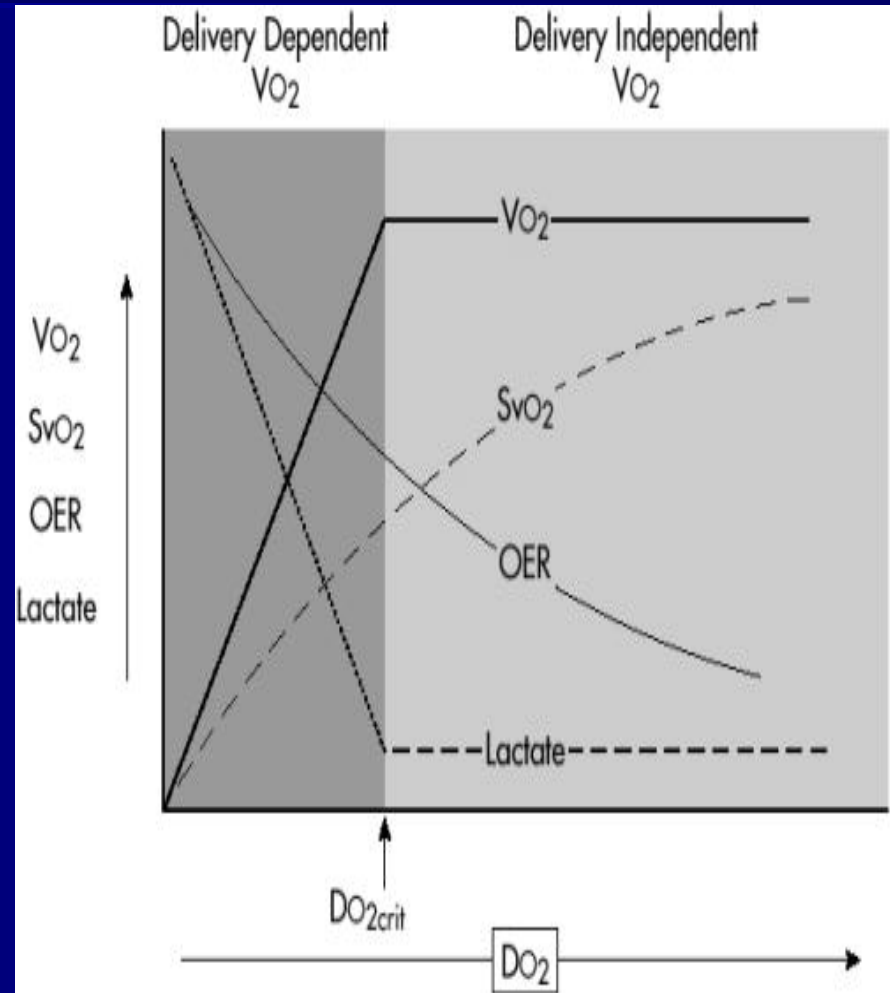


Esquema Inicial de Tratamiento en Emergencias: Shock

Hugo A. Peralta, M.D.
Sociedad Argentina de Emergencias
Presidente
Buenos Aires, Argentina
hugo.peralta@hospitalitaliano.org.ar

Falla del sistema circulatorio para proveer una adecuada perfusión celular, resultando una amplia reducción de la entrega de oxígeno y otros nutrientes vitales a los tejidos. Sin corrección termina con la muerte.



Disfunción celular en Shock

- Isquemia.
- Alteración del metabolismo secundario a la presencia de mediadores inflamatorios.
- Radicales libres de Oxígeno

- El diagnóstico diferencial (tipo de Shock) y su fisiopatología permiten iniciar un tratamiento racional y temprano.
- El componente hemodinámico específico es el foco de la resucitación.
- La Respuesta Inflamatoria Sistémica es el camino a la FMO.

The evaluation and management of shock: L. Cheryl. Clinics in chest medicine 2003

Diagnóstico Diferencial

- Cuatro categorías de shock:
- 1. Cardiogénico (inadecuada función de bomba)
- 2. Obstructivo (obstrucción al flujo de sangre extracardíaco)
- 3. Hipovolémico (inadecuado volumen circulante)
- 4. Distributivo (inadecuada distribución del volumen circulante).

