente gastroarterial)	< 10 mmHg
Gr CO ₂ r-ET (gradiente gastroespirado)	< 15 mmHg

^aLos valores de ITBI y ELWI se obtienen en adultos. El rango de normalidad en niños no está aún establecido

no existe consenso sobre el objetivo final en la reanimación del shock, aunque sí está claro que hay diferencias significativas en cuanto a pronóstico, entre pacientes que, con el mismo tratamiento, logran o no normalizar estas variables.

Se ha referido que la búsqueda de valores supranormales¹⁶⁻¹⁹ de transporte de oxígeno ([DO₂] > 600 ml/min/m²) podría mejorar el pronóstico, pero ello se consigue a costa de una sobrecarga hídrica, muchas veces perjudicial y aún no está claro el beneficio. Sí parece que los pacientes en los que no se logra incrementar el DO₂ y aquellos en los que, a pesar de conseguirlo, no aumenta a la vez el VO₂ tienen peor pronóstico. De todas formas no existen datos sobre esto en pediatría.

Medidas terapéuticas

Mejora de la oferta tisular de oxígeno (tabla 2)
Incluye actuaciones para incrementar el DO₂ o disminuir su consumo innecesario:

– Posición horizontal del niño, para favorecer el flujo sanguíneo cerebral.

– Mantener el valor de hemoglobina por encima de 10 g/dl, ya que el oxígeno viaja sobre todo unido a ella.

– Administrar oxígeno al paciente, buscando una SatO₂ del 100% y considerar la necesidad de ventilación mecánica. Esta disminuye el VO₂, oferta una mayor cantidad de éste a los órganos vitales y alivia el trabajo del miocardio. Sus indicaciones son: hipoxemia, hipercapnia, protección de la vía respiratoria y excesivo trabajo respiratorio. En el shock severo es importante instaurarla de forma temprana, adelantándose a la aparición del edema pulmonar. La sedación empleada para la intubación puede disminuir la PA.

– Mantener la normotermia. La hipertermia debe evitarse, ya que aumenta el VO₂. Se ha empleado²⁰ la hipotermia para disminuirlo en situaciones de shock cardiogénico en el postoperatorio de la cirugía cardíaca.

Tabla 2. Variables de las que depende el transporte de oxígeno (DO_2)

$$DO_2 \text{ (ml de } O_2/\text{dl}) = GC \cdot CaO_2$$

a) $GC = FC \cdot VL$

El VL depende de la precarga^a, la contractilidad^b y la poscarga^c.

$$b) CaO_2^d = O_2 \text{ unido a Hb} + O_2 \text{ disuelto en sangre} = 1'34 \cdot Hb \text{ (g/dl)} \cdot SatO_2 + 0'003 \cdot PaO_2$$

DO_2 : transporte de oxígeno; GC: gasto cardíaco; CaO_2 : contenido arterial de oxígeno; FC: frecuencia cardíaca, VL: volumen latido; Hb: hemoglobina.

^aLa precarga es el volumen ventricular al final de la diástole. Se valora indirectamente a través de la medición de presiones vasculares (PAD y PVC para el VD; PCP y PAI para el VI). Pero la elevación de estas presiones puede no indicar sobrecarga del volumen circulante, sino una alteración de la distensibilidad ventricular. Mediante el catéter PICCO se valora la precarga a través de la determinación del volumen de sangre intratorácica (ITBV).

^bLa contractilidad es la función de bomba del corazón, valorada por mediciones de gasto cardíaco y fracción de eyeción. También las alteraciones en la relajación ventricular pueden ser causa de shock.

^cLa poscarga representa la suma de fuerzas contra las que se contrae el ventrículo y depende de las resistencias vasculares, la capacidad vascular arterial, el volumen de sangre circulante y su viscosidad.

^dEl contenido arterial de oxígeno depende de la cantidad de Hb y del grado de saturación de oxígeno de ésta. La cantidad de oxígeno disuelto en sangre es despreciable (0,03 PaO₂). La cifra 1,34 representa la cantidad de oxígeno que puede ser transportado por gramo de Hb completamente saturada y 0,03 es la cantidad de oxígeno disuelta en 100 ml de sangre a 37 °C de temperatura corporal y 1 atmósfera de presión.

– Analgesia para combatir el dolor o incluso sedación para tratar la ansiedad o el miedo, teniendo en cuenta que algunos de estos fármacos provocan hipotensión.

