

SHOCK

Lluís Gallart i Gallego
Hospital del Mar - IMAS

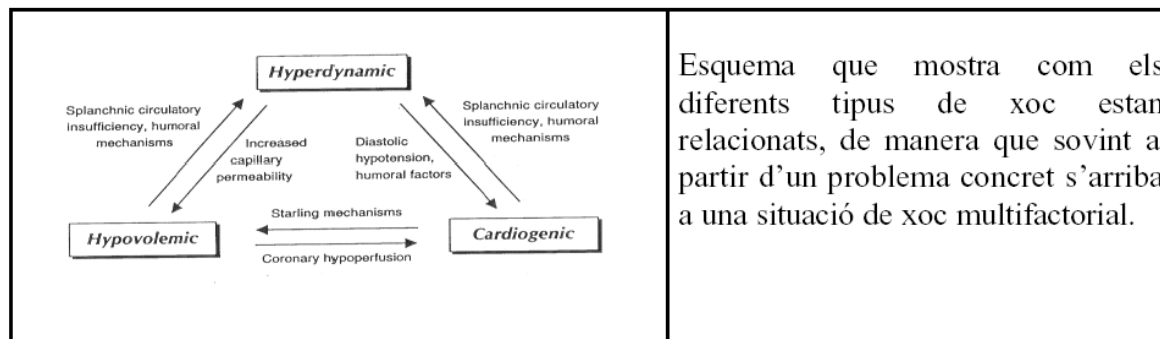
DEFINICIÓ

El xoc pot definir-se com un estat d'insuficiència del sistema circulatori, del que la conseqüència última i greu es la hipòxia cel·lular. El signe guia del xoc és la hipotensió arterial. Però pot haver hipotensió sistèmica sense hipoperfusió tisular, i viceversa, alteració de la oferta/demanda metabòlica cel·lular sense hipotensió aparentment evident.

XOC			
Nivell d'observació	Sistèmic	Visceral	Cel·lular
Problema observat	Hipotensió arterial	Oligúria, obnubilació,..	Acidosis metabòlica

CLASSIFICACIÓ

Considerem que el sistema circulatori està format per tres elements: una bomba (cor), un líquid a transportar (sang) i unes canyeries per on es transporta aquest líquid (vasos sanguinis). El Xoc pot classificar-se en cardiogènic, hipovolèmic o distributiu si falla respectivament un dels components esmentats. Aquesta classificació es molt acadèmica i pretén facilitar l'aprenentatge, perquè poques vegades el xoc afecta purament un dels tres components, i a més a partir d'un tipus de xoc hi ha unes alteracions orgàniques i humorals que fan que el xoc acabi sent multifactorial (veure figura)



XOC HIPOVOLÈMIC (XH)

És el causat per disminució severa de la volèmia. La causa de hipovolèmia pot ser evident, com al xoc hemorràgic, o pot haver pèrdues ocultes que cal buscar:

- pèrdues externes: hemorràgia, vòmits, diarrees, drenatges, cremats, poliúria...
- pèrdues internes: hemotòrax, hemoperitoni, fractures i hematomes, oclusió intestinal, cirurgia recent, ascitis, ...
- restricció de líquids, per manca d'ingesta provocada per la malaltia actual o iatrogena.

Sovint la causa del XH és multifactorial: un pacient amb oclusió intestinal tindrà vòmits, líquid intraluminal, tercer espai, i manca d'ingesta provocada per els vòmits i l'astenia.

Al sagnar, l'organisme presenta una resposta fisiològica:

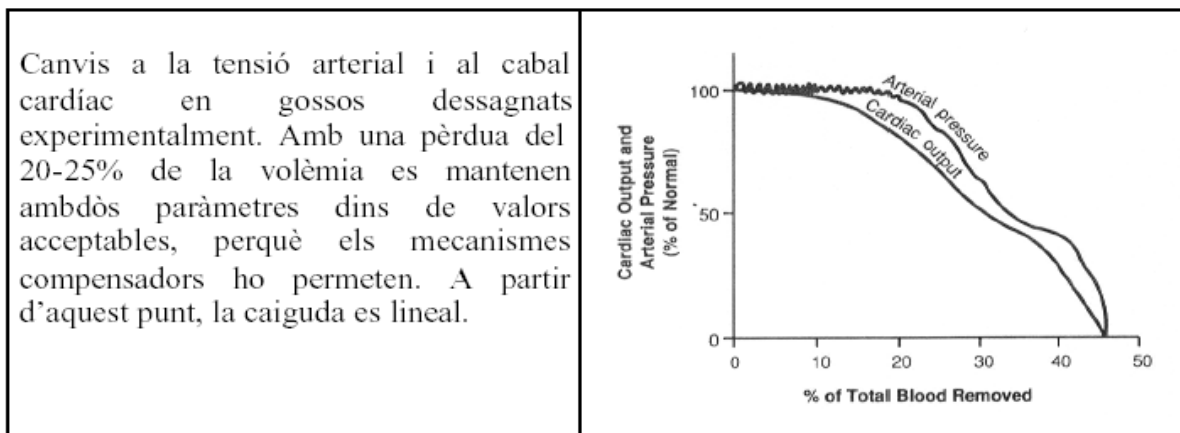
1 - Augment de l'activitat simpàtica:

a/ sobre el cor, provocant taquicàrdia i augment de la contractilitat miocàrdica. Poden observar-se bradicardies reversibles en pacients conscients i amb hipotensió, durant el sagnat ràpid. La bradicardia severa i refractària, però, es un signe de mal pronòstic. Els pacients vells tenen menys facilitat per presentar taquicàrdia, a diferència dels joves, on petits sagnats presenten taquicàrdia al estar associats amb dolor i ansietat.