Los cambios fisiopatológicos que ocurren en el estado de shock preceden a la Hipotensión Arterial.

Medicina Clásica:

- Sudoración.
- Taquicardia.
- Trastornos de Conciencia.
- Cianosis.
- Signos Vitales inestables.
- Pulso pequeño
- Yugulares.
- Relleno capilar.
- Coloración de piel.

La Tensión arterial del paciente es normal, no está en Shock.

- Presentación precoz del shock solo puede ser reconocida por el ME.
- Intervenciones tempranas en el DE reducen la FO 25% y Mortalidad 12.5%.
 - Rivers EO, et al. Physiologic assessment of the critically ill: An outcome evaluation of emergency department intervention. *Acad Emerg Med* 1998;5:530. **(Prospective, 84 patients)**
 - Rivers EP, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): An outcome evaluation of emergency department intervention. Proceedings of the SAEM 5/00. *Acad Emerg Med* 2000; 7(5):427. **(Prospective, 231 patients)**

La evaluación Hemodinámica precoz fundamentada en datos convencionales

- Exámen físico.
- Signos Vitales
- Presión Venosa Central
- Diuresis horaria.

falla en detectar la hipoxia tisular global
persistente.

Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996;14:218-25.

Cortez A, Zito J, Lucas CE, Gerrick SJ. Mechanism of inappropriate polyuria in septic patients. *Arch Surg* 1977;112:471-6.

American College of Surgeons describe 4
grados de pérdida de sangre:
Sólo el grado III describe hipotensión, que
curso con 30% del volumen de sangre
total perdida

American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Courses.
Chicago: American College of Surgeons; 1993.



HOSPITAL
ITALIANO
de Buenos Aires
150 años de vida

Medicina: exámen físico

- Múltiples estudios han demostrado que la TA y FC aisladas tienen un pobre valor predictivo negativo en pacientes con Shock debido a la respuesta compensatoria global.

Wo CJ, Shoemaker WC, Appel PL, et al. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993;21(2):218-223. **(Prospective, 61 high-risk trauma patients)**

- Esperar diagnosticar Shock a través de Hipotensión y Taquicardia puede hacer que los pacientes aumenten su movilidad (posible FMO) o muerte.

Luna GK, Eddy C, Copass M. The sensitivity of vital signs in identifying major thoracoabdominal hemorrhage. *Am J Surg* 1989;157:512-515. **Retrospective, 116 patients)**

El exámen Físico Racional: ¿Este paciente está hipovolémico?

- Signos vitales tradicionales son considerados de baja sensibilidad para detectar hipovolemia. Posturales y estáticos son normales en la mayoría de los estudios de pacientes hipovolémicos y deshidratados.

Hipotensión supina es positiva cuando hay pérdida de más de 1 litro. Likelihood Ratio= 11.

- Deshidratación. Signos clásicos son útiles cuando múltiples hallazgos están presentes (mucosas secas, ojos hundidos)
- ***Juicio Clínico es el mejor marcador para determinar el estado de volemia.***



HOSPITAL
ITALIANO
de Buenos Aires
150 años de vida

- No hay un dato clínico o de laboratorio que pueda confirmar la presencia o ausencia de shock con 100% sensibilidad y especificidad.
- El médico de emergencias debe tener un bajo umbral para detectarlo.

- **Clase I** : Definitivamente Recomendada,
Adecuado nivel de Evidencia
- **Clase IIa**: aceptable y útil, muy buen nivel de evidencia.
- **Clase IIb** Aceptable y útil
- **Clase III**: no aceptable, peligroso
- **Indeterminado**: investigación

VARIABLES DIAGNÓSTICOS EN SHOCK: LACTATO

Parámetro	Valores normales en Adultos	En Shock	Ventajas	Limitaciones
pH	7.4	<7.4	Objetivo	Requiere disponibilidad de laboratorio
Oximetría de Pulso	>90%	<90%	Identifica hipoxemia en pacientes perfundidos	Falla en shock profundo con mala perfusión periférica
Ácido Láctico	0.7	2.1	Fácil de medir, generalmente factible	Falsos positivos
O2 Venoso Mixto	60-80%	<50%	Utilizado como medida del balance de la DO y VO	Difícil de obtener, caro, invasivo

Shock: rápido reconocimiento e intervenciones adecuadas en DE. Agosto 2000 .
An Evidence-Based Approach to Emergency Medicine

Índice de Shock

- Evaluar pacientes críticos y monitoreo de resucitación.
- VN : 0.5-0.7
- Falible
- $> S$ para detectar Hipoperfusión global que FC y TA

Rady MY, Rivers EP, Martin GB, et al. Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: Use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 1992;10(6):538-541.
(Prospective, 16 patients)

Shock Hemorrágico.