– Corrección del equilibrio ácido-base: la acidosis metabólica es frecuente. Aunque el tratamiento del shock suele resolverla, puede ser tan grave que comprometa la contractilidad, disminuya la respuesta a las catecolaminas y aumente la resistencia vascular pulmonar. Por ello, sobre todo si el pH es inferior a 7,2 o si es secundaria a pérdidas de bicarbonato, se debe aportar esta corrección.

Reposición de la volemia

Sólo en el shock cardiogénico la administración de líquidos con poder expansivo puede resultar perjudicial. En los otros tipos de shock existe hipovolemia real (pérdida de volumen hemático) o relativa (vasodilatación) y la reposición es pieza clave del tratamiento.

1. Tipos de líquidos expansivos:

– Cristaloides: compuestos de agua y electrólitos. Son baratos, producen escasos efectos secundarios, pero la expansión de volemia que

generan es sólo de 1/3 a 1/4 de la cantidad introducida. Esto es debido a la distribución de éste en otros compartimentos del organismo. Los hay isotónicos con el plasma (suero fisiológico al 0,9%; Ringer-lactato; bicarbonato 1/6 M) e hipertónicos²¹ (sueros salinos al 3, 5; 7,5 y 10%). Los últimos actúan por efecto osmótico, al extraer agua de los tejidos hacia el espacio intravascular, lo que tiene ventajas en situaciones de shock con riesgo de hipertensión intracranal, como en el politraumatismo. La cantidad a infundir es menor que en el caso de sueros isotónicos y no está bien establecida en niños.

El bicarbonato 1/6 M sólo debe emplearse en situaciones de shock con acidosis metabólica importante.

– Coloides: son líquidos que incluyen moléculas con poder oncótico, capaces de permanecer en el espacio intravascular. Su poder expansivo es superior al de los cristaloides, pero los efectos secundarios pueden ser mayores. Se clasifican en *naturales*, como la seroalbúmina o el plasma fresco congelado y *artificiales*, como dextranos, almidones y gelatinas.

Los naturales son de origen humano y pueden transmitir infecciones. La seroalbúmina es el coloide más caro y, generalmente, se administra al 5%. El plasma fresco congelado sólo se utiliza con un fin expansivo si coexiste una alteración de la coagulación, como en la sepsis.

De los artificiales, los dextranos se han visto superados por los otros tipos, sobre todo en seguridad. Las gelatinas originan menos expansión que los almidones, pero tienen menos riesgo de efectos secundarios y no tienen límite de dosis. Los almidones pueden alterar la coagulación, lo que limita la dosis (no superar los 40 ml/kg/día).

2. Cantidad a administrar en el shock. Dependiendo de la volemia perdida y el ritmo con el que las pérdidas continúen. Se aconsejan 20 ml/kg de forma rápida, en principio de cristaloides, aunque en el shock grave pueden emplearse inicialmente coloides. En el shock hemorrágico severo se debe reponer con sangre total o concentrado de hematíes. Sin embargo, en fases menos avanzadas de shock hemorrágico, se utilizan cristaloides solos o con coloides, ya que “peor se tolera la falta de volumen, que la de células y factores de la coagulación”.

En caso de nula o escasa respuesta a la carga inicial, pueden emplearse una segunda y tercera cargas, valorando siempre las causas del shock y la existencia de hemorragias ocultas.

Clínicamente, se evalúan durante la infusión: la mejoría en la frecuencia cardíaca, el volumen del pulso, la perfusión periférica y el grado de conciencia, vigilando, además, la aparición de signos de sobrecarga de fluidos como crepitantes

Lectura rápida



Diagnóstico

El diagnóstico en sus estadios iniciales puede ser difícil y todos los datos disponibles, ya sean clínicos, de laboratorio o derivados de la supervisión del paciente deben ser valorados y revaluados cuidadosamente.

Los datos clínicos pueden deberse a las alteraciones que provoca el propio shock, específicas de la causa que lo ha provocado o consecuencia de las complicaciones del proceso.

Para el diagnóstico hay que realizar una exploración meticulosa de los signos iniciales del shock, como la temperatura y el color de la piel, el relleno capilar, el pulso, el nivel de conciencia, la respiración, etcétera.

Los datos del laboratorio ayudan al diagnóstico, pero nunca pueden suplirlo.



Lectura rápida



Medidas terapéuticas

Las medidas terapéuticas que se emplean son: *a)* mejora de la oferta tisular de oxígeno, *b)* reposición de la volemia y *c)* empleo de fármacos inotrópicos y vasoactivos, además del tratamiento de la causa que lo provoca.

