

Manejo de paciente en shock en Urgencias (2ª parte)

Susana Simó Meléndez

Médico Adjunto Senior USVAm SEM Hospital St Joan de Deu, Manresa (Barcelona)

(NOTA: Entrada escrita por la autora y publicada en agosto 2018 en el blog signosvital.es)

DROGAS VASOACTIVAS E INOTROPICAS

Respecto a las drogas vasoactivas e inotrópicas disponibles para el paciente en shock, vamos a referirnos solo a las más habituales y que podemos tener disponibles en la mayoría de los servicios de urgencias y de extrahospitalaria. Dejamos para más adelante la revisión de fármacos más recientes como los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona y familia) y los moduladores de la sensibilidad del calcio (levosimendan y familia).

Conocer los diferentes tipos de shock, la fisiología y fisiopatología cardíaca y su monitorización, son clave para intentar saber si el problema es de precarga o de postcarga, de sístole o de diástole, si afecta predominantemente al corazón derecho o izquierdo y las interacciones entre ambos. Tal y como hemos explicado, hemos de trabajar, sobre todo, en la detección lo más precoz posible del paciente en el que sus números diastólicos hemodinámicos no están muy alterados sino mantenidos por sus diferentes mecanismos compensadores.

Administrar estas drogas de manera precoz y a dosis bajas sin, por ejemplo, hipotensión arterial franca, aunque ya con signos indirectos de disoxia tisular, es la excelencia en el manejo de estos pacientes.

Con tensiones arteriales medias falsamente normales y signos de sufrimiento tisular, infundir volumen para mejorar los diferentes gastos cardíacos regionales no suele ser efectivo y sí perjudicial.

Conviene recordar las causas clínicas que hemos de sospechar, detectar y tratar, y que se caracterizan porque el paciente parece que no responde a las drogas vasoactivas o inopresoras. Las principales son: acidosis metabólica, hipotiroidismo, crisis Addisoniana / insuficiencia adrenal, hipocalcemia y algunos tóxicos.

Más allá de estas situaciones, también hay que tener en cuenta si el paciente está tomando betabloquean-

tes (por una hipertensión crónica, por ejemplo), porque si utilizamos una droga que actúa a nivel del receptor beta, tenemos que poner más dosis para que sea efectiva, recordando que más dosis suele acompañarse de más efectos secundarios.

Además, independientemente de la dilución que elijamos para cada fármaco, en el entorno de las urgencias hemos de tener en cuenta que según los ml/h que programemos, puede tardar tiempo en entrar el fármaco en el sistema vascular del paciente y en hacer efecto (purgar la llave de 3 pasos y el abocath con la dilución ayuda a acortar esos tiempos de inicio de acción, teniendo cuidado que no entre un bolus de fármaco al paciente). Intentar conseguir una vía venosa al menos en territorio de la vena cava superior es también importante para que llegue antes el fármaco al corazón e inicie su efecto.

RECEPTORES ADRENÉRGICOS Y EFECTOS PRINCIPALES

Los principales efectos según el receptor adrenérgico activado son:

- Efecto alfa (9 tipos): vasoconstricción arterial y venosa, aumento de la tensión arterial, disminución de la motilidad del músculo liso en diferentes órganos y sistemas, midriasis, inhibición liberación de insulina (hiperglucemia).
- Efecto beta (3 tipos): vasodilatación (especialmente del músculo esquelético), relajación de la musculatura lisa en diferentes órganos y sistemas, aumento de la fuerza y ritmo cardíaco (aumento de la fracción de eyección y del gasto cardíaco), aumento del consumo de oxígeno, aumento de la glicólisis (hiperglucemia), anti-histamínico.
- Efecto dopaminérgico (5 tipos): vasodilatador cerebral y renal (vasoconstricción a dosis altas), alteración de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, hipoglucemia.