Restaurar la perfusión tisular de O₂ y detener la hemorragia, generalmente a través de cirugía.

Controversia

Tipo de reposición y forma.

- Trauma Penetrante TAS < 90 (598 pacientes) prospectivo comparativo.

Demora en resucitación agresiva con líquidos:

Outcome: mejor sobrevida, menos complicaciones, estadía hospitalaria más corta.

Bickell: Immediate vs delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. NEJM 1994

Shock Hemorrágico.

El nivel de evidencia es insuficiente para sostener que la resucitación adecuada es tan efectiva como no alcanzarla si no retarda la intervención quirúrgica.

Cuál es la consecuencia a largo plazo de un limitada resucitación en pacientes hipotensos?

Estamos mejorando la sobrevida inmediata a expensas del desarrollo de FMO y una pobre evolución neurológica?

Siegel: Immediate vs delayed fluid resuscitation in patients with trauma:NEJM 1995:320



HOSPITAL
ITALIANO
de Buenos Aires
150 años de vida

Shock Hipovolemia	Control de Líquidos Reevaluación continua de hidratación. Resucitación líquidos/sangre	C I C I C IIb

Tiempo es Tejido: la Evidencia

Terapia dirigida por objetivos
hemodinámicos en pacientes críticos

7 estudios: < Mortalidad 20% cuando la
terapia se inició antes de la FO.

Objetivos: Alcanzar valores
supranormales: ↑IC, DO: 18 PPC

23% Reducción RR mortalidad

Kern JW, Shoemaker WC Meta análisis de optimización hemodinámica en pacientes de alto riesgo.
Crit Care Med 2002;30 (8)1686-92

www.reeme.arizona.edu

Fisiopatología.

Está presente el componente de hipovolemia?

Reponer Volemia (velocidad-composición)

- Hemorrágico:
 - Hemostasia Inmediata
 - Infusión de sangre y hemoderivados a temperatura corporal
- Deshidratación:
 - Bolo de cristaloides (1L)
- Cardiogénico: (sin evidencias de sobrecarga)
 - Bolo de cristaloides (250 ml)
- Vasogénico:
 - Grandes volúmenes (6 a 10 L)
 - Cristaloides
 - Coloides

Coloides vs Cristaloides durante la resucitación en pacientes críticos Alderson P.
Cochrane Database Syst Rev 2000

Fisiopatología.

¿Está presente el componente de hipovolemia?

Respuesta Temprana en la reposición de líquidos.

0.5-1 Lt Cristaloides o 0.3-0.5 Lt Coloides/30 minutos
pudiéndose repetir.

Evaluación Aumento TA y Diuresis y tolerancia
(EAP).

Monitoreo Continuo y Evaluación de la respuesta
Grado E

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

Fisiopatología

Objetivo de la reposición

- Beneficios o Complicaciones?

Resucitación con coloides naturales o artificiales .

No hay evidencia que demuestre el beneficio de uno sobre el otro.

Grado C.

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

Fisiopatología

Terapia DV con objetivos

Determinar si hay evidencia de

- Bajo VM Cardíaco con Alto Precarga que requiera inotrópicos.
- Alto VM que requiera Vasopresores.

