

Aproximación inicial al shock

L. García-Castrillo Riesgo, H. Alonso Valle

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL MARQUÉS DE VALDECILLA. SANTANDER.

RESUMEN

La identificación del paciente chocado en el área de urgencias resulta evidente desde el primer momento o constituye uno de los diagnósticos sindrómicos más difíciles de establecer. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas que son muy sensibles, pero poco específicas. Una vez establecido el diagnóstico debe prestarse especial atención al mantenimiento de la vía aérea, a la ventilación y circulación. En este último aspecto hay que establecer la situación hemodinámica mediante la administración de líquidos (coloides o cristaloides) en los shock hipovolémicos y maldistributivos. En los enfermos en los que el shock obstructivo esté descartado y el aporte de líquido esté contraindicado o no sea suficiente para elevar la presión cerebral, se recurrirá a la administración de drogas vasoactivas. Debe corregirse también la acidosis metabólica que pueda existir y posteriormente hay que monitorizar la evolución del enfermo.

Palabras clave: Shock. Coloides. Cristaloides.

INTRODUCCIÓN

La identificación de pacientes en shock en el área de urgencias resulta obvia desde el primer contacto con el paciente o constituye uno de los diagnósticos sindrómicos más difíciles de establecer. La dificultad estriba en el carácter dinámico de la situación de shock y por lo tanto de los diferentes niveles de gravedad, que ocasionan mayor o menor repercusión clínica, y en la escasez de signos y síntomas o pruebas específicas que permitan establecer el diagnóstico en las formas más moderadas. Junto a estas dificultades está la concomitancia de diversas formas de shock en un mismo paciente que hace que los tipos de shock no resulten puros sino combinaciones con menor o mayor componente de cada uno de ellos¹.

ABSTRACT

Initial approach to shock

Identification of the "in shock" patient at the emergency outpatient ward is either evident from the first moment or it represents one of the most difficult syndromic diagnoses. Diagnosis is based on the clinical manifestations, which are highly sensitive but rather unspecific. Once the diagnosis has been established, particular care must be addressed to airway maintenance, ventilation and circulation. In the latter context, the haemodynamic condition must be re-established through the use of fluid administration (colloids or crystalloids) in hypovolaemic and maldistribution-caused shock. In patients in whom obstructive shock has been ruled out and in whom fluid administration is contraindicated, or is deemed insufficient for increasing the intracerebral pressure or arterial blood pressure, vasoactive drugs should be reverted to. Eventually present metabolic acidosis should also be corrected, and the patient's subsequent evolution must be recorded.

Key words: Shock. Colloids. Crystalloids.

El diagnóstico del shock se basa en las manifestaciones clínicas y en la existencia de un proceso compatible. Todos los signos clínicos reflejados en la Tabla 1 son muy sensibles pero poco específicos de la situación de shock^{2,3}.

Por otra parte, el tratamiento del shock resulta mucho más eficaz cuando se instaura en sus fases precoces. En las situaciones de shock establecido la mortalidad supera el 50% para cualquiera de las formas de shock. Esta circunstancia nos obliga a un tratamiento precoz y a una actitud suspicaz para su identificación y evitar así los fenómenos de autooperpetuación que ocasiona la hipoperfusión tisular.

Al diagnóstico de shock se llega por dos vías:

1. Aquellos pacientes en los que la situación clínica en su primera evaluación nos orienta al diagnóstico, donde predomi-