DROGAS VASOACTIVAS

Noradrenalina

Es la principal droga vasoactiva y tiene un efecto alfa1 a dosis plenas, pero, a dosis bajas (0.05 – 0.5 mcg/Kg/min), tiene también un desconocido efecto beta1 que, si el paciente ya ha superado su fase precarga dependiente (ver anterior entrada), permite aumentar el tono vasomotor, que consigue llevar ese volumen al corazón derecho, mejorando la tensión arterial. El territorio venoso, lugar donde administramos la carga de volumen, es un territorio de baja contractilidad y eso explica por qué, en ocasiones, solo con líquidos no conseguimos que mejore la tensión arterial media del paciente. Si la administramos antes de alcanzar el techo de la fase de relleno vascular (mientras el paciente aún es respondedor), la vasoconstricción que produce es deletérea, aumentando el consumo de oxígeno de los tejidos (que ya están mal oxigenados por la situación de shock). Si con esa dosis beta1 no conseguimos alcanzar la tensión arterial media deseada, es un marcador indirecto, en el shock hemorrágico, de que el foco sangrante sigue activo y que los especialistas pertinentes han de actuar sobre él. La solución en estos casos no pasa, como ya sabéis, ni por aumentar el volumen ni por aumentar la dosis de noradrenalina, que solo contribuirá a aumentar la hipoxia tisular. Hay que mantener una actitud de hipotensión permisiva. No entro a desarrollar las múltiples diluciones que pueden hacerse y que van de acuerdo a las prácticas de cada servicio.

Adrenalina

Es la alternativa rápida (administrada en microbolus o push-dose) a la noradrenalina, cuya administración recomendada en las guías es en perfusión continua. Sus efectos y acciones sobre los receptores son similares, salvo que es más taquicardizante, aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, es hiperglucemiante y eleva los niveles de lactato (efectos mediados porque también es activadora del receptor beta2, que no es activado por la noradrenalina). La forma más práctica para su preparación es diluir una ampolla de adrenalina (1cc = 1mg) con 9cc de suero fisiológico en una jeringa de 10cc de manera que tenemos 0,1mg/cc. Volvemos a diluir un 1cc de esa dilución en 9 cc de SF (1cc = 0,01 mg). En paciente adulto, podemos administrar 1-3 cc de esta dilución cada 4-5 minutos para mantener ese efecto beta explicado para la noradrenalina, mientras esta no llega a hacer efecto. (En algunos países como Francia se usa sin doble dilución).

Es interesante tener en cuenta este uso de la adrenalina ya no solo mientras la noradrenalina hace su función, sino como premedicación de una inducción de secuen-

cia rápida anestésica en urgencias ante un paciente ya hipotenso o con tensión arterial compensada, para evitar el accidente hipotensor crítico que puede aparecer en estos pacientes al bloquear su sistema nervioso simpático por la anestesia (ver entrada anterior). Estas microdosis de adrenalina no producen, normalmente, un aumento del consumo de oxígeno ni mucha taquicardia por lo que es una alternativa contemplada incluso cuando hay causa cardiogénica.

En el shock anafiláctico, en el que la administramos a dosis plenas vía im en el muslo (0,3 mg en adulto), la adrenalina puede producir el llamado efecto paradójico, que es una bradicardia relativa (incluso vómito), que nos indica que ha conseguido frenar la cascada histamínica, broncodilatar y recuperar el flujo esplácnico. Si aparece la típica taquicardia esperada, es que aún no hemos controlado la reacción anafiláctica.

Fenilefrina

Es un alfa puro. Se utiliza mucho en anestesia para el control de la hipotensión accidental que la inducción anestésica puede producir y que aparece en el 18% de los pacientes, aun en cirugía programada y, por tanto, con estudio previo y estabilidad hemodinámica asumida. En el entorno de las urgencias, tiene su utilidad para esa situación de accidente anestésico, pero hay que saber que actúa liberando noradrenalina endógena. Eso quiere decir que, si nuestro paciente en urgencias ya está hipotenso antes de la anestesia, sus depósitos de noradrenalina endógena se han vaciado intentando compensar esa tensión arterial, por lo que administrar fenilefrina en ese contexto clínico es inefectivo. La alternativa anterior de la adrenalina en microdosis es la recomendada.