Adecuado VM es más importante que la TA: Entrega tisular de oxígeno es el objetivo

Agonistas B Adrenérgicos: Inotropismo

Drogas Vasoactivas



Drogas Vasoactivas en Shock

Agente	Efecto Hemodinámico	Dosis habitual
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Contractilidad Cardíaca ↑ Presión Sistémica ↑ Frecuencia Cardíaca 	5-10 ug/kg/min
Fenilefrina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Presión Sistémica 	40-180 ug/kg/min
Noradrenalina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Presión Sistémica 	1-30 ug/kg/min
Adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Presión Sistémica ↑ Contractilidad Cardíaca 	1-10 ug/kg/min
Dobutamina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Contractilidad Cardíaca ↓ Presión Sistémica 	2,5-10 ug/kg/min
Milrinona	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Contractilidad Cardíaca ↓ Presión Sistémica 	0.25-1.0 ug/kg/min
Vasopresina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Presión Sistémica 	

Fisiopatología

Terapia Inotrópica

- ↓ VM y Adecuada Resucitación Líquidos
Dobutamina puede ser utilizada para
↑VM.
- En presencia de ↓TA, debería
combinarse con DVP.

Grado E

Dobutamina es el inotrópico de 1° Linea.

↓VM, ↔ PPC, ↔ TAM

Fisiopatología

Terapia Inotrópica

Aumentar el IC a valores supranormales no es recomendado.

Grado A

Dos Trabajos Prospectivos que demuestran el no beneficio con el uso de Dobutamina.

Objetivo: Adecuar la DO_2 o evitar la hipoxia tisular flujo dependiente.

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

www.reeme.arizona.edu

Fisiopatología

Terapia DV con objetivos

Distribución del flujo mantiene la Perfusión tisular adecuada.

Autorregulación del flujo: Cabeza de Presión

Mecanismo Intacto:

Mecanismo Alterado: Mal distribución del Flujo (Distributivo)

Alfa Agonistas: PP y Distribución del Flujo Tisular

Fisiopatología

Terapia DP con objetivos

- Resucitación Inicial con líquidos que no revierte la hipotensión.
Control TAM y Global Perfusion: Lactato
- Hipotensión Crítica aún sin administrar líquidos.
- Grado E

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

Fisiopatología

Terapia DP con objetivos

- NA o Dopamina son los agentes de primera línea para corregir la hipotensión en el shock séptico.

(vía central tan pronto fuera posible)

Grado D

- Dopamina no debería ser utilizado como protector renal Grado B.

- Colocación de una vía central.

Grado E

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

Fisiopatología

Terapia DP con objetivos

- Vasopresina: Shock refractario
 - Fluidoterapia, DVP a altas dosis.
 - Infusión: 0.01-0.04 unidad/min
 - Puede disminuir el VS. Flujo esplácnico
- Grado E

Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.

Shock Distributivo

- Medicamentosa
- Shock Neurogénico
- Sepsis
- Anafilaxia
- Intoxicación no medicamentosa

Tiempo es tejido: la Evidencia

Terapia dirigida por objetivos
hemodinámicos en pacientes críticos
7 estudios: < Mortalidad 20% cuando la
terapia se inició antes de la FO.
Objetivos: Alcanzar valores
supranormales: \uparrow IC, DO: 18 PPC
23% Reducción RR mortalidad

Kerm JW, Shoemaker WC Meta análisis de optimización hemodinámica en pacientes de alto riesgo. Crit Care Med 2002;30 (8)1686-92

www.reeme.arizona.edu

Tiempo es tejido la Evidencia

263 pacientes, randomizado controlado

Shock Séptico o Sepsis Servera.

Tratamiento 1° 6hs en el DE. Cateter (SVC).

ARM, Sedación

Reposición Vol: PVC 8-12 cm H₂O Cristaloides, Coloides

DVA: TAM 65 mmHg

SVCO₂ (VM) 70%

GR: <SVCO₂ 70% Hto 30 %

Dobutamina <SVCO₂ alcanzar el mínimo.

Administró >Vol, GR , SI ($P < 0.001$)

Mortalidad Hospitalaria: $P = 0.009$, 28 días $P = 0.01$, 60 días $P = 0.03$

Rivers E: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock: N Engl J Med 2001; 34 (19).; Rivers E: Central Venous Oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care 2001; 7 (3); Dellinger. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004.