Malgrat la taquicàrdia i augment de la contractilitat, el cabal cardíac cau progressivament un cop el sagnat supera el 15% de la volèmia.

b/ augment del retorn venós, la disminució del qual és el trastorn principal del XH. La resposta serà una venoconstricció i augment de la pressió venosa, mecanisme que comença a fallar si el sagnat es superior al 15%. L'administració de opioides, anestesia espinal i/o relaxants musculars poden contrarestar aquests mecanismes. També la hipotèrmia lleugera o moderada, freqüent als pacients traumàtics, provoca venoconstricció i augment del retorn venós, per la qual cosa el rescalfament hauria de ser posterior a la correcció de la volèmia.

c/ Augment de les resistències vasculars sistèmiques i pulmonars. La vasoconstricció perifèrica es manté quan el cabal cardíac ja disminueix, i aquest mecanisme ajuda a mantenir la tensió arterial. Per tant, quan la hipotensió apareix el cabal cardíac ja fa estona que s'ha reduït (veure figura).



2 - Recuperació de la volèmia. Hi ha un pas de líquid intersticial cap a l'espai intravascular, causat per diferents mecanismes simultanis:

a/ disminució de la pressió hidrostàtica capil·lar, causada per el sagnat i per i la vasoconstricció reflexa dels esfínters precapil·lars.

b/ Disminució del flux transcapil·lar d'albumina, augmentant la pressió oncòtica capil·lar

c/ Augment de la osmolaritat plasmàtica, causat per l'alliberament de glucosa, lactat, iruvat, urea, electròlits i aminoàcids.

d/ Obertura de shunts A-V. Amb la hemorràgia, l'augment del to vasomotor causa tancament d'esfínters pre i postcapilars. La sang efectua un by-pass dels teixits, augmentant el retorn venós. Aquest mecanisme, però pot afavorir l'hipoxia tissular. Si aquesta es manté, es relaxen els esfínters precapilars i augmenta la permeabilitat capil·lar, afavorida també per mitjancers humerals (histamina, prostaglandines, etc). En aquest estat, la fuga de líquid de l'espai intravascular a l'intersticial pot agreujar l'hipovolèmia.

3 - Perfusió orgànica selectiva. Es un mecanisme que intenta mantenir la perfusió cerebral i miocàrdica. La hipòxia provocada per la hipotensió causa vasodilatació al cervell i cor, de forma que una reducció del 70% del cabal cardíac causarà només una reducció del 20% del fluxe sanguini coronari. Aquest mecanisme funciona en perjudici de la circulació musculesquelètica, cutània i gastrointestinal.

Per tots aquests fets, i per el pas dels líquids administrats cap a l'espai intersticial, es habitual que els pacients presentin un balanç de líquids positiu durant la reanimació del xoc hemorràgic. Aquest fet es inevitable, però cal intentar controlar- lo en les situacions on pugui ser especialment perjudicial (TCE, cirrosi, Insuficiència renal, etc).

<p>Fases del xoc hemorràgic i la seva reanimació</p> <p>Fase1: Hemorràgia activa i hipovolèmia aguda De l'admissió a la fi de la intervenció</p> <p>Fase 2: Segrest de líquids extravasculars Del fi de l'intervenció fins al punt de màxim pes guanyat</p> <p>Fase 3: Mobilització de líquids i diuresi Del punt de pes màxim fins a la fi dels balanços de líquids negatius</p>

Tractament del xoc hipovolèmic:

- 1 - Control del sagnat, en el que cal ser agressiu
- 2 - ABC: si el pacient està crític, instaurar mesures de RCP de forma precoç.
- 3 - Posició correcta del pacient: ha de estar en decúbit supí i pla, o amb les cames aixecades. No posar-lo en posició de Trendelemburg, perquè aleshores la sang s'acumula a la cava superior, disminuint l'emplenament auricular.
- 4 - Reposició de la volèmia. A la reanimació extrahospitalaria es discuteix si es millor reposar la volèmia i intentar "normalitzar" la tensió arterial (conducta clàssica) o bé mantenir al pacient amb reposició volèmica i tensió arterial mínimes. Això es planteja perquè si el sagnat no està controlat, la reposició volèmica intensa manté obert el focus de sagnat i dificulta que actuïn els mecanismes hemostàtics espontanis.
- 5 - Transfusió per millorar l'anèmia. La mortalitat per hemorràgia severa acostuma a ser-ho més per hipovolèmia que per anèmia.

XOC CARDIOGÈNIC

Es el causat per un problema que impedeixi el funcionament correcte del cor com a bomba propulsora de sang. La causa principal es l'infart agut de miocardi, però poden haver altres factors causals.