Dopamina

Desde 2010 se desmitificó la clásica descripción de los diferentes efectos de la dopamina según la dosis a la que la administrábamos. No es un fármaco selectivo de receptor según la dosis y podemos conseguir cualquiera de los tres efectos clásicamente separados a cualquier dosis, según el paciente. Además, los efectos que buscamos si elegimos utilizar la dopamina, podemos conseguirlos de manera más selectiva con otros fármacos (dobutamina, dopexamina y noradrenalina, principalmente) y con menos efectos secundarios. Esto ha hecho que en las guías clínicas de algunos países (Francia y Alemania, por ejemplo) ya no esté indexada como op-

ción terapéutica, y que, en las que aún aparece, quede fuera de la primera línea de tratamiento, sola o en asociación a otro vasoconstrictor o inopresor. En cualquiera de las series que podamos repasar, en cualquiera de los estudios comparativos, metaanálisis y revisiones de la Cochrane en los que interviene la dopamina como tratamiento de varios tipos de shock, así como en cualquiera de las guías, recomendaciones y documentos de consenso de las diferentes sociedades de casi todos los países de Europa y Norte y Centroamérica, se indica lo mismo: la dopamina aumenta la mortalidad a los 28 días y produce frecuentes efectos arritmogénicos durante su administración (remito al lector a la consulta pausada de las referencias bibliográficas que aparecen al final de este post).

DROGAS INOTRÓPICAS

Dobutamina

Es una catecolamina sintética que actúa sobre el receptor beta. Su principal característica es que puede producir hipotensión si no hay un volumen circulante efectivo y que es taquicardizante, situación que puede no ser recomendable en determinados contextos clínicos. Actualmente es la droga de elección, sola o en asociación habitual a la noradrenalina, de primera elección casi siempre, para el shock cardiogénico y séptico.

RECOMENDACIONES EN EL MANEJO DEL SHOCK

En relación directa con las drogas vasoactivas, el shock séptico es una entidad clínica caracterizada hemodinámicamente por una situación de hipovolemia, mediada por una pérdida de tono del territorio arteriolar y venular, sobre todo, pero también por una auténtica destrucción del territorio capilar. Ambos factores son los responsables de la disoxia tisular que acompaña a estos pacientes, que causa el fallo multiorgánico y la elevada mortalidad. Para esta situación de fallo de corazón derecho, el fármaco de elección, con la fase de precarga dependiente superada (paciente no respondedor), es la noradrenalina a dosis plenas. Pero el 20% de los pacientes en shock séptico tienen asociado un shock cardiogénico por la propia hemodinamia de la sepsis, dependiente, sobre todo, de un fallo del corazón izquierdo. En esta situación, asociar dobutamina a la noradrenalina es lo recomendado.

La vasoplegia, clásicamente asociada al shock séptico, está presente en cualquier tipo de shock, motivo por el que la noradrenalina actualmente, sola o asociada, es la principal droga vasoactiva e incluso inotropa recomen-

dada para casi cualquier shock, incluso de causa cardiogénica. (Levy et al)

En el contexto específico de la sepsis hay una serie de scores validados que competen a las drogas que tratamos en este post y que sirven para predecir la mortalidad de estos pacientes. Sin entrar en detalles, los más conocidos son: el CVI (Cumulative Vasopressor Index), NEE (NorEpinephrine Equivalents), VIS (Vasoactive Inotropic Score) y mVIS (modified Vasoactive Inotropic Score). Por ejemplo, el VIS se calcula: dosis de dopamina (mcg/kg/min) + dosis de dobutamina (mcg/Kg/min) + 100 x dosis de adrenalina (mcg/Kg/min) + 10 x dosis de milrinona (mcg/kg/min) + 10.000 x dosis de vasopresina (mcg/kg/min) + 100 x dosis de noradrenalina (mcg/kg/min). A mayor valor, mayor mortalidad según las tablas calculadas.

Otra actualización importante que hemos de conocer porque implica un cambio de paradigma en el tratamiento clásico, es lo referente al manejo del fallo de corazón derecho que aparece en el contexto de una hipertensión pulmonar aguda por TEP masivo. Tanto la AHA como la guía mejicana, europea, escandinava y canadiense de 2018 y 2019 resaltan que la caída del gasto cardiaco que aparece en este tipo de contexto clínico, se produce por la interdependencia ventricular que se establece entre los dos ventrículos. La dilatación importante de las cavidades derechas por el stop de la arteria pulmonar, comprime las cavidades izquierdas generando un conflicto de espacio que es el causante de la caída del gasto cardiaco. Si administramos volumen con la intención de mover ese coágulo pulmonar, actitud clásica poco efectiva, aumentamos la dilatación del ventrículo derecho y, consecuentemente, la compresión sobre el izquierdo y la mortalidad. Además del tratamiento específico del TEP, en el que no entramos aquí, las recomendaciones actuales para el manejo de este llamado síndrome cardio-renal pasan por administrar noradrenalina asociada o no a dobutamina a dosis bajas; no volumen. El paciente no está hipovolémico, tiene un stop en el tracto de salida del ventrículo derecho.