HOSPITAL
ITALIANO
de Buenos Aires
150 años de vida

		Búsqueda de causa: Trauma con sospecha de.. Siempre realizar procedimientos diagnósticos (LPD, US, TAC)	CI C IIa
	Shock Neurogénico	Infusion de Corticoides Infusion de Vasopresores: s/n Vagolíticos: Atropina	C IIb C IIb C IIb
	Toxinas Ocultas	Cianídrico: kit Lilly. Nitro de amilo, Nitro de Na, Tiosulfato Na . En Investigación B12 Monóxido. Bloqueantes B (Vasopresores-Glucagon) Bloqueantes Ca (vasopresores-Ca) Antidepresivos Tricíclicos:Bicarbonato-Líquidos Drogas de Abuso- no intencional: Decontaminación	CI C IIa C IIb C IIb C IIb
	Anafilaxia	Remover agente causal Adrenalina IM Antihistamínicos Corticoides IV	CI CIIb C IIa CIIb

Sepsis: Manejo inicial en el Departamento de Emergencias.

- Reconocimiento temprano
- Investigación de la causa.
- Tratamiento: Resucitación
 - Líquidos. C IIa
 - Vasopresores o Inotrópicos. C IIa
 - Antibióticos. C I
 - Soporte Respiratorio.
 - Proteína C activada.
 - Pancultivos CIIa
 - PL CIIa
 - Remover el foco C IIa

Rol del DE en Sepsis. Hora Dorada

Transición hacia una enfermedad grave, donde las intervenciones tienen el máximo beneficio

- Problema grave en DE.
- Sepsis Severa: 3/000 habitantes.
- Estadía UTIA: 10%

Early goal-directed therapy

- Sepsis Severa: 30% de mortalidad.
- Shock Séptico: 50-60%

Rivers E. et al, for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001; 345:1368-1377

SIRS

- Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- FC $> 90/\text{min}$ -
- FR $> 20/\text{min}$.
- pCO₂ < 32 mmHg.
- Rto de Bcos
 - > 12.000
 - < 4.000
 - $> 10\%$ formas inmaduras en banda

Defectos de Oxigenación.

- Cuando la DO es menor que el consumo de Oxígeno Venoso VO₂.
- Extracción habitual es 25%.