Las medidas encaminadas a mejorar la oferta tisular de oxígeno, como evitar la anemia, aportar oxígeno y evitar la acidosis, son las primeras actitudes a tomar.

Inicialmente, es fundamental la reposición de la volemia con coloides o cristaloides en todas las formas de shock salvo en el cardiogénico.

Tabla 3. Fármacos inotrópicos y vasoactivos

Fármacos	Receptores	Acción	Dosis
Adrenalina	Alfa y beta	Inotrópica Vasodilatador en dosis bajas Vasoconstrictor en dosis altas	0,01-2 mcg/kg/min
Noradrenalina	Alfa, sobre todo beta 1	Vasoconstrictor Inotrópica	0,05-2 mcg/kg/min
Dopamina	Dopaminérgico, beta 1, alfa	Según la dosis: Vasodilatador renal Inotrópica Vasoconstrictor	< 5 mcg/kg/min 2-7 mcg/kg/min >7 mcg/kg/min
Dobutamina	Beta	Inotrópica Vasodilatador	2-20 mcg/kg/min
Isoproterenol	Beta	Inotrópica Vasodilatador	0,05-2 mcg/kg/min
Milrinona	Inhibidor de fosfodiesterasa	Inotrópica Vasodilatador arterial y pulmonar	Carga: 50 mcg/kg/min Mantenimiento: 0,4-0,8 mcg/kg/min
Nitroglicerina		Vasodilatador venoso	0,5-20 mcg/kg/min
Nitroprusiato		Vasodilatador arterial y venoso	0,01-10 mcg/kg/min

tes, ritmo de galope o hepatomegalia. Además, la terapia se guiará por la PVC (objetivo: 7-12 cmH₂O), la mejoría del estado ácido-base, la presión arterial y el ritmo de diuresis.

Fármacos inotrópicos y vasoactivos (tabla 3) Indicados cuando, a pesar de una adecuada reposición de la volemia, persisten los signos de shock. Los más empleados son las catecolaminas: dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina e isoproterenol. También se utilizan inotrópicos que actúan por vías distintas, como los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) o fármacos puramente vasoactivos (nitroglicerina o nitroprusiato). El óxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo, con efectos demostrados en situaciones de hipertensión pulmonar.

Tratamiento etiológico

Imprescindible para frenar el proceso, aunque a veces no lo consigue. Así, en el shock séptico avanzado, los antibióticos pueden no tener efectos inmediatos una vez puesta en marcha la cascada inflamatoria.

Tratamiento inicial del shock (fig. 1)

Tratamiento hemodinámico según el tipo de shock

Shock hipovolémico. El tratamiento de elección es la reposición de volumen. Según la pérdida, está indicado un tipo de expansor u otro:

– En el shock “tipo deshidratación”, la pérdida es de agua y electrolitos, por lo que los cristaloides son de elección.

– En el shock “tipo plasmorrágico”, como en el shock del quemado, la pérdida incluye agua, electrolitos y proteínas, por lo que se administrarán cristaloides añadiendo proteínas. Sin embargo, en el shock del quemado no se aconseja administrar proteínas en las primeras 6 h tras la quemadura, ya que la permeabilidad incrementada en ésta permite la fuga de proteínas que atraen líquido y empeora su pronóstico.

– En el “shock hemorrágico”, la reposición depende de la cuantía de las pérdidas, aunque ésta incluye todos los componentes hemáticos. En pérdidas superiores al 30% de la volemia, con hematocrito inferior al 30%, persistencia de la hemorragia o cuando perdura el shock, a pesar de la reposición, con más de 40 ml/kg de cristaloides y/o coloides, está indicada la administración de sangre reconstituida o mezcla de concentrado de hematíes y suero fisiológico.

Cuando se requieren más de 100 ml/kg de sangre o más de 1,5 veces la volemia del paciente, se habla de “transfusión masiva” y es necesaria la reposición adicional de plaquetas, plasma fresco congelado y calcio (los hemoderivados contienen citrato, quelante de éste).

Si, a pesar de ello, no se alcanza la estabilidad esperada, pueden asociarse inotrópicos al tratamiento, teniendo en cuenta las pérdidas no valoradas como hemorragias ocultas (intraabdominal, intracranial en lactantes, en fracturas óseas...).