En el manejo del shock espinal traumático agudo, además de que hemos de tener un objetivo de tensión arterial media superior al habitual, en la última revisión del 2018 referida al manejo vasopresor e inotrópico de estos pacientes se recomienda el uso prioritario de noradrenalina (y adrenalina en fases iniciales hasta que haga efecto) o de la fenilefrina como alternativa. Fisiopatológicamente, es un bloqueo del sistema nervioso simpático con predominio del parasimpático y no una situación de hipovolemia.

Independientemente de la droga que elijamos, la corrección de la hipocalcemia moderada acompañante que suele existir en muchos de estos pacientes, hace que se recomiende ya en 2018, aunque con un nivel de evidencia intermedio, la administración de gluconato o cloruro cálcico en pacientes en shock refractario. La hipocalcemia participa probablemente en las anomalías de la hemostasia y puede favorecer más vasoplegia, siendo necesarias más dosis de vasopresores para el manejo hemodinámico de estos pacientes. Con la administración de calcio ev (1 ampolla de gluconato o cloruro en 100cc de suero a pasar en 20-30 minutos para el adulto estándar) podemos disminuir la dosis necesaria de vasoconstrictor y, por tanto, sus efectos secundarios.

En la misma línea, el control estricto de la glucemia con terapia intensiva de insulina es otro tratamiento coadyuvante a tener en cuenta para el mejor y óptimo manejo de estos pacientes. La glucemia por sí sola es un marcador de respuesta de fase aguda, independientemente de que el paciente sea o no diabético, además de que algunos de estos fármacos pueden alterarla más. Mantener glucemias protectoras de entre 140 y 180 es la recomendación actual. Tanto la hipo como la hiperglucemia, aisladas y/o mantenidas en el tiempo, son marcadores de gravedad y mortalidad independientes en la mayoría de estos pacientes, además de que optimizar sus valores mejora el tono vascular.

DROGAS VASOACTIVAS E INOTRÓPICAS Y SU ADMINISTRACIÓN POR VÍA PERIFÉRICA

Clásicamente se decía que la administración de este tipo de drogas tenía que ser por vía venosa central. En la actualidad, existen numerosos estudios que han demostrado que, en urgencias, aunque la recomendación para administraciones prolongadas sigue siendo por vía central, pueden administrarse con seguridad hasta 72 h. por vía venosa periférica, aunque valores de 4 h. son los que han obtenido menor número de efectos adversos y mayor seguridad.

Como procedimiento general, se recomienda canalizar la vía venosa periférica ecodirigida/ecoguiada para asegurar la colocación del catéter y evitar extravasaciones; así como el cambio de la misma, si no se ha podido colocar una vía central, cada 72 h.

RESUMEN:

-Shock hipovolémico: Noradrenalina a dosis beta (adrenalina en microdosis).

-Shock séptico: Noradrenalina a dosis plenas (+/- dobutamina a dosis bajas en 20% pacientes).

-Shock asociado a TEP masivo: Noradrenalina a dosis beta +/- dobutamina.

-Shock cardiogénico: Noradrenalina +/- dobutamina.

-Shock espinal: Noradrenalina (adrenalina en microdosis). Fenilefrina como alternativa.

-Shock anafiláctico: Adrenalina a dosis plenas.

Recordar que la dopamina queda fuera de la primera línea de tratamiento y que la administración de calcio y la terapia intensiva de insulina son dos aspectos a tener en cuenta para el manejo de las dosis finales de estas drogas.

