

Shock

JOSÉ M. CAMACHO
Y CUSTODIO CALVO
Servicio de Críticos y Urgencias
Pediátricas.
Hospital Materno Infantil
Carlos Haya. Málaga. España.

Etiología y diagnóstico

Puntos clave

El shock constituye un síndrome de gran riesgo vital caracterizado por un fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio.

El shock se puede producir a través de múltiples causas que alteran uno o varios de los mecanismos que mantienen la estabilidad hemodinámica.

La clínica es expresión del incremento de la actividad simpaticoadrenérgica y de los mecanismos compensadores activados para preservar la integridad metabólica.

El reconocimiento temprano junto a una intervención agresiva y la continua reevaluación del paciente son fundamentales para mejorar el pronóstico del niño.

El diagnóstico en las fases iniciales del shock puede ser muy difícil y se requiere un alto índice de sospecha.

La taquicardia es el signo más temprano y más sensible en el shock en el niño.

El shock es un síndrome de gran riesgo vital, caracterizado por un fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio que conlleva un insuficiente abastecimiento de oxígeno y otros nutrientes a todos los órganos y tejidos, necesarios para que éstos satisfagan sus exigencias metabólicas¹.

Las alteraciones en la utilización y liberación de oxígeno provocan hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, que pueden conducir finalmente a una lesión celular y a la muerte.

El conocimiento de esta entidad por todos los pediatras es de fundamental importancia, ya que lo temprano del diagnóstico y la instauración de una terapia rápida y adecuada inciden en el pronóstico. Después de la insuficiencia respiratoria, el shock es el mecanismo más común de muerte en pediatría^{2,3}.

Etiología. Clasificación del shock

Cualquier causa que altere los mecanismos que mantienen la circulación normal puede conducir al shock. Los mecanismos que mantienen una estabilidad del sistema cardiocirculatorio son los siguientes:

- Volumen sanguíneo circulante adecuado.
- Buen funcionamiento de la bomba cardíaca.
- Tono vascular adecuado.

El shock es un proceso progresivo que afecta a todos los órganos y sistemas y que, si persiste y no se corrige adecuadamente, evoluciona a las siguientes fases, en las que cada vez hay un mayor riesgo vital (fig. 1):

- Fase de preshock o shock compensado, donde se mantiene la perfusión de los órganos más

vitales, corazón y cerebro, gracias a una serie de mecanismos compensadores intrínsecos.

– Fase de shock establecido o descompensado, donde los mecanismos compensadores son insuficientes y se produce una hipoperfusión tisular generalizada con la consiguiente hipoxia tisular.

– Fase de shock irreversible, donde se produce un fallo de todos los órganos y sistemas, lo que provoca una gran afectación de la microcirculación y un daño celular grave que conduce a la autólisis celular^{1,4}.

Según el mecanismo de afectación predominante, se puede hacer la siguiente clasificación de los diferentes tipos de shock y señalar sus causas (tabla 1):

Shock hipovolémico

El shock hipovolémico se produce cuando hay una disminución importante del volumen intravascular, ya sea por pérdida de sangre, plasma o agua y electrolitos.

Las causas más comunes en pediatría son las pérdidas de fluidos y electrolitos por gastroenteritis, sangre en las hemorragias agudas por traumatismos y pérdida de líquidos en grandes quemados⁵.

En esta situación, el descenso del volumen intravascular provoca una disminución de la precarga con descenso del volumen por minuto y, finalmente, disminución del gasto cardíaco. Como consecuencia de esto se produce un incremento de la actividad del sistema simpaticoadrenérgico, con secreción de catecolaminas endógenas que incrementan la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas. Factores neuroendocrinos incrementan la retención de agua y sodio por el riñón. Si no se corrige adecuadamente o persisten las pérdidas, los mecanismos compensadores fallan y se produce el shock descompensado con disfunción multiorgánica^{5,6}.

Lectura rápida



Shock

El shock es una situación de gran riesgo vital que provoca un fallo multiorgánico y cuyo origen puede estar en situaciones muy diversas.

Etiología

Se produce por la desestabilización del sistema cardiocirculatorio, ya sea por un inadecuado volumen circulante, por una disfunción del corazón o por una alteración del tono vascular.

Clasificación

Se puede clasificar en 4 tipos fundamentalmente, el shock hipovolémico, el shock distributivo, el shock cardiogénico y el shock obstructivo.