**TABLA 1. Manifestaciones clínicas del shock**

| Signos | Rangos patológicos | Variantes |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Taquicardia | >90 latidos min. <50 latidos min. | Los ancianos pueden no presentar taquicardia. |
| Taquipnea/bradipnea | >20 respiraciones min. <10 respiraciones min. | Con o sin aumento de trabajo respiratorio |
| Presión de pulso disminuida | Pulsos débiles | |
| Mala perfusión cutánea (Retraso en el relleno capilar) | Frialdad cutánea, diaforesis, palidez, livideces | En el shock maldistributivo la piel se mantiene caliente |
| Presión arterial | Puede haber disminución de la sistólica manteniendo la diastólica | Se mantiene normal hasta fases tardías |
| Diaforesis | | |
| Disminución de la diuresis | <0,5 ml/Kg/hora o >20 ml en dos horas | Poliuria inadecuada. |
| Alteración de la consciencia | | Ansiedad-Obnubilación. |

na una situación de mala perfusión sistémica con repercusión de órganos, y que puede tener una causa evidente: sangrado, fallo miocárdico, sepsis.

2. Aquellos otros en los no es evidente la existencia de shock, pero, dado el diagnóstico establecido resulta imprescindible plantearnos la pregunta de si el paciente pudiera estar en situación de shock (Tabla 2).

Es en estos casos donde se precisa una búsqueda detallada de signos o síntomas que nos permita contestarla y un seguimiento del paciente para identificar lo más precozmente posible la evolución hacia situaciones de shock.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL SHOCK

Independientemente de la causa desencadenante del shock, que va a resultar determinante para el tratamiento específico, todos los pacientes en situación de hipoperfusión tisular requieren una aproximación general seguida de la búsqueda de la causa específica. En la fase de inicial se incluye la evaluación e inicio de medidas terapéuticas de los siguientes aspectos:

Vía aérea

La mayor parte de las veces en la que es necesario permeabilizar y proteger la vía aérea en estos pacientes es por deterioro de consciencia. En el caso de existir compromiso se permeabilizará de forma inmediata y prioritaria la vía aérea con procedimientos manuales o instrumentales para terminar asegurándola mediante intubación orotraqueal.

Ventilación

Es necesaria una evaluación de la situación ventilatoria tratando de identificar si existen signos clínicos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, trabajo respiratorio, cianosis, postura adoptada) y realizar una rápida auscultación que garantice la entrada de aire en ambos pulmones y que descarte la presencia de neumotórax a tensión o de edema agudo de pulmón. En caso de existencia de signos de neumotórax a tensión el paso inmediato es la descompresión mediante punción con catéter en el 2º espacio intercostal del lado afecto. Todo paciente con sospecha clínica de shock debe recibir aporte suplementario de O₂ a concentraciones superiores al 35% que, aún en el caso de no existir hipoxia, aumenta el transporte de oxígeno tisular.

Si existiesen signos de insuficiencia respiratoria, clínica o confirmada por gasometría (PO₂<60 mmHg) o pulsioximetría (Sat O₂<90 mmHg) debe plantearse la intubación y la ventilación mecánica para reducir el consumo de oxígeno de la musculatura ventilatoria y mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. Este procedimiento se convierte en prioritario sobre cualquier otro, y debe realizarse antes de transportar o desplazar al paciente para estudios complementarios.

La indicación de la instauración de ventilación mecánica no debe basarse en la presencia de insuficiencia respiratoria global pues en los pacientes con suficiente reserva funcional la PCO₂ se mantiene normal o baja y la elevación se produce únicamente en situaciones muy terminales.

La ventilación mecánica supone un cambio drástico en el juego de presiones intratorácicas que influye muy negativamente en la hemodinámica de los pacientes y por tanto debe ser sopesada, aspecto que se agrava aún más si tenemos en cuenta que la intubación precisa de medicación sedante que tiene un efecto cardiovascular negativo. La introducción de