Causes de Xoc Cardiogènic

Miopàtic

Infart De Miocardi
Miocardiopatia Dilatada
Sortida de CEC

Mecànic

Valvulopatia
Defecte Paret Ventricular

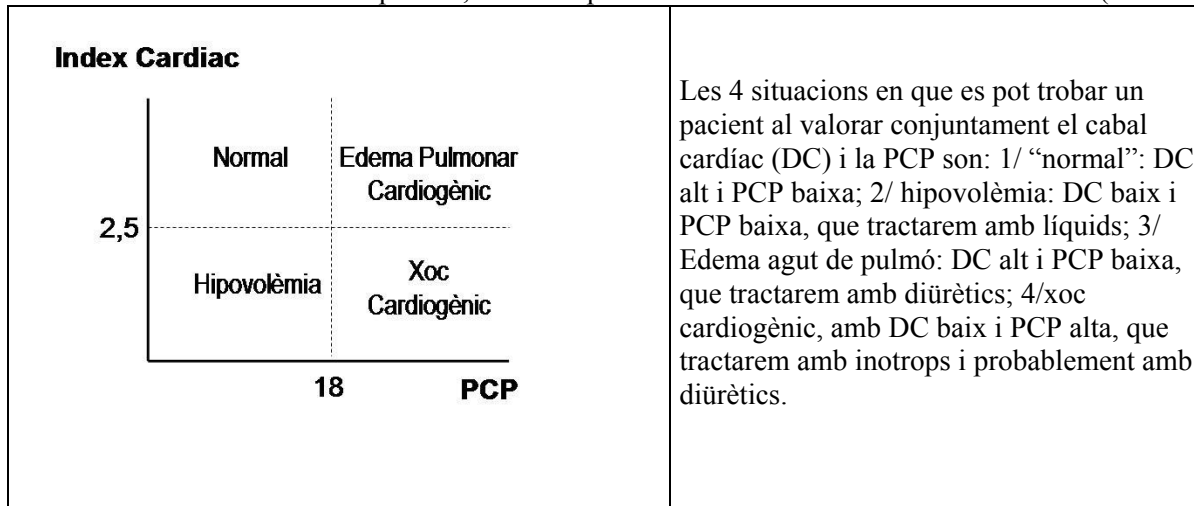
Arítmia

Obstructiu

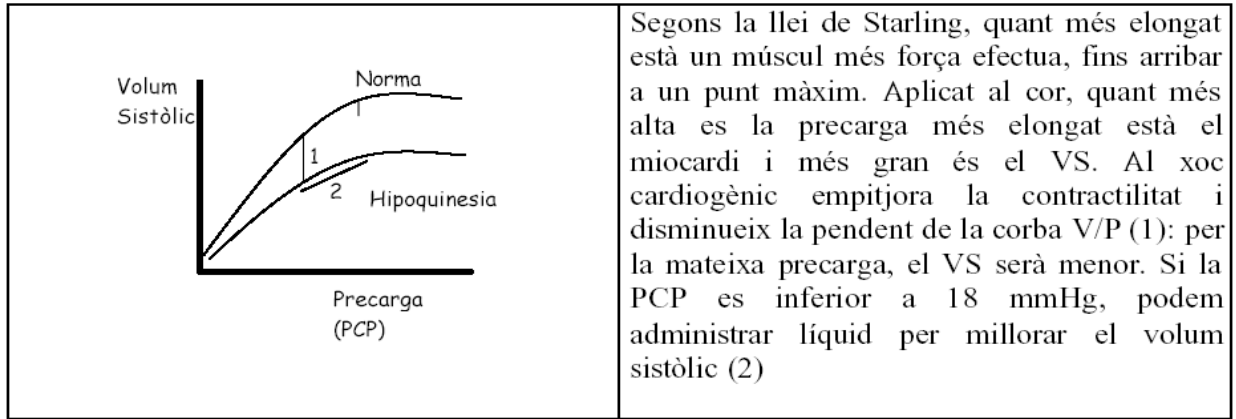
Taponament Pericàrdic
Pericarditis Constrictiva
Tromboembolisme Pulmonar
Coartació Aòrtica

Neumotòrax a Tensió

Per definició, el xoc cardiogènic presenta una hipervolèmia relativa, ja que el que esperem trobar és un cabal cardíac baix i una pressió capil·lar pulmonar elevada. Quan el miocardi falla, comença a claudicar generant pressions retrògrades elevades, que es manifesten per PCP elevades i crepitants alveolars. Quan el fracàs ventricular es més important, el cor no pot mantenir el cabal cardíac i entra en xoc (veure figura)



Si per algun motiu el pacient amb xoc cardiogènic presenta una PCP baixa o “normal”, cal administrar líquids per a millorar les corbes de Starling, buscant aquell punt (amb PCP properes als 18 mmHg) on l’elongació del miocardi sigui òptima per aconseguir un volum sistòlic màxim (veure figura)



El tractament de xoc cardiogènic es basarà donç en millorar la contractilitat, i buscar la precarga i postcarga òptimes.

XOC DISTRIBUTIU

Es el causat originalment per un problema als vasos sanguinis. Les causes poden ser:

- 1 - Anafilàctic
- 2 - Sèptic
- 3 - Neurogènic, a la secció medul·lar alta amb vasodilatació severa per bloqueig simpàtic
- 4 - Endocrinològic, rar actualment, per hipofunció suprarenal, tiroidea,...
- 5 - Farmacològic, usualment per iatrogènia, intoxicacions,...

XOC ANAFILACTIC

Es el provocat per una reacció de hipersensibilitat greu, grau III o IV..

La majoria son d'origen medicamentós. Els agents causals més freqüents son, per ordre d'importància, els antibiòtics (principalment betalactàmics), blocadors neuromusculars, làtex, analgèsics i antiinflamatoris no esteroïdals, agents hipnòtics, substituïts del plasma, opioides i benzodiacepines. Altres factors causants poden ser picades d'animals, aliments, etc.

Clínica: Es caracteritza per signes cutani-mucosos, signes respiratoris i signes cardiovasculars. Els dos primers són els específics de xoc anafilàctic.

Signes cutani-mucosos.- Rarament falten, i solen ser els primers a aparèixer. Afecten a les zones més riques en mastòcits (cara, coll, regió anterior del tòrax) i després es generalitzen. Els signes cutanis no apareixen quan l'anafilaxia debuta amb un xoc.

Signes respiratoris.- apareixen en menys del 40% dels casos, afecten a les vies aèries superiors i inferiors: rinorrea, obstrucció nasal i de vies altes, tos seca, edema de vies aèries superiors, estridor, broncoespasme i edema pulmonar per problemes de permeabilitat capil·lar o per disfunció miocàrdica.

Signes cardiovasculars.- clàssicament presenta 2 fases: la primera dura 2-3 minuts, presentant disminució de les RVS, hipotensió, taquicàrdia i augment del cabal cardíac. Posteriorment hi ha la fase hipocinètica, amb caiguda de la precarga per hipovolemia secundària al augment de la capacitancia vascular i a l'extravasament de plasma, i caiguda del cabal cardíac. En alguns casos, especialment en el xoc causat per protamina, pot haver HTA pulmonar.