Bibliografía principal:

- 1.- Championa S, Deye N. Prise en charge d'un patient en état de choc cardiogénique : résultats de l'enquête de pratique franco-belge (Management of cardiogenic shock: Results from a survey in France and Belgium). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2017;66(2):59-65.
- 2.- Ceconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer Ch, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul J-L, Vincent J-L, Rhodes A. Consensus of circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*, 2014;40:1795-815.
- 3.- Cole JB. Bolus-Dose Vasopressors in the Emergency Department: First, Do No Harm; Second, More Evidence Is Needed. *Ann Emerg Med*. 2018;71:93-5.
- 4.- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent J-L. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-89.
- 5.- De Baker D, Vincent J-L. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care*, 2018;22:43.
- 6.- Djogovic D, MacDonald S, Wensel A, Green R, Loubani O, Archambault P, Bordeleau S, Messenger D, Szulewski A, Davidow J, Kircher J, Gray S, Smith K, Lee J, Benoit JM, Howes D. Vasopressor and Inotrope Use in Canadian Emergency Departments: Evidence Based Consensus Guidelines. *CJEM* 2015;17(S1):1-16.
- 7.- Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, Herkner H. Vasopressors for hypotensive shock (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 2. Art. No.: CD003709.
- 8.- Guerin L, Teboul J-L, Persichini R, Dres M, Richard Ch, Monnet X. Effects of passive leg raising and volume expansion on mean systemic pressure and venous return in shock in human. *Crit Care*, 2015;19:411.
- 9.- Griffiths CL, Vestal ML, Hertel KA. Vasoactive agents in shock. *Nursing Critical Care*, 2018;13(2):6-13.
- 10.- Hermens JA, Donker DW. Right ventricular failure in the ICU: a practical approach. *NETH J CRIT CARE*, 2018;26(3):11-7.
- 11.- Holden D, Ramich J, Timm E, Pauze D, Lesar T, Safety Considerations and Guideline-Based Safe Use Recommendations for "Bolus-Dose" Vasopressors in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*, 2018;71:83-92.
- 12.- Hunter CL, Silvestri S, Rills GBright S, Papa L. The sixth vital sign: prehospital end-tidal carbon dioxide predicts in-hospital mortality and metabolic disturbances. *Am J Em Med*, 2014;32:160-5.
- 13.- Jentzer JC, Vallabhajosyula S, Khanna AK, Chawla LS, Busse LW, Kashani KB, Management of Refractory Vasodilatory Shock. <https://doi>.