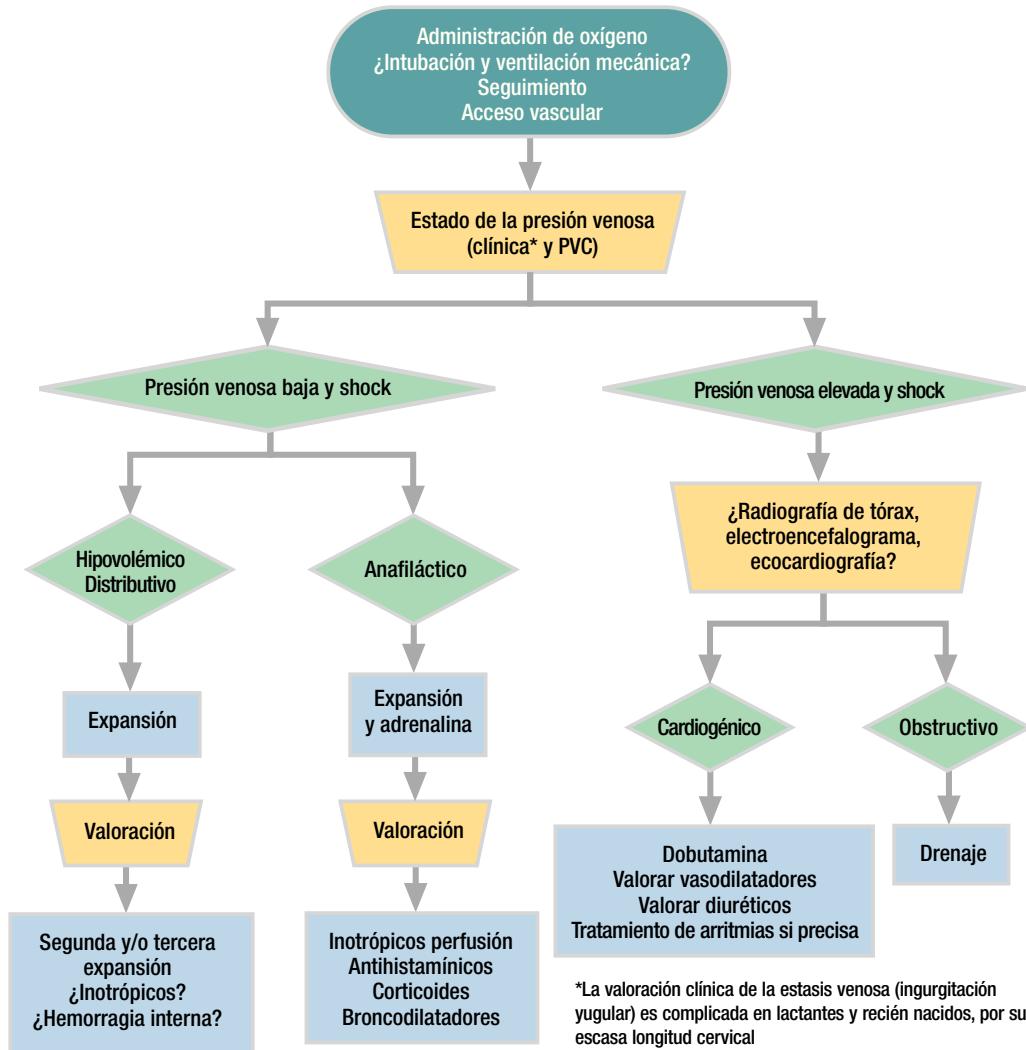


Figura 1. Tratamiento inicial del shock.

Shock cardiogénico. La reposición con volumen puede ser perjudicial, como se ha referido, aunque podría ensayarse su efecto con cantidades alícuotas de 5 ml/kg, con vigilancia sobre la aparición de signos de sobrecarga hídrica. El tratamiento de elección son los inotrópicos, sobre todo dobutamina. En caso de fracaso o insuficiente respuesta, se emplearía adrenalina. Los fármacos vasodilatadores (milrinona, nitruprusiato) pueden también ser beneficiosos. La terapia antiarrítmica se empleará cuando el shock se deba a trastornos del ritmo cardíaco. Si se observa un incremento excesivo de la precarga, con signos de congestión venosa o pulmonar, deben añadirse diuréticos. En caso de shock refractario se utilizan técnicas alternativas temporales (hasta que se recupere o como puente al trasplante cardíaco) como el balón de contrapulsación aórtica, la asistencia ventricular o la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Shock obstrutivo. En el shock debido a neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco,

aunque el tratamiento es sobre todo etiológico (drenaje), mientras se prepara al paciente (y según el grado de afectación) puede emplearse volumen (para incrementar la precarga), a pesar de que las presiones de llenado sean elevadas, e incluso inotrópicos.