Quan l'anafilaxia és greu, pot debutar coma aturada cardiorespiratòria sens fer-se evident les afectacions cutània i respiratòria.

Altres signes poden ser digestius (diarrea, sagnat digestiu, vòmits, etc), conjuntivitis, etc.

Tractament: (European Resuscitation Council –ERC- Guidelines)

1 - Retirar al·lèrgen

2 - mesures de RCP (ABC) si cal

3 - Líquids, donç hi ha un component hipovolèmic important. S'aconsellen fins a 8 litres! en cas d'aturada cardiorespiratòria per anafilàxia.

4 - Adrenalina, es el fàrmac d'elecció. El seu efecte α proporciona VC arterial y el seu efecte β provoca Broncodilatació.

5 - Altres catecolamines: la metoxamina o fenilefrina poden ser útils si el pacient presenta taquicàrdia severa i persisteix la hipotensió. Noradrenalina i/o Dopamina si cal un efecte mantingut. Considerar Vasopresina i/o glucagon (1-2 mg cada 5 min) si no respon a les amines convencionals.

6- Antihistaminics: al nostre medi, Dexclorfeniramina 5 mg (Polaramine®) intravenosa. L'ERC recomana anti H2 (ranitidina 50 mg IV).

7 – Broncodilatadors: els β -mimètics son d'elecció, i cal recordar el potent efecte BD dels anestèsics halogenats. Si causen hipotensió, pot corregir-se amb metoxamina.

7 – Corticoides. Triguen a fer efecte, si s'administren és pensant en el seu efecte a les 4-6 h i per evitar recaigudes.

XOC SÈPTIC

Definicions:

Síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SIRS): és la manifestació de l'organisme observada en resposta a una agressió severa, manifestada per 2 o més dels següents criteris:

1- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$

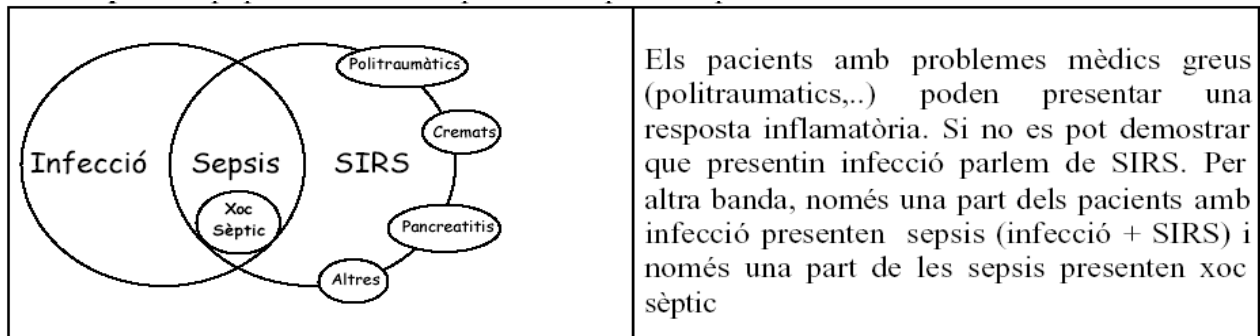
2- Freqüència cardíaca $>90\text{bpm}$

3- Freqüència respiratòria $>20\text{rpm}$ o $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$

4- Leucòcits $>12.000/\text{mm}^3$ o <4000 o $>10\%$ de formes immadures.

Sèpsia: Es la resposta inflamatòria sistèmica davant una infecció documentada. Cal determinar que aquesta resposta es provocada per la infecció i no per altres patologies.

Xoc sèptic: Hipoperfusió tissular provocada per la sèpsia.



Els pacients amb problemes mèdics greus (politraumàtics,..) poden presentar una resposta inflamatòria. Si no es pot demostrar que presentin infecció parlem de SIRS. Per altra banda, només una part dels pacients amb infecció presenten sepsis (infecció + SIRS) i només una part de les sepsis presenten xoc sèptic

La sèpsia i el xoc sèptic afecten a uns 500.000 pacients/any als USA. Els darrers anys hi ha hagut un increment del 140%, amb un augment paral·lel de la mortalitat. Els factors presumptament responsables d'aquest increment es detallen a la Taula