org/10.1016/j.chest.2017.12.021

- 14.- Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, Kociol RD, Lewis EF, Mehra MR, Pagani FD, Raval AN, Ward C. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2018;137:e1-e47.
- 15.- Krishnan S, Schmidt GA. Acute Right Ventricular Dysfunction Real-Time Management With Echocardiography. *CHEST* 2015;147(3):835-46.
- 16.- Lakhal K, Macg C, Ehrmann S, Boulain T, Capdevila X. Noninvasive monitoring of blood pressure in the critically ill: reliability according to the cuff site (arm, thigh or ankle). *Crit Care Med*, 2012;40(4):1207-13.
- 17.- Lax P, Dagal A. Recent Advances in the Use of Vasopressors and Inotropes in Neurotrauma. *Current Anesthesiology Reports* <https://doi.org/10.1007/s40140-018-0255-8>
- 18.- Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, Quenot J-P, Kimmoun A, Cariou A, Lassus J, Harjola V-P, Meziani F, Louis G, Rossignol P, Duarte K, Girerd N, Mebazaa A, Vignon Ph. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J A C C*, 2018;72(2):173-82.
- 19.- Levy B, Fritz C, Tahon E, Jacquot A, Auchet Th, Kimmoun A. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. *Critical Care*, 2018;22:52.
- 20.- Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández Mondejar E, Guasch E, Marco P, Paniagua P, Páramo JA, Quintana M, Torradabella P. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2016;63(1):e1-e22.
- 21.- Marik PE, Cavaliazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*, 2013;41(7):1774-81.
- 22.- Mebazaa A, Combes A, Van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, Hajjar LA, Lassus J, Lebreton G, Montalescot G, Park JJ, Price S, Sionis A, Yannopoulos D, Harjola V-P, Levy B, Thiele H. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med*, 2018. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5214-9>
- 23.- Mesquida J, Gruartmoner G, Ferrer R. Passive leg raising for assessment of volume responsiveness: a review. *Curr Op Crit Care*, 2017;23(3):237-43.
- 24.- Mizushima Y, Nakao S, Idoguchi K, Matsuoka T. Fluid resuscitation of trauma patients: how much fluid is enough to determine the patient's response? *Am J Emerg Med*, 2017;35(6):842-5.
- 25.- Møller MH, Granholm A, Junntila E, Haney M, Oscarsson-Tibblin A, Haavind A, Laake JH, Wilkman E, Sverrisson KO, Perner A. Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of inotropic agent for patients with acute circulatory failure. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2018;62:420-50.
- 26.- Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, Bouillon B, Maegele M. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16.305 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Crit Care*, 2013;17:R42.
- 27.- Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, Bouillon B, Maegele M. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation*, 2013;84(3):309-13.
- 28.- Na SJ, Ryang Chung Ch, Cho YH, Jeon K, Suh GY, Ahn JH, Carriere KC, Park TK, Lee GY, Lee JM, Song YB, Hahn J-Y, Choi J-H, Choi S-H, Gwon H-C, Yanga JH. Vasoactive Inotropic Score as a Predictor of Mortality in Adult Patients With Cardiogenic Shock: Medical Therapy Versus ECMO. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018;71(11, Supp):A814.
- 29.- Ochagavia A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, Garcia XMonge MI, Mateu L, Sabatier C, Clau-Terré F, Vicho R, Zapata L, Maynar J, Gil A. Documento de consenso: monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva*, 2014;38(3):154-69.
- 30.- Pickard A, Karlen W, Arsenmiro JM. Capillary refill time: is it still a useful clinical sign? *Anesth Analg*. 2001;113(1):120-3.
- 31.- Postelnicu R, Evans L. Monitoring of the physical exam in sepsis. *Current opinion Crit Care*, 2017;23(3):232-6.
- 32.- Redactores NICE. Guía NICE: Major trauma: Assessment and initial management. 17 de febrero 2016.
- 33.- Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez Mondejar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer EAM, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vicent J-L, Spahn DR. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care Med*, 2016;20:100.
- 34.- Rui Q, Jiang Y, Chen M, Zhang N, Yang H, Zhou Y. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of cardiogenic shock. A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine*, 2017;96:43.
- 35.- Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva*, 2012;36(1):45-55.
- 36.- Schuurin MJ, Lagrand WK. Right ventricular failure in the intensive care unit: mechanisms and medical therapy. *NETH J CRIT CARE*, 2018;26(3):98-103.
- 37 Stricker PA et al. Absence of tachycardia during hypotension in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. *Anesth Analg* 2012;115(1):139-46.
- 38.- Stratton L, Berlin DA, Arbo JE. Vasopressors and Inotropes in Sepsis. *Emerg Med Clin N*, 2017;35:75-91.
- 39.- Tewelde SZ, Liu SS, Winters ME. Cardiogenic Shock. *Cardiol Clin*, 2018;36:53-61.
- 40.- Tobin MJ. Physiologic bases of mechanical ventilation. *Ann Am Thorac Soc*, 2017;15(Supp. 1):S49-S52.
- 41.- Toupin F, Clairoux A, Deschamps A, Lebon J-S, Lamarche Y, Lambert J, Fortier A, Denault AY. Assessment of fluid responsiveness with end-tidal carbon dioxide using a simplified passive leg raising maneuver: a prospective observational study. *Can J Anesth*, 2016;63:1033-41.
- 42.- Vallabhajosyula S, Kotecha A, Jentzer J, Ternus B, Frazee E, Iyer V. Mortality prediction using vasoactive medical scoring systems in septic shock. *Crit Care Med*, 2018;46(1):Supp.
- 43.- Velázquez Alcántara JI, Russi Hernández M, Loria Castellanos J. El paciente inestable con tromboembolia pulmonar. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*, 2013;5(1):25-37.
- 44.- Ventetuolo CE, Klingler JR. Management of Acute Right Ventricular Failure in the Intensive Care Unit. *Ann Am Thorac Soc*, 2014;11(5):811-22.
- 45.- Vieillard-Baron A, Naeije R, Haddad F, Bogaard HJ, Bull TM, Fletcher N, Lahm T, Magder S, Orde S, Schmidt G, Pinsky MR. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure. A state-of-the-art paper. *Intensive Care Med*, 2018. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5172-2>
- 46.- Wiryana M, Ketut Sinarja I, GedeBudiarta I, Widnyana IMG, Aryablantara W, Paramasari AW. Correlation of end tidal CO₂ (EtCO₂) level with hyperlactatemia in patient with hemodynamic disturbance. *J Anesth Clin Res*, 2017:8:7.