Shock anafiláctico. Típico shock distributivo, por vasodilatación, en el que, además de volumen, se requiere adrenalina (0,01 mg/kg; intravenoso, o intramuscular por vía subcutánea) en bolos repetidos o incluso en perfusión. Si falla ésta, puede emplearse noradrelina por sus efectos vasoconstrictores. Se asocian además corticoides, antihistamínicos H₂ y H₁ e incluso broncodilatadores.

Shock séptico. Intervienen en éste todos los mecanismos que conducen al shock: vasodilatación, fallo de bomba e hipovolemia (aumento de la permabilidad capilar, apertura de fistulas arteriovenosas), además de alteraciones metabólicas. La reposición con volumen es el tratamiento inicial y se recomiendan dosis no infe-

Lectura rápida



Los farmacos inotrópicos están indicados cuando persisten los signos de shock, a pesar de una adecuada reposición de la volemia. Los más empleados son las catecolaminas: dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrelina e isoproterenol.

El tratamiento etiológico es imprescindible para frenar el proceso, aunque a veces no lo consigue.

Cada tipo de shock presenta particularidades terapéuticas que deben ser conocidas por el personal médico que atiende al niño.

Bibliografía recomendada

Fiddian-Green RG, Haglund U, Gutiérrez G, Shoemaker WC. Goals for the resuscitation of shock. *Crit Care Med* 1993;21:25S-31S.

Objetivos paso a paso en la reanimación del shock. *Tras el ABC, añaden el objetivo D (incremento de la DO₂) y el E (asegurar la extracción tisular de oxígeno), así como los futuros objetivos.*

Dantzer DR. Adequacy of tissue oxygenation. *Crit Care Med* 1993;21:40S-35S.

Acerca nuestra mirada a la perfusión y oxigenación tisular como medida real del shock, comenta las ventajas de la tonometría gástrica, por la gran accesibilidad del órgano que estudia y su sensibilidad para detectar alteraciones.

Rossi AF, Seiden HS, Gross RP, Griep RB. Oxygen transport in critically ill infants after congenital heart operations. *Ann Thorac Surg* 1999;67:739-44.

Estudio en niños tras cirugía extracorpórea. Determinan la extracción de oxígeno derivada de las saturaciones arterial y venosa. No se trata de venosa mixta, sino tomada en aurícula derecha o en vena cava superior. Dan más valor a este tipo de saturación venosa, porque no se ve afectada por los shunt residuales intracardíacos.

Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-92.

Resultados de 21 estudios publicados sobre la optimización hemodinámica -alcanzar valores supranormales de DO₂, VO₂ y gasto cardíaco- en pacientes adultos críticamente enfermos.

Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998;102: e19.

Primer estudio sobre fármacos inotrópicos en niños con shock séptico. Destaca la diferencia entre el adulto -shock hiperdinámico, generalmente tratado con vasoconstrictores- y el niño.

riores a 60 ml/kg en la primera hora. No existe certeza sobre la preferencia de cristaloides o coloides. Generalmente, se administran los primeros y, si las necesidades de volumen se mantienen, se añaden coloides.

Si el shock persiste, se introducen fármacos inotrópicos y vasoactivos²²⁻²⁴. El estado hemodinámico en el niño séptico es más variable que en el adulto, en el que la situación más común es la hiperdinámica (alto gasto cardíaco y bajas resistencias periféricas). De ahí que, en adultos, la droga de elección sea la noradrenalina, con la que se han observado descensos en la morbilidad. El niño, sin embargo, muestra mayor variabilidad y son frecuentes los estados hipodinámicos, en los que es esencial el empleo de inotrópicos.

Aunque el tratamiento depende de la situación del enfermo, una actuación frecuente suele ser: iniciar dopamina, con ascenso rápido de dosis hasta alcanzar el efecto buscado. Si no se consigue, emplear noradrenalina (si las resistencias sistémicas son bajas). En el caso de bajo gasto cardíaco con elevadas resistencias periféricas, se combinarían inotrópicos y vasodilatadores. Cada vez existe más evidencia sobre la existencia de una insuficiencia suprarrenal relativa en el shock séptico^{25,26} y que, en casos refractarios al tratamiento hemodinámico, la terapia con hidrocortisona, en dosis de estrés fisiológico, mejora los parámetros hemodinámicos y la mortalidad²⁷⁻²⁸. El efecto consiste en la estabilización de las membranas y la mejoría de la respuesta a las catecolaminas.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