Factors implicats en la incidència i mortalitat de la sepsis i el xoc sèptic

Millora en el diagnòstic

Increment de procediments invasius

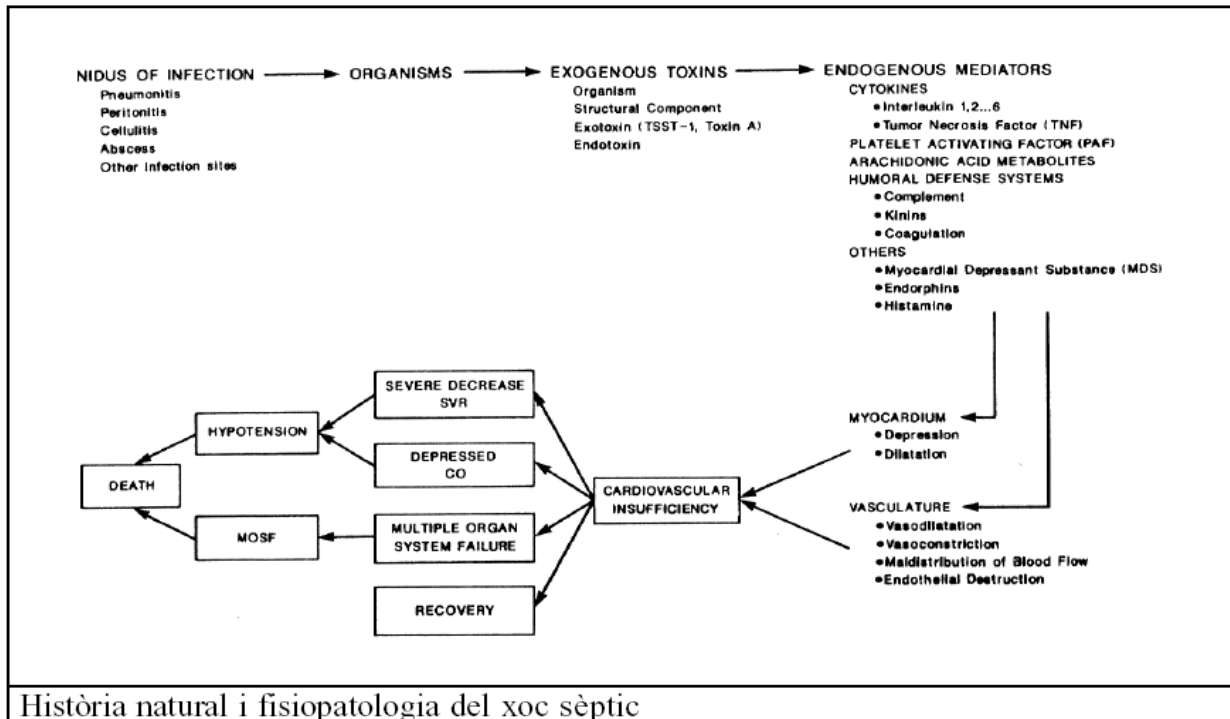
Alta prevalença de malalties sistèmiques cròniques: diabetis, cirrosi, insuf. Renal..

Augment de pacients immunodeprimits,

Increment en el nombre de microorganismes multiresistents

Envelliment de la població

Hemodinàmica



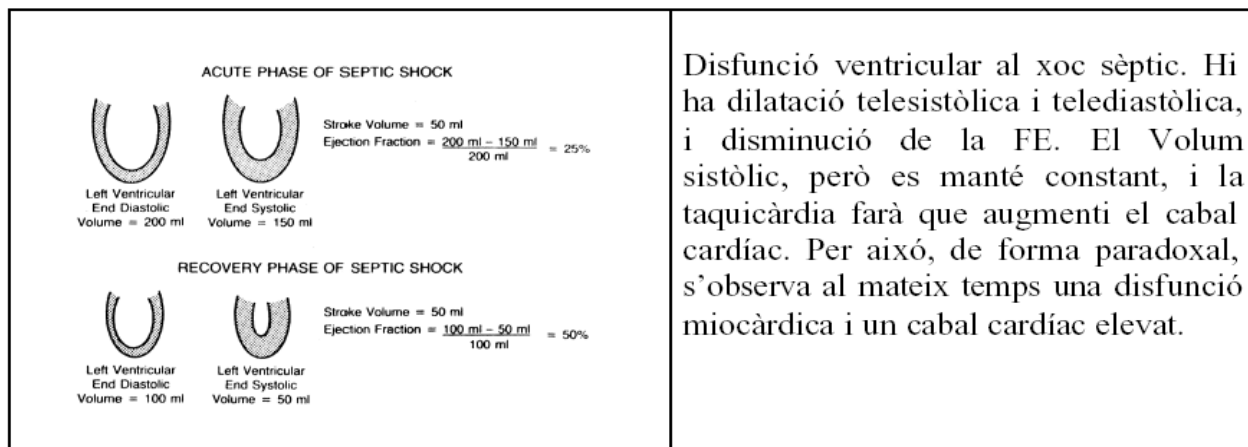
Història natural i fisiopatologia del xoc sèptic

A les fases inicials del XS predomina l'efecte vasodilatador dels mediadors humorals, i el pacient presenta extremitats calentes. El cabal cardíac està elevat, amb disminució de les resistències vasculars sistèmiques i les pressions d'emplenament cardíques.

El XS no hi ha només un problema distributiu, sino que també es presenta hipovolèmia i disfunció miocàrdica

- La **Hipovolèmia** es provocada per diferents factors: 1/ dèficit de volum previ, per manca d'ingesta, vòmits, febre, etc; 2/ vasodilatació perifèrica i del territori esplàncnic, que provoca reducció del retorn venós; 3/ augment de la permeabilitat microvascular; 4/ translocació de líquids (tercer espai), pèrdues gastrointestinals, per ferides, etc

- La **disfunció miocàrdica** es dona ja a les fases inicials, provocada per diferents mediadors humorals, especialment la substància depressora del miocardi (MDS). La majoria de pacients presenten disminució de la fracció d'ejecció dels ventricles D i E. Inicialment s'observa disminució de la compliança diastòlica, i posteriorment dilatació biventricular. Aquesta disfunció ventricular es soluciona en 7-10 dies. (veure figura). També es freqüent la **hipertensió pulmonar**, que pot empitjorar la disfunció miocàrdica del VD.