TABLA 2. Situaciones en las que es necesario descartar la presencia de shock

| Situaciones | Tipo de shock | Favorecedores | Diagnósticos |
|----------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Alteración de la consciencia | Cualquiera de los siguientes | | Cualquiera de los siguientes |
| Dificultad respiratoria extrema | Mixto | | Asfixia, Ahogamiento, Hipoxia extrema |
| Sangrado externo en traumatizados | Hipovolémico | Estricción prolongada | Heridas vasculares |
| Traumatismos toraco-abdominales | Hipovolémico, obstructivo | Heridas penetrantes. Alta energía de impacto. Anemia | Rotura, bazo, hígado, mesos, víscera hueca, Contusión cardíaca, Hemotórax. |
| Fracturas | Hipovolémico | Abiertas, otras lesiones | Fractura pelvis, fémur, húmero |
| Quemados (extensos) | Hipovolémico | Inhalación | Quemaduras 2-3º grado |
| Insuficiencia cardíaca | Cardiogénico | Anemia | Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. Valvulopatías, Miocarditis |
| Cardiopatía isquémica | Cardiogénico | FE reducida previa. Anemia | IAM, AI |
| Arritmias | Cardiogénico | FE reducida previa. Anemia | TSV, TV, Bradicardias extremas |
| Post parada cardio-respiratoria | Cardiogénico posteriormente, mixto | Duración del episodio | |
| Síndrome mediastínico | Obstructivo | | Taponamiento cardíaco. Neumotórax a tensión |
| Tromboembolismo pulmonar | Obstructivo | ICC previa o hipertensión pulmonar | Enfermedad tromboembólica. Embolismo líquido amniótico. Embolismo graso |
| Enfermedad descompresiva y embolismo aéreo | Obstructivo o mixto | | |
| Dolor torácico vascular | Hipovolemico, obstructivo | | Rotura de aneurismas de aorta. Disección. |
| Déficit hormonal | | Infección | Insuficiencia suprarrenal, Hipotiroidismo |
| Dolor abdominal | Hipovolémico mixto | Anemia | Pancreatitis, peritonitis, isquemia mesentérica, Obstrucción intestinal |
| Pérdidas digestivas extensas | Hipovolémico mixto | Anemia | Gastroenteritis, hiperemesis |
| Tóxicos cardiovasculares | Cardiogénico maldistributivo | | Anticolinesterásicos. Bloqueantes del calcio |
| Tóxicos bloqueantes del consumo de O ₂ | Mixtos | | Monóxido, Cianhídrico, Sulfídrico |
| Picaduras de insectos o serpientes | Maldistributivo mixtos | | |
| Manipulaciones quirúrgicas | Maldistributivo | | Manipulaciones genitourinarias |
| Infecciones, focos sépticos | Maldistributivo | | SRIS |
| Hipo o hipertermia | Hipovolémico | | Golpe de calor |
| Administración de contrastes, anestésicos o sangre | Maldistributivo | | Alergia, Anafilaxia |
| Daño neurológico | Maldistributivo | | Lesión bulbar o medular |

(FE: Fracción de Eyección. IAM: Infarto Agudo de Miocardio. AI: Angina Inestable. ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva. TSV: Taquicardia Supraventricular. TV: Taquicardia Ventricular. SRIS: Síndrome Respuesta Inflamatoria Sistémica.)

ventilación a presión positiva reduce el retorno venoso y por lo tanto agrava la situación en las situaciones de hipovolemia o shock maldistributivo mientras que puede ejercer cierto efecto beneficioso al disminuir la precarga y la postcarga en el shock cardiogénico.

Todos los pacientes con shock o sospecha de shock deben de recibir oxígeno suplementario y debe controlarse su saturación con un pulsioxímetro a pesar de las limitaciones que este equipo pudiera tener en las situaciones de hipoperfusión. En cualquier caso el paciente en shock o sospecha



del mismo precisa de un estudio gasométrico para evaluar la existencia de acidosis metabólica, la posible existencia de insuficiencia respiratoria y el grado de compensación que es capaz de aportar el sistema ventilatorio a la acidosis metabólica.

Una radiografía de tórax es un elemento básico en cualquier paciente en esta situación y es obligada tras la instauración de ventilación mecánica, teniendo que comprobar la expansión de ambos pulmones y la colocación del tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales y la carina.