- VN: SVO₂ 70-75%
- Isquemia: SVO₂ <50%

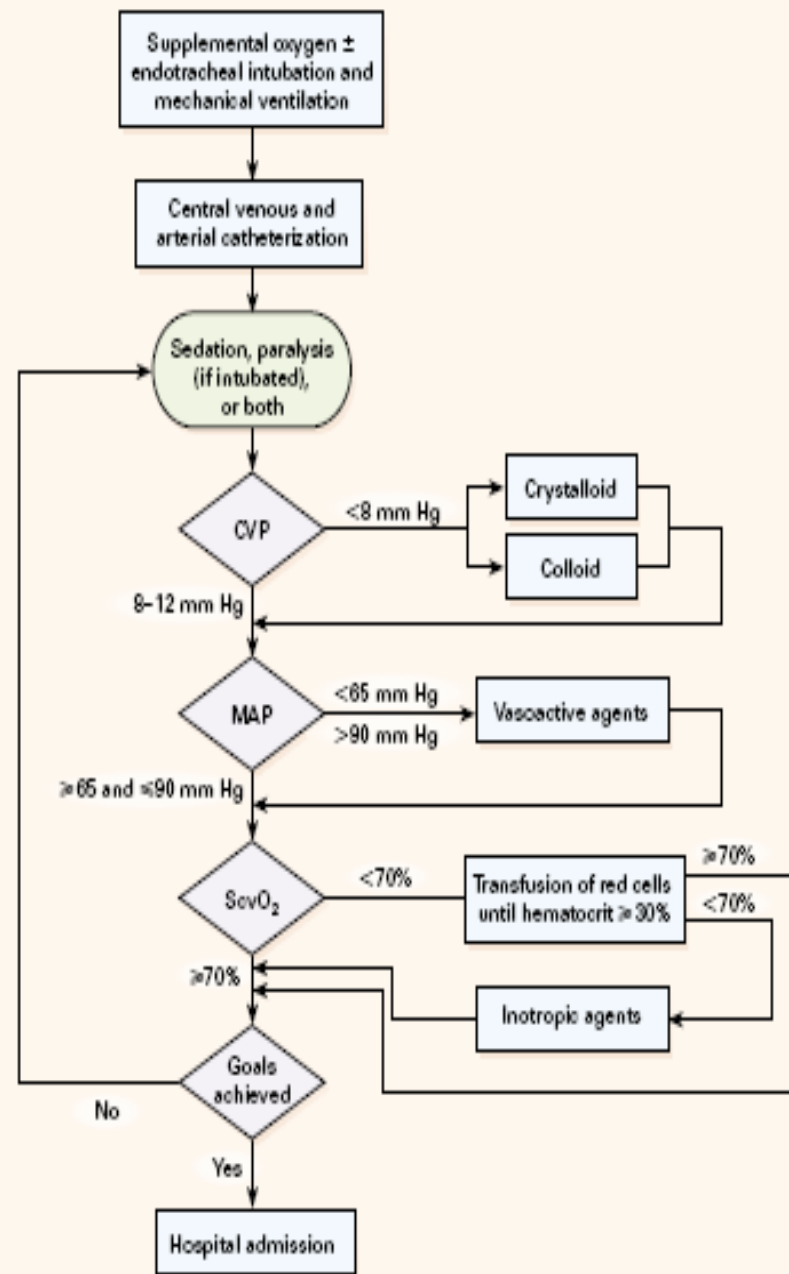
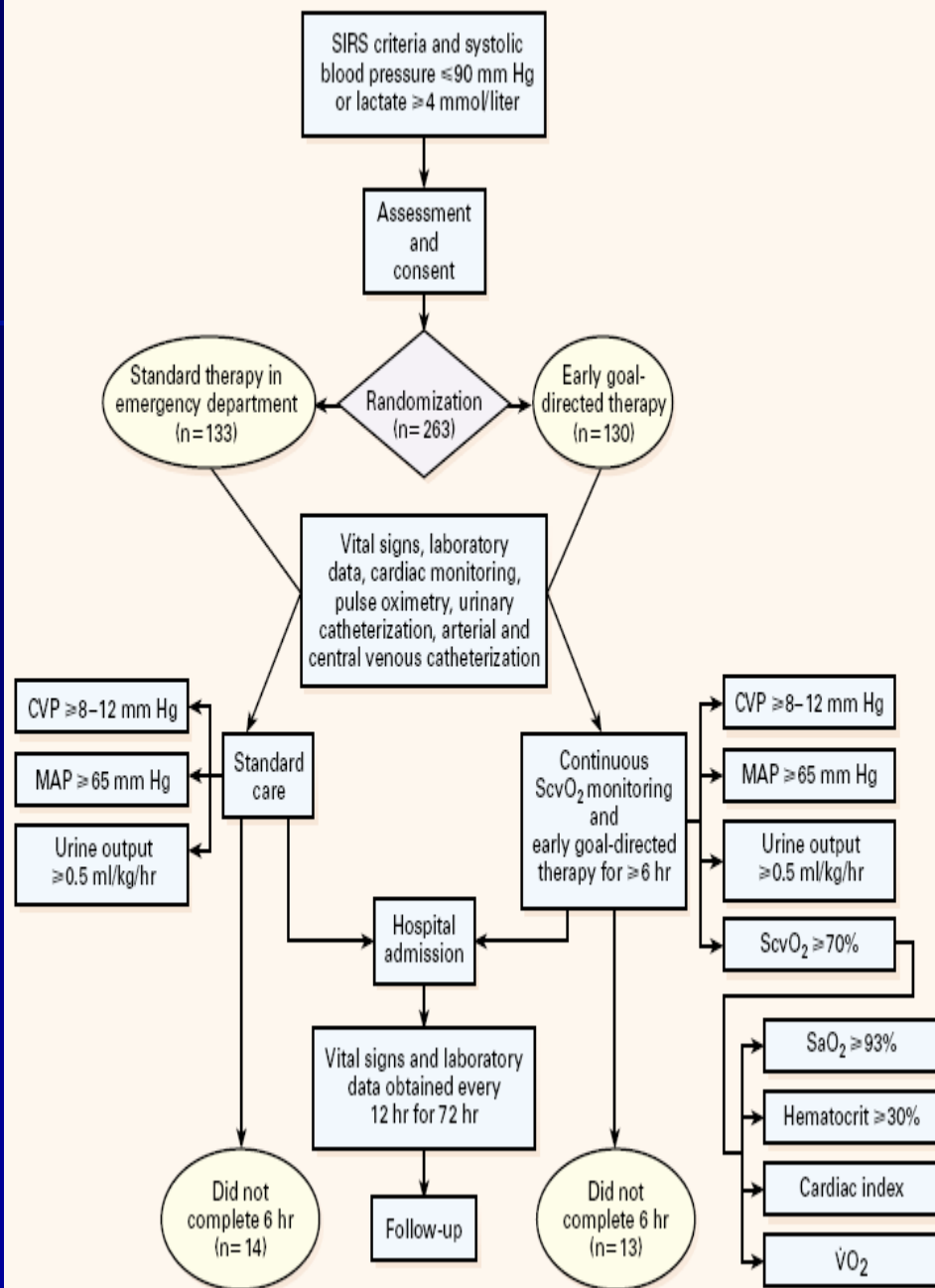