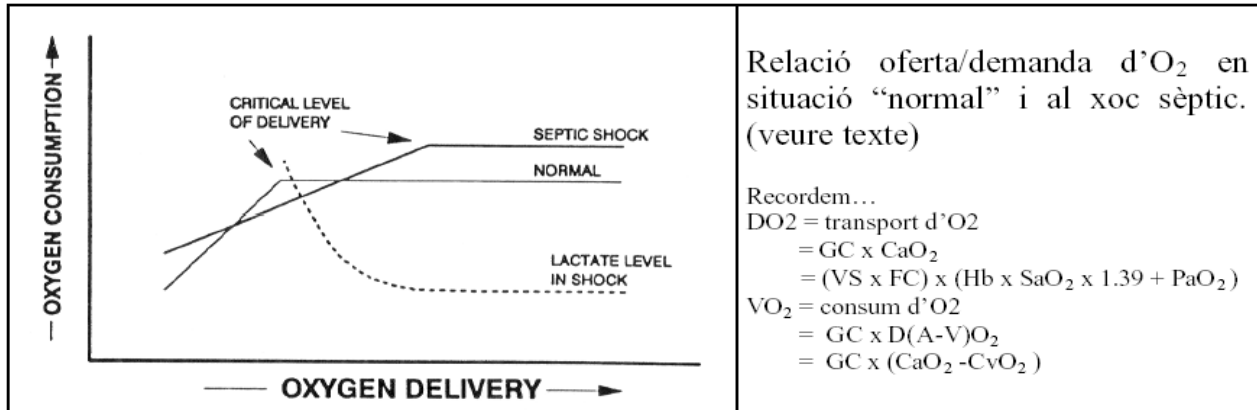
Disfunció ventricular al xoc sèptic. Hi ha dilatació telesistòlica i telediastòlica, i disminució de la FE. El Volum sistòlic, però es manté constant, i la taquicàrdia farà que augmenti el cabal cardíac. Per això, de forma paradoxal, s'observa al mateix temps una disfunció miocàrdica i un cabal cardíac elevat.

La Hipòxia tissular està afavorida per:

- Alteracions a la microcirculació: 1/ microtrombosi; 2/edema tisular, que afavoreix l'isquèmia per dos mecanismes: augment de la distància del capil·lar a la cèl·lula i compressió dels capil·lars; 3/ pèrdua de la

regulació vascular, provocada per substàncies vasoactives. Tot això pot provocar xunts arteriovenosos, de forma que la sang passa del territori arterial al venós sense alliberar O₂. Per tant, disminueix l'extracció d'O₂ i la Dif(A-V)O₂, augmentant la SvO₂. Això pot ser útil per al diagnòstic diferencial, perquè no s'observa en altre tipus de xoc.

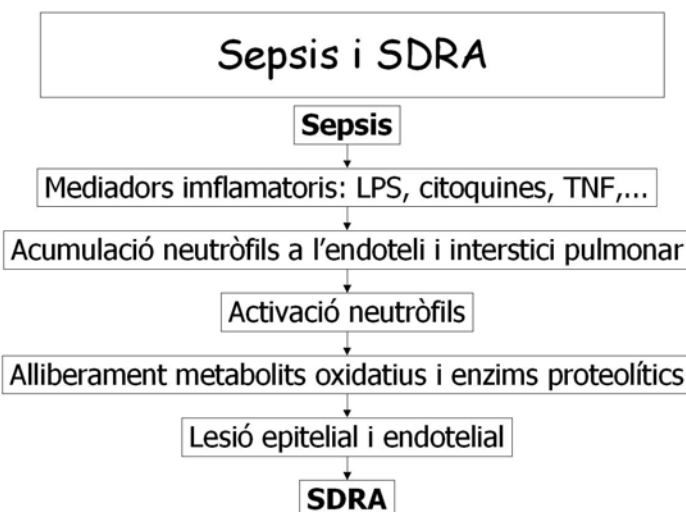
- Alteració de l'oferta/demanda d'O₂. En condicions normals el DO₂ supera àmpliament el consum d'O₂ (part plana de la corba, veure figura). Si el DO₂ cau per sota un punt crític, el VO₂ cau perquè no pot arribar més O₂ a la cèl·lula, el consum d'O₂ es fa fluxe-depenent i apareix l'acidosi, conseqüència del metabolisme anaerobi. Al XS hi ha un augment de la demanda d'O₂, causada per la febre, hipercatabolisme, etc i al mateix temps, degut als problemes de la microcirculació, es desplaça la corba DO₂/VO₂. Es a dir, als pacients amb XS els hi cal un elevat VO₂ per mantenir perfusió tissular escaient i evitar el metabolisme anaerobi.



SDRA AL XOC SÈPTIC

La sepsis pot empitjorar la contractilitat diafragmàtica i provocar debilitat muscular, fet que associat al augment del treball respiratori provocat per l'hipoxèmia i la hiperventilació (augment del consum d'O₂ i producció de CO₂, acidosi metabòlica, efecte estimulants de l'endotoxina) condueixen a la fatiga muscular. Als pacients amb XS cal donç plantejar-se la **ventilació mecànica precoç** per evitar que aquests problemes empitjorin el pronòstic.

A més, la sèpsia es la causa més freqüent de SDRA, i el SDRA una de les complicacions més freqüents i greus de la sèpsia. La figura mostra la fisiopatologia del SDRA causat per la sèpsia.



En una primera fase el SDRA presenta una lesió de tipus exudatiu, amb predomini de l'edema, els microembolismes i la VC arterial pulmonar. A partir de les 36 h apareix la fase proliferativa, amb

creixement de fibroblastes, miofibroblastes i posteriorment fibrosi de la microcirculació i muscularització arterial.

El SDRA es caracteritza per hipoxèmia refractària, disminució de la compliança i HTAP, en presència d'infiltrats alveolars a la Rx de tòrax de causa no cardiogènica. La hipoxèmia al xoc sèptic és provocada per lesió alveolar però també per alteració de la circulació pulmonar, provocada per mitjancers humerals (prostaglandines, leucotriens,...). Això provoca pèrdua de la vasoconstricció pulmonar hipòxica (VPH), amb VD a les zones pulmonars no ventilades que pot combinar-se amb VC a les zones ben ventilades. Per aquest motiu, l'administració de fàrmacs que vasodilatin les zones ben ventilades (oxid nítric, prostaciclina inhalada) i/o VC de les zones no ventilades (almitrina) pot millorar espectacularment l'hipoxèmia.