- Metaanálisis
- Ensayo clínico controlado
- Epidemiología

1. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002;122:2080-6.
2. Schiffrin H, Erdlenbruch B, Singer D, Singer S, Herting E, Hoefl A, et al. Assessment of cardiac output, intravascular volume status and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:592-7.
3. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, Mc Luckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;26:180-7.
4. Meyers PA, Worwa C, Trusty R, Mammel MC. Clinical validation of a continuous intravascular neonatal blood gas sensor introduced through an umbilical artery catheter. *Respir Care* 2002; 47:682-7.
5. Coule LW, Truemper EJ, Steinhart CM, Lutin WA. Accuracy and utility of a continuous intra-arterial blood gas monitoring system in pediatric patients. *Crit Care Med* 2001;29:420-6.
6. Tobias JD, Connors D, Strauser L, Johnson T. Continuous pH and PCO₂ monitoring during respiratory fail in children with Paratrend 7 inserted into the peripheral venous system. *J Pediatr* 2000;136:623-7.
7. Kirton OC, Windsor J, Wedderburn R, Hudson-Civetta J, Shatz DV, Mataragas NR, et al. Failure of splanchnic resuscitation in the acutely injured trauma patient correlates with multiple organ system failure and length of stay in the ICU. *Chest* 1998;113:1064-9.
8. ●● Fiddian-Green RG, Haglund U, Gutiérrez G, Shoemaker WC. Goals for the resuscitation of shock. *Crit Care Med* 1993;21:25S-31S.
9. Vincent JL. End-points of resuscitation: arterial blood pressure, oxygen delivery, blood lactate, or...? *Intensive Care Med* 1996;22:3-5.
10. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Gallesio A, Pacin J, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992;339:195-9.
11. Dantzer DR. Adequacy of tissue oxygenation. *Crit Care Med* 1993;21:40S-43S.
12. Santos JT, Wisner DH, Battistella FD, Owings JT. Comparison of gastric mucosal pH and clinical judgement in critically ill patients. *Eur J Surg* 1998;164:521-6.
13. Randolph LC, Takacs M, Davis KA. Resuscitation in the pediatric trauma population: admission base deficit remains an important prognostic indicator. *J Trauma* 2002;53:838-42.
14. Dugas A, Proulx F, De Jaeger A, Lacroix J, Lambert M. Markers of tissue hypoperfusion in pediatric septic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:75-83.
15. Rossi AF, Seiden HS, Gross RP, Griep RB. Oxygen transport in critically ill infants after congenital heart operations. *Ann Thorac Surg* 1999;67:739-44.
16. ● Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-92.
17. Velmaios GC, Demetriaides D, Shoemaker WC, Chan LS, Tatevossian R, Wo CC, et al. Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000;232:409.
18. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS, Valdivia A, Sailors RM, Ware DN, et al. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J Trauma* 2002;53:825-32.
19. Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Whitehill TA. Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts postinjury multiple organ failure. *J Trauma* 1992;33:58-65.
20. Moat NE, Lamb RK, Edwards JC, Manners J, Keeton BR, Monroe JL. Induced hypothermia in the management of refractory low cardiac output states following cardiac surgery in infants and children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:579-84.
21. Schmoker JD, Zhuang J, Shackford SR. Hypertonic fluid resuscitation improves cerebral oxygen delivery and reduces intracranial pressure after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1991;31:1607-13.
22. Reinhart K, Sakka SG, Meier-Hellmann A. Haemodynamic management of a patient with septic shock. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:6-17.
23. Martin C, Viviani X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2758-65.
24. ●● Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998;102: e19.
25. Bone M, Diver M, Selby A, Sharples A, Addison M, Clayton P. Assessment of adrenal function in the initial phase of meningococcal disease. *Pediatrics* 2002;110:563-9.
26. De Kleijn ED, Joosten KF, Van Rijn B, Westerterp M, De Groot R, Hokken-Koelega AC, et al. Low serum cortisol in combination with adrenocorticotrophic hormone concentrations are associated with poor outcome in children with severe meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:330-6.
27. Keh D, Boehnke T, Weber-Cartens S, Schulz C, Ahlers O, Bercker Volk HD, et al. Inmunologic and hemodynamic effects of "low-dose" hydrocortisone in septic shock: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:512-20.
28. Yildiz O, Doganay M, Aygen B, Guven M, Kelestimur F, Tutuu A. Physiological-dose steroid therapy in sepsis. *Crit Care* 2002;6:251-9.