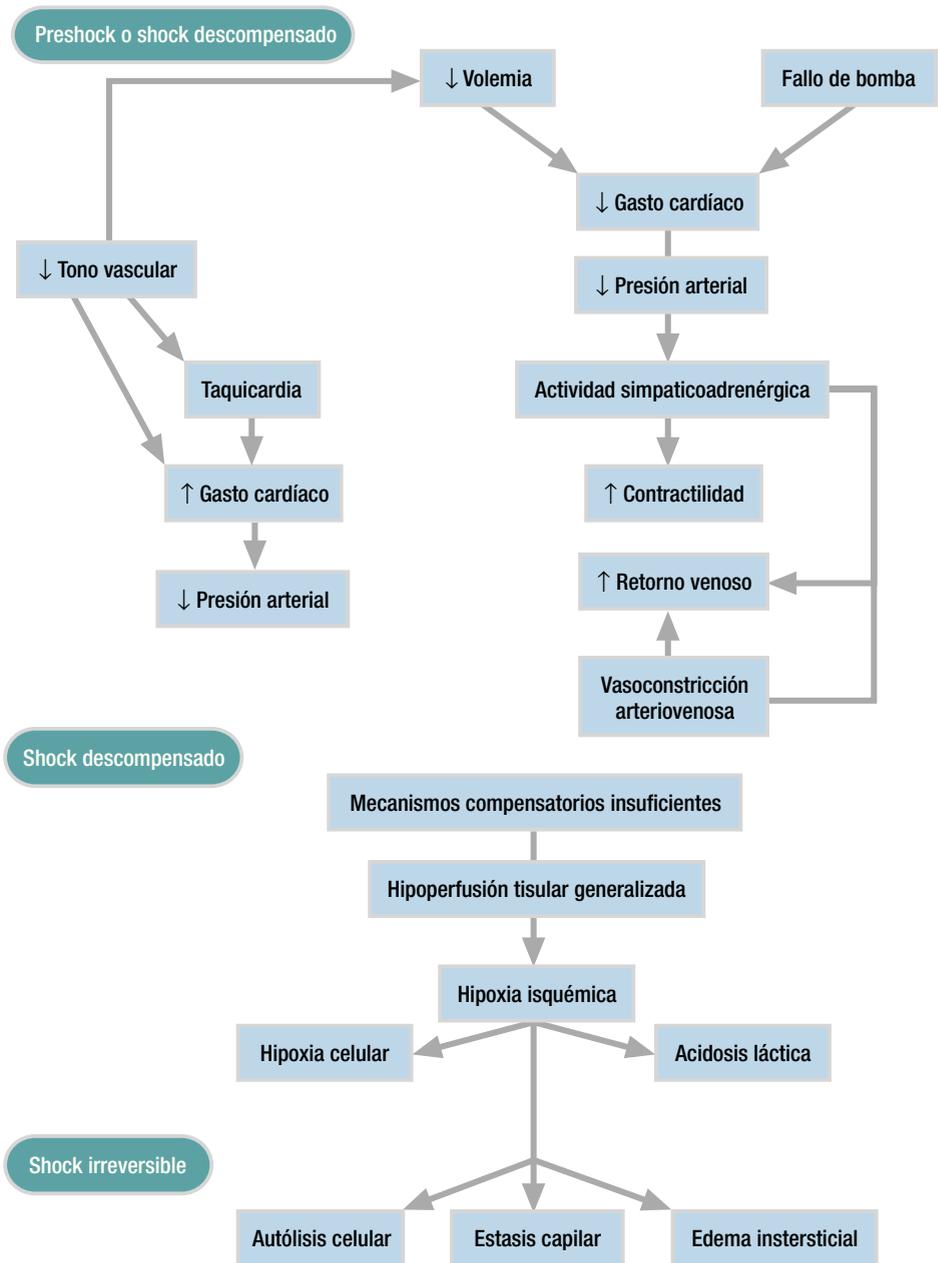


Figura 1. Fisiopatología del shock.

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico se produce por un fracaso agudo de la bomba cardíaca, generalmente como consecuencia de una disminución de la contractilidad miocárdica.

En pediatría, el shock cardiogénico puede ocurrir como un trastorno primario en niños con cardiopatías congénitas o como manifestación secundaria de lesiones hipóxico-isquémicas, sepsis o pancreatitis. La causa más frecuente es la disfunción miocárdica secundaria a la cirugía cardíaca, con circulación extracorpórea, que suele ocurrir en el postoperatorio inmediato. Independientemente de la causa, los mecanismos compensatorios son similares a los del shock hipovolémico. Algunas respuestas, como

el incremento de catecolaminas endógenas que incrementan la resistencia vascular sistémica, pueden aumentar el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno y contribuir a la disfunción cardíaca.

Cuando se presenta de manera primaria, la insuficiencia cardíaca suele preceder al cuadro de shock; en cambio, cuando es secundario, la evolución al shock suele ser más brusca^{3,5,7}.

Shock distributivo

Las anomalías generalizadas del tono vascular pueden dar lugar a una distribución anormal del flujo de sangre.

La causa más frecuente de este tipo de shock es el shock séptico. La vasoconstricción en la cir-

Tabla 1. Clasificación del shock y sus causas

Tipo	Alteración primaria	Causas comunes
Hipovolémico	Volumen reducido de sangre circulante	Hemorragia Pérdidas gastrointestinales o renales Síndromes de pérdida capilar
Distributivo	Vasodilatación con precarga reducida	Sepsis Anafilaxia Lesiones del sistema nervioso central o espinal
	Mala distribución del flujo de sangre	Intoxicación por fármacos
Cardiogénico	Contractilidad miocárdica reducida	Cirugía cardíaca Fallo cardíaco congestivo Disritmias Lesiones isquémicas o hipóxicas Alteraciones metabólicas Intoxicación por fármacos
Obstructivo	Obstrucción mecánica al flujo de salida del ventrículo izquierdo	Taponamiento cardíaco Embolia pulmonar masiva Neumotórax a tensión

culación periférica es la respuesta normal frente a situaciones donde la presión arterial es demasiado baja para conseguir una adecuada perfusión tisular