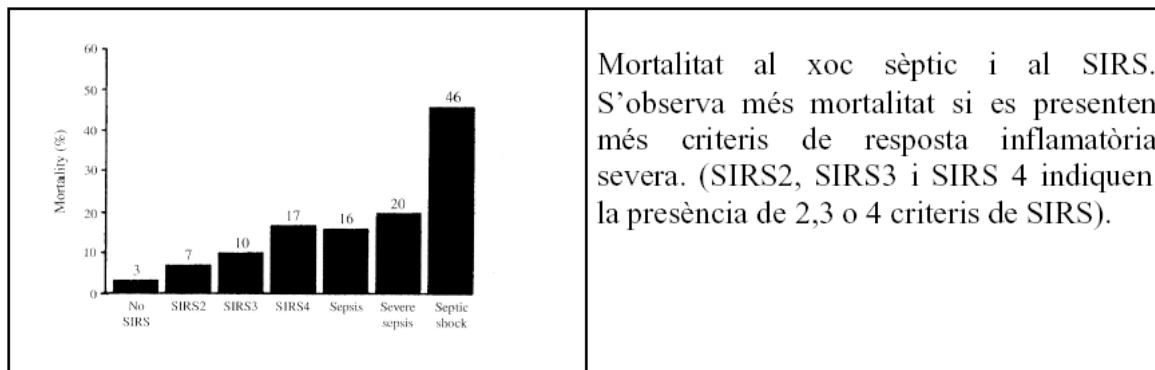
La ventilació mecànica ha de proporcionar oxigenació adequada però amb una tècnica de **protecció pulmonar**: Vtidal baixos, hipercapnia permissiva, PEEP per sobre del punt d'inflexió de la corba P-V, P replà (*plateau*) menor de 35 cmH₂O, etc. També el control dels líquids administrats pot millorar l'evolució del SDRA.

CLINICA

Els signes típics de XS son hipotensió, taucardí, taquipnea i febre. Pot haver hipotèrmia en pacients vells i/o debilitats. La mala perfusió dels diferents òrgans també donarà clínica: obnubilació, oligúria, fredor cutània, etc.

Laboratori.- Pot observar-se:

- Leucocitosi (pot haver-hi leucopènia que es relaciona amb mal pronòstic);
- Trombocitopènia en més del 50% dels casos, per augment de l'adherència endotelial i mecanismes immunològics
- Coagulació intravascular disseminada. El sagnat per CID s'observa en menys del 5% de les bacteriemies
- Hiperglucèmia, per efecte de les citoquines, catecolamines, cortisol i glucagon. En fases avançades, pot haver hipoglucèmia per manca de glucògen hepàtic i inhibició de la neoglucogènesi.
- Elevació de transaminases i bilirrubina. Si son importants poden indicar lesió hepàtica per isquemia. En absència de lesió isquèmica, es habitual observar una hiperbilirrubinèmia important amb augments moderats de transaminases i fosfatases alcalines.
- la gasometria mostra inicialment alcalosi respiratòria per hiperventilació, causada per efecte estimulant de l'endotoxina bacteriana sobre el SNC. Això explica que sovint els pacients presenten de forma paradoxal un consum de bases important associat a alcalosi respiratòria, per hiperventilació excessiva. La pèrdua d'aquest mecanisme pot indicar que el pacient està claudicant i potser precisa ventilació mecànica.



Diagnòstic diferencial hemodinàmic del XOC

	<i>Tipus de Xoc</i>		
	Hipovolèmic	Sèptic	Cardiogènic
<i>Volemia</i>	↓	↓	↑
<i>Dèbit Cardíac</i>	↓ (hipovolemia)	↓ ó ↑	↓ (hipocinesia)
<i>RVS</i>	↑	↓	↑
<i>D (a-v)O₂</i>	↑	↓	↑

GUIA DE TRACTAMENT DEL XOC SEPTIC I LA SEPSI SEVERA

Basada en la “surviving sepsis campaign”, consensuada per nombroses societats de tot el món (veure referències). Senyalem els punts més importants, exposant-los en ordre cronològic d'actuació i classificant-los segons la proposta GRADE:

GRADE			
Recomanació		Qualitat d'evidència	
•	1 Forta (recomanada)	A	Alta
○	2 Dèbil (suggerida)	B	Moderada
		C	Baixa
		D	Molt baixa

- Es recomana tensió arterial mitja ≥ 65 mmHg
 - Pressió venosa central 8-12 mmHg
- 1- **Resucitació inicial:** Fer-la immediatament a pacients amb hipotensió persistent o lactats elevats ≥ 4 mmol/L. Objectius a aconseguir:
 - Tensió arterial mitja ≥ 65 mmHg
 - Pressió venosa central 8-12 mmHg
 - Saturació venosa mixta $\geq 70\%$ (1c).
 - Si no s'aconsegueixen i la PVC es 8-12 mmHg:
 - Considerar més líquids
 - transfondre fins arribar a hematòcrit $> 30\%$
 - dobutamina (max 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)
 - buscar PVC 12-15 en presencia de ventilació mecànica o compliance ventricular disminuïda. (grade 1C)
 - 2- **Diagnòstic.** Obtenir 2 o més hemocultius (HC) abans d'iniciar antibiòtics, sempre que això no retardi l'administració d'antibiòtics (1C).