Figure 2. Protocol for Early Goal-Directed Therapy.

CVP denotes central venous pressure, MAP mean arterial pressure, and ScvO₂ central venous oxygen saturation.

TABLE 3. KAPLAN-MEIER ESTIMATES OF MORTALITY AND CAUSES OF IN-HOSPITAL DEATH.*

VARIABLE	STANDARD THERAPY (N=133)	EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY (N=130)	RELATIVE RISK (95% CI)	P VALUE
	no. (%)			
In-hospital mortality†				
All patients	59 (46.5)	38 (30.5)	0.58 (0.38–0.87)	0.009
Patients with severe sepsis	19 (30.0)	9 (14.9)	0.46 (0.21–1.03)	0.06
Patients with septic shock	40 (56.8)	29 (42.3)	0.60 (0.36–0.98)	0.04
Patients with sepsis syndrome	44 (45.4)	35 (35.1)	0.66 (0.42–1.04)	0.07
28-Day mortality†	61 (49.2)	40 (33.3)	0.58 (0.39–0.87)	0.01
60-Day mortality†	70 (56.9)	50 (44.3)	0.67 (0.46–0.96)	0.03
Causes of in-hospital death‡				
Sudden cardiovascular collapse	25/119 (21.0)	12/117 (10.3)	—	0.02
Multiorgan failure	26/119 (21.8)	19/117 (16.2)	—	0.27

*CI denotes confidence interval. Dashes indicate that the relative risk is not applicable.

†Percentages were calculated by the Kaplan–Meier product-limit method.

‡The denominators indicate the numbers of patients in each group who completed the initial six-hour study period.

N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 · November 8, 2001

TABLE 4. TREATMENTS ADMINISTERED.*

TREATMENT	HOURS AFTER THE START OF THERAPY		
	0-6	7-72	0-72
Total fluids (ml)			
Standard therapy	3499±2438	10,602±6,216	13,358±7,729
EGDT	4981±2984	8,625±5,162	13,443±6,390
P value	<0.001	0.01	0.73
Red-cell transfusion (%)			
Standard therapy	18.5	32.8	44.5
EGDT	64.1	11.1	68.4
P value	<0.001	<0.001	<0.001
Any vasopressor (%)†			
Standard therapy	30.3	42.9	51.3
EGDT	27.4	29.1	36.8
P value	0.62	0.03	0.02
Inotropic agent (dobutamine) (%)			
Standard therapy	0.8	8.4	9.2
EGDT	13.7	14.5	15.4
P value	<0.001	0.14	0.15
Mechanical ventilation (%)			
Standard therapy	53.8	16.8	70.6
EGDT	53.0	2.6	55.6
P value	0.90	<0.001	0.02
Pulmonary-artery catheterization (%)‡			
Standard therapy	3.4	28.6	31.9
EGDT	0	18.0	18.0
P value	0.12	0.04	0.01

¿Corticoides mejora el Pronóstico en sepsis?