Circulación

La perfusión que el sistema cardiovascular es capaz de aportar a los tejidos es el aspecto clave del paciente en shock, y el mantenimiento de una perfusión adecuada la base del tratamiento. En las situaciones de hipoperfusión tisular los tejidos aumentan la extracción de oxígeno, disminuyendo el contenido de oxígeno en la sangre venosa. Este mecanismo de compensación solamente es útil para mantener el aporte hasta cierto grado de reducción de perfusión tisular pero permite reducir el aporte de oxígeno sin repercutir en el metabolismo energético de los tejidos y por lo tanto sin clínica evidente.

La evaluación del grado de reducción de perfusión tisular es uno de los aspectos más difíciles y aún no resueltos de la práctica clínica. Los signos clínicos de retraso del relleno capilar, frialdad o palidez, livideces son muy poco específicos, pero dada la facilidad para su monitorización deben ser utilizados y con frecuencia son muy orientativos.

La identificación de puntos de sangrado externos o pérdidas de líquidos constituyen datos de gran ayuda y, si existiese sangrado, debe ser controlado presionando de forma inmediata.

La monitorización del paciente es el siguiente paso para valorar la frecuencia cardíaca y características del ritmo cardíaco, que nos pueden dar pistas de la causa del shock con la presencia de taqui o bradiarritmias. Junto con este parámetro, los equipos de monitorización nos permiten valorar la temperatura y la frecuencia respiratoria que aportarán tanto en datos absolutos como en tendencia una información fundamental para la evaluación del tratamiento.

La determinación de pulsos periféricos y de la tensión arterial son los siguientes elementos que utilizamos para determinar la situación hemodinámica. La tensión arterial se mantiene en cifras normales hasta la fase final de las situaciones de shock (Tabla 6) por lo que no debe ser utilizada como único parámetro para valorar la existencia de hipoperfusión tisular.

Con la existencia de sistemas de registro automático de la presión arterial de forma no invasiva se pueden repetir las determinaciones frecuentemente y se obtiene las estimaciones de la presión arterial media ($PAM=(PAS+2PAD)/3$), parámetro mucho más estable y representativo de la situación hemodinámica

TABLA 3. Determinaciones analíticas a realizar con la primera extracción de sangre

| | |
|----------------------------------|----------------------------------------------|
| Hemograma | Siempre |
| Iones, Urea, Glucosa, Creatinina | Siempre |
| Actividad de protrombina | Siempre |
| Gasometría venosa | Siempre |
| Lactato | Si acidosis metabólica |
| Estudio de coagulación | Si actividad protrombina o clínica sugerente |
| Tóxicos | Según historia |
| Test de embarazo | Si existe posibilidad |
| Marcadores de daño miocárdico | Siempre |
| Pruebas cruzadas | Siempre si se sospecha sangrado |

mica y menos influenciada por artefactos de medición. Por estas razones debe ser incorporado a la práctica diaria, considerando $PAM < 70$ mmHg como cifra en la que resulta insuficiente la presión de perfusión de los tejidos.

La presión del pulso ($PP=PAS-PAD$) es un dato de gran valor, que se altera junto con la perfusión en las fases iniciales del shock pero que requiere de entrenamiento para percibir las distintas cualidades del pulso y ser capaces de interpretarlas.

La necesidad de aporte de líquidos y fármacos nos obliga a canalizar dos vías periféricas con catéteres cortos de grueso calibre (G14-G16) si es posible, para conseguir infusiones rápidas para la reposición de volumen intravascular. La realización de la punción es una ocasión que no se debe perder para extraer muestras de sangre que nos permitan orientar el diagnóstico y disponer de sangre cruzada (Tabla 3).

Las infusiones de fármacos o la determinación de presión venosa van a requerir una vía venosa central que se colocará una vez iniciada la reposición de volumen y que posteriormente nos permitirá registrar la Presión Venosa Central (PVC) que constituye una guía fundamental para el control de la reposición de líquidos. Otras determinaciones hemodinámicas más complejas requieren la ubicación de los pacientes en las áreas de cuidados intensivos.