- Almenys un HC ha de ser percutani
 - Un HC de cada accés vascular colcat > 48 h abans
- 3- **Antibiòtics (ATB):** iniciar ATB intravenosos la 1^a hora del diagnòstic de sepsi severa (1D) i xoc sèptic (1B)
- Administrar 1 o més ATB d'ampli espectre contra els gèrmens probables i amb bona penetració al focus sospitat (1B)
 - Revisar diàriament els ATB per optimitzar eficàcia, prevenir resistències, evitar toxicitat i reduir despeses (1C)
 - Considerar combinacions a infeccions per pseudomones o pacients neutropènics (2D)
 - Teràpia combinada ≤ 3-5 dies i desescalar segons l'antibiograma (2D)
 - Limitar el tractament a 7-10 dies. Prolongar si la resposta es lenta, el focus no es drenable o hi ha dèficit immunològic (1D)
 - Aturar els ATB si la causa no es infecciosa (1D)
- 4- **Control del focus infecciós:**
- desbridament, drenatges, canvi de catèters, etc. (1C)
- 5- **Fluidoteràpia:**
- Cristaloides o coloides (1B).
- Fer sobrecàrregues de 500-1000 mL de cristaloides o 300-500 mL coloides en 30 minuts i repetir si la TA i diuresi no milloren i no hi ha evidència de sobrecàrrega líquida (1D).
- 6- **Vasopressors:**
- Mantenir TAM >65 mmHg (1C)
 - Noradrenalina o Dopamina administrats per via central son la primera opció d'elecció (1C)
 - La dopamina no es útil la per a protecció renal (1A)
 - Dobutamina a pacients amb disfunció miocàrdica evidenciada amb pressions d'empenament elevades i cabal cardíac baix
 - No augmentar l'índex cardíac buscant un transport d'O₂ "supranormal" (1C)
 - Considerar vasopresina (0.03unitats/minut) si fracassen les altes dosis de vasoconstrictors (2C)
 - Considerar adrenalina si no hi ha resposta a NA o dopamina (2B)
- 7- **Corticoides:**
- Considerar hidrocortisona per Xoc sèptic que no respon a líquids i vasopressors (2C), millor que dexametasona (2B)
 - Retirar corticoides quan no calgui més vasopressors (2D)
 - L'estimulació amb ACTH no es recomana per identificar als pacients que han de rebre hidrocortisona (2B)
 - No utilitzar dosis > 300 mg/dia de hidrocortisona
- 8- **Proteïna C activada:**
- Considerar rhAPC a pacients amb fracàs multiorgànic i risc de mort (APACHE II ≥25) si no està contraindicada (2B)
 - No administrarla si el risc de mort es baix (APACHE II <20) (1A)
- 9- **Control de glucèmia**
- Mantenir estrictament glucèmia < 150 mg/dL mitjançant bomba d'insulina si cal (2C)
- 10- **Transfusió**
- Només si Hb <7 g/dL, per obtenir HB 7-9 (excepte si hi ha cardiopatia isquèmica, hemorràgia o acidosi làctica) (1B).
 - No utilitzar rutinàriament **eritropoietina** ni **antitrombin** (1B)

- Administrar **plaquetes** si (2D):
 - < 5000/mm³ administrar sempre
 - 5000-30.000/mm³ administrar si hi ha risc de sagnat
 - 30.000-50.000/mm³ administrar si cal cirurgia.
- **Plasma** fresc només si hi ha alteracions analítiques + sagnat o procediments invasius (2D)

11- **Ventilació mecànica** del SDRA:

- V tidal = 6 mL/kg per mantenir pressió plateau < 30 cm H₂O. (1B, 1C)
- Hipercapnia permissiva si cal (1C)
- Instaurar PEEP per evitar colapse alveolar (1C)
- Llit semiincorporat a 45° excepte contraindicacions (1C).
- Utilitzar el tub en T o pressió suport amb CPAP de 5 cmH₂O com tècnica de weaning (1A)

12- **Sedació:**

- utilitzar protocols i escales per ajustar la sedació. Interrumpir diàriament per recalibrar les dosis (1B)
- Evitar blocadors neuromusculars, i si calen monitoritzar el seu efecte (TOF) (1B)

13- **Diàlisi:**

- L'hemofiltració veno-venosa o l'hemodiàlisi son equivalents (2B). L'hemofiltració continua es més útil al pacient hemodinàmicament inestable (2D)

14- **Bicarbonat:**

- utilitzar només amb acidosi làctica i pH <7.15 (1B)

15- Profilaxi **trombosi venosa profunda**

- amb heparina BPM o no fraccionada. Si està contraindicada, utilitzar sistemes mecànics (1A)

BIBLIOGRAFIA RECOMANADA

- 1- Balk R et al. Severe sepsis and septic shock. Crit Care Clinics 16 (2):179-192, 2000
- 2- Mizock BA. Metabolic derangements in sepsis and septic shock. Crit Care Clinics 16 (2):319-336, 2000
- 3- Lucas CE, Ledgerwood AM. Hemodynamic management of the injured. En Capan LM, Miller SM, Turndorf H. Trauma: Anesthesia and Intensive Care. JB Lippincott Co, New York, 1991
- 4- Riou B, Dalibon N. Hémorragie brutale peropératoire. En JEPU ed. Les situations critiques au bloc opératoire. Arnette Blackwell, Paris, 1996
- 5- Quilici-Ancel N, Laxenaire MC. Reacciones anafilácticas potencialment letales. En Carrasco MS, de Paz Cruz JA. Tratado de emergencias médicas. Aran ediciones, Madrid, 2000
- 6- Rosenthal MH. Management of Cardiogenic, hypovolemic and hyperdynamic shock. ASA refresher courses in Anesthesiology, 1999.
- 7- Gallart L, Rovira I. Oxido nítrico. Fisiopatología y aplicaciones clínicas. En: Tratado de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor. Editor: L.M. Torres. Aran Ediciones, Madrid, 2001
- 8- Fein AM, Calalang-Clucci MG. Acute lung injury and ARDS in sepsis and septic shock. Crit Care Clin 16:289-317,2000
- 9- http://www.esicm.org/CYFILE_guidelinespost/file?242j
- 10.- Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med (2004) 30:536–555
- 11.- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ, Lockey D, Perkins GD, Thies K: European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S135-70
- 12.- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36: 296-327