- Revisión Cochrane & meta-análisis (mortalidad a 28 días).
 - Antes 1992: RR >1.
 - Después 1992: RR <1
 - Definiciones de Sepsis & Falla Orgánica y Guías de uso de nuevas terapias en sepsis.
 - Insuficiencia Suprarrenal en Shock.
 - Pulsos > 5 días y < 300 mg Hidrocortisona o equiv/ día.

American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine
Consensus Conference: Critical Care Medicine. 1992; 20:864-874

Shock Séptico

- Pulsos prolongados de Corticoides a bajas dosis reduce la mortalidad a 28 días en UTIA y hospital.
- Mejora la hemodinamia (TAM, RVS, FC Requerimiento de NA):
- Reduce el tiempo de uso de Vasopresores sin aumentar significativamente el riesgo de Sangrado Digestivo, superinfecciones o hiperglucemia.

Crit Care Med 2001: Annane. Corticosteroides for septic shock

Revisión Cochrane desde 1998

Trials son más homogéneos.

- Corticoides en Sepsis Severa y Shock Séptico: revisión sistemática y meta-análisis (5. 426 pacientes)
Annane BMJ.2004:329:480
 - Mortalidad a los 28 días. RR 0.8 (IC 95%, 0.65-0.95).
 - Mortalidad al alta hospitalaria. RR 0.83 (IC 95%, 0.71-0.95)

- Corticoides: El efecto en Shock y Sobrevida durante sepsis depende de la dosis.
Meta-análisis 4. Minneci Ann Intern Med. 2004: 141:70-72
 - Mortalidad en UTIA RR 0.83, (IC 95%. 0.70-0.97).
 - Reversión de Shock:
 - 7 días RR 1.60 (IC 95%. 1.27-2.03)
 - 28 días RR 1.26 (IC 95%. 1.04-1.52)Sin aumentar riesgo de sangrado, superinfección, hiperglucemia.

 - Proteína C Reactiva: 8.800 US\$ vs 50 US\$

Shock Séptico e Insuficiencia Suprarrenal, 50%.

- Optimizar test diagnósticos
- Administrar Corticoides: Insuficiencia Suprarenal
 - Cortisol <414 nmol/l (Absoluta)
 - Respuesta a ACTH < 248 nmol/l (Relativa)
- Primer dosis de Hidrocortisona (100 mg IV o equivalente) mientras se espera los resultados de otros estudios.

Physicians should administer low-dose corticosteroids selectively to septic patients until an ongoing Trial is completed. Luce JM Ann Intern Med 2004; 141:70-2

¿Corticoides mejora el Pronóstico en sepsis?

Hidrocortisona 200-300 mg/día/7 días recomendada en Shock Séptico con adecuado reemplazo de líquidos que requieren DVP para mantener la TA adecuadamente.

Grado C

Gracias

Peralta Hugo A.
Sociedad Argentina de Emergencias.
Presidente
hugo.peralta@hospitalitaliano.org.ar



CURSO DE ACTUALIZACION EN MEDICINA DE EMERGENCIAS



CURSO UNIVERSITARIO
MODALIDAD VIRTUAL



Dirigido a:

Profesionales de la salud que prestan servicios en Áreas de Emergencias: Sistemas de Ambulancias, Servicios de Emergencias Prehospitalarios, Servicios de Emergencias Hospitalarios y alumnos avanzados de la Carrera de Medicina

Metodología:

Se utilizará como herramienta internet, a través de este se intercambiará material bibliográfico, casos clínicos, con discusión de la resolución de problemas caso-paciente, estableciendo una comunicación fluida con seguimiento de tutores, emergentólogos, quienes apoyarán y guiarán este proyecto. Esta modalidad permite al alumno realizarlo a distancia y a su comodidad en cuanto a horarios.

Unidades tematicas

Introducción
Manejo de la Vía Aérea
Neumonía
EPOC en Emergencias
Asma Bronquial en Emergencias

Accidentes Cerebrovasculares
Urgencias alérgicas – Shock
Anafiláctico
Manejo de shock en emergencias
Síndrome coronario agudo

Dirección: Dr Hugo A. Peralta, Dra. M. Cecilia Lucini, Dr Anibal D. Farías

Informes: <http://campus.hospitalitaliano.org.ar>

centraldeemergencias@hospitalitaliano.org.ar