La auscultación cardiopulmonar tiene que dirigirse a la identificación de signos de insuficiencia cardíaca (crepitantes, 3-S) o soplos evidentes. Se completa el estudio cardiovascular con la identificación del estado de las venas yugulares y la existencia de edema en las piernas y valorando la existencia de signos de taponamiento cardíaco que, en caso de sospecharse, requiere una confirmación con ecocardiografía y pericardiocentesis inmediata.

La realización de un ECG es obligada independientemente de la edad y la sospecha clínica de la situación de hipoperfusión.

Una nueva lectura de la radiografía de tórax nos aportará

TABLA 4. Monitorización del paciente con shock

| Parámetro | Frecuencia | Técnica |
|-------------------------|------------|-----------------|
| Frecuencia cardiaca | Continua | Monitor |
| Presión arterial | Continua | Monitor |
| Frecuencia respiratoria | Continua | Monitor |
| Temperatura | 4 horas | Monitor |
| Pulxioximetría | Continua | Monitor |
| Diuresis | Horaria | Sondaje vesical |
| Gasometría | 6 horas | Arterial |

información del tamaño de la silueta, la existencia de hipertensión venocapilar, condensación o derrame. La situación del paciente con sospecha de shock o shock confirmado requiere una evaluación continua monitorizando de forma periódica los parámetros reflejados en la Tabla 4.

El análisis de estos datos junto con datos de la anamnesis en la que hemos de tener en cuenta aspectos como la edad, la existencia de marcapasos, el uso fármacos, la actividad física y la existencia embarazo, elementos todos ellos que pueden modificar los mecanismos compensadores de la hipoperfusión, nos permiten de una forma muy básica orientar la etiología del shock y su gradación e iniciar las primeras medidas terapéuticas y posteriormente plantear otros procedimientos diagnósticos (Tabla 5).

Tratamiento

El tratamiento básico del shock se basa en aporte de fluidos hasta conseguir una buena precarga y en el manejo de fármacos con características inotrópicas y/o vasoconstrictoras, junto con el tratamiento específico de la causa.

Una aproximación simplista consistiría en la identificación de los pacientes que van a requerir sobrecargas de volumen y los que no lo precisan, que básicamente son casi todos los shock cardiogénico y obstructivo. Los shock hipovolémico

y maldistributivo se benefician inicialmente siempre de sobrecargas de volumen^{5,11,13,14}. Como excepción a lo anterior, en la actualidad se tiende a seleccionar algunos casos de pacientes con shock hipovolémico que pueden beneficiarse de una resucitación con menor administración de volumen si se cumplen todas las siguientes condiciones: punto de pérdida incontrolable en la fase prequirúrgica, tiempo de acceso a cirugía reducido (20 min), ausencia de traumatismo craneoencefálico. En estos casos se permite la existencia de hipotensión (PAS 90 mmHg) para evitar los efectos contraproducentes de la hemodilución⁸.

Tipo de líquido a administrar

La reposición de volumen mediante la administración de líquidos se puede hacer con cristaloides o coloides. La cantidad de líquidos a infundir siempre serán superiores a las pérdidas sufridas, por la extravasación de cualquier tipo de líquido del espacio intravascular al intersticial. En el caso de los cristaloides (salino, ringer lactato) se estima que al cabo de una hora solamente persiste el 25% del volumen infundido en el espacio intravascular. Los coloides tienen mayor permanencia intravascular, manteniéndose en el espacio intravascular de 2-6 horas, según tipo. Sus características oncóticas producen una expansión de volumen intravascular, variable pero aproximadamente del doble del volumen infundido. De esta forma se produce una más rápida recuperación del volumen intravascular.

Cantidad a infundir

La cantidad de volumen a infundir viene determinada por la cuantía de la pérdida, la velocidad con que se produce y el tiempo transcurrido desde que se inició. Más que una cantidad predeterminada en un tiempo fijo se evalúa la aceptación del volumen infundido sin que aparezcan problemas por sobrecarga de volumen (crepitanes, deterioro respiratorio). Una pauta aceptable es infundir 500-1000 ml de hidroxietilalmidón o 1000-2000 ml (40 ml/kg) de cristaloides en 30-60 min y ob-

TABLA 5. Etiología del shock y sus características

| | Hipovolémico | Cardiogénico | Maldistributivo | Obstructivo |
|-----------------------|----------------|-----------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Gastro cardiaco | Bajo | Bajo | Elevado | Bajo |
| Piel | Fría, sudorosa | Fría sudorosa | Caliente | Fría, Sudorosa |
| Yugulares | Colapsadas | Distendidas | Colapsadas/Inicialmente | Distendidas |
| Auscultación pulmonar | Limpia | Crepitantes | Limpia inicialmente | Limpia |
| Anamnesis | Sangrado | Cardiopatía isquémica | Sepsis, Anafilaxia | Taponamiento cardiaco, Embolia pulmonar, Neumotórax a tensión |

**TABLA 6. Clasificación por gravedad de los distintos tipos de shock**

| Clasificación por gravedad del shock cardiogénico (Killip) | | | | | |
|------------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------|---------------------------------------------------|------------------|----------------|
| Clase | Crepitantes | | Gasto cardiaco | | Mortalidad |
| I | No | | >3 litros | | 5% |
| II | Crepitantes <50%, PCP>18 mmHg | | >2,2 litros | | 15% |
| III | Edema agudo pulmón | | <2,2 litros | | 40% |
| IV | Edema agudo de pulmón PCP>18 mmHg | | <2,2 litros | | 80% |
| Clasificación por gravedad del shock hipovolémico | | | | | |
| Clase | Pérdidas estimadas | FC | Relleno | Presión arterial | Mortalidad |
| I Leve | 10-15% | Asintomático | | | 0% |
| II Moderada | 15-25% | <100 lpm. | retrasado | PAS>100 mmHg. | 2% |
| III Grave | 25-35% | >100 lpm | retrasado | PAS<100 mmHg. | 10% |
| IV Masiva | 35-50% | >120 lpm | retrasado | PAS<70 mmHg. | 40% |
| Clasificación por gravedad del shock séptico | | | | | |
| Clase | | | | | Mortalidad 50% |
| I | Insuficiencia respiratoria | | Cociente PaO ₂ /FIO ₂ <150. | | Añade 10% |
| II | Fracaso renal | | Elevación BUN | | Añade 10% |
| III | Coagulopatía | | CID o fibrinólisis | | Añade 10% |

servar respuesta, a través de los datos clínicos y de la evolución de la presión venosa central (PVC). La ausencia de subida de la PVC y de deterioro respiratorio permite continuar con las sobrecargas de volumen^{10,11}.

Valoración de la respuesta

La respuesta a la infusión de líquidos aporta información relevante sobre la evolución y la cuantía de las pérdidas.

1. La infusión con mejoría de la situación clínica orienta a recuperación del volumen intravascular sin que persistan las pérdidas.

2. La infusión sin mejoría clínica abre dos opciones:

a) Insuficiente volumen infundido. Hay que recordar que se precisa tres veces el volumen perdido para recuperar volumen intravascular.

b) Persistencia de las pérdidas.

3. La infusión genera elevación de la PVC, deterioro respiratorio, el sistema cardiovascular no acepta más volumen y si sigue la situación clínica de hipoperfusión es necesario iniciar tratamiento con inotrópicos y detener la infusión de líquidos.

Utilización de fármacos

Los pacientes en situación de hipoperfusión donde se haya podido descartar shock obstructivo y el aporte de volumen

esté contraindicado se manejan con fármacos inotrópicos y/o vasoconstrictores (Dobutamina, Dopamina, Noradrenalina)^{12,13} una vez que se ha alcanzado una PVC 12 cm H₂O (10 mmHg). Todos los fármacos se preparan en diluciones para infusión continua¹⁴.

La elección de los fármacos y sus dosis dependen de la situación clínica pudiendo utilizarse la siguiente guía basada en las características farmacológicas de cada uno de ellos¹⁵:

- PAS 70-1000 mmHg con pocos datos de hipoperfusión: Dobutamina 3-20 µ/kg/min o Dopamina a 3-5 µ/kg/min.
- PAS 70-100 mmHg con claros signos de hipoperfusión: Dopamina a 5-10 µ/kg/min.
- PAS<70 mmHg: Noradrenalina a 3-50 µ/min o Dopamina a 10-20 µ/kg/min.

Manejo de la acidosis metabólica

Los pacientes con acidosis metabólica grave (pH <7,20) requiere corrección con bicarbonato calculando 1 mEq Kg 0,7 EB (exceso de bases). Los mEq obtenidos se suministran en forma de bicarbonato 1 molar (1 mEq=1 ml) con la precaución de garantizar que el paciente puede eliminar el CO₂ resultante o si está ventilado artificialmente aumentar la ventilación. El bicarbonato 1 molar es muy cáustico y debe evitarse cualquier extravasación, mezclarlo con otras drogas y es necesario lavar la vía de acceso tras la administración.

Otras medidas iniciales

Los pacientes en shock requieren un transporte cuidadoso ya que su sistema cardiovascular es muy sensible a los efectos de aceleración y deceleración. La posición ideal es en decúbito, con la cabeza incorporada solamente en aquellos casos en los que se busque facilitar el drenaje venoso por hipertensión endocraneal. El tórax sólo se incorpora en el caso de tener trabajo respiratorio por la mejor mecánica ventilatoria que se obtiene en esta posición. Las embarazadas en el tercer trimestre deben ser posicionadas en decúbito lateral. No se iniciarán

traslados hasta no haber conseguido iniciar las medidas de soporte ventilatorio y circulatorio indicadas.

La elevación de las piernas en una fase inicial del shock hipovolémico puede ser de ayuda pero otras medidas para el shock hipovolémico como fueron los pantalones neumáticos no se han demostrado eficaces.

El control de la temperatura es importante en el paciente en estado de shock, ya que tiende a la hipotermia y ésta dificulta en gran medida la resuscitación. En principio se instaurarán medidas para evitar las pérdidas de calor a través de evaporación o convección.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Holmes CL, Walley KR. The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med* 2003;24:775-89.
- 2- Kline JA. Shock. En Rossen P. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 4th ed St Louis 1998, pp 86-106.
- 3- Balk RA. Severe sepsis and septic shock. Definitions, epidemiology, and clinical manifestations. *Crit Care Clin* 2000;16:179-92.
- 4- Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
- 5- Pravinkumar E. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:315.
- 6- Hotchkiss RS, Karl IE. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. *N Engl J Med* 2003;348:138-50.
- 7- Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *Trauma* 2003;54(5 Suppl):S63-7.
- 8- Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martín RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
- 9- Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001319.
- 10- Krausz MM, Baskenko Y, Hirsh M. Crystalloid or colloid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock after moderate splenic injury. *Shock* 2000;13:230-5.
- 11- York J, Arrillaga A, Graham R, Miller R. Fluid resuscitation of patients with multiple injuries and severe closed head injury: experience with an aggressive fluid resuscitation strategy. *J Trauma* 2000;48:376-9.
- 12- Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR Jr. Rabin Medical Center, Petah Tikva, Israel. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;346(9231):749-56.
- 13- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
- 14- Williams SG, Wright DJ, Tan LB. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. *Heart* 2000;83:621-6.
- 15- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(Suppl I):I-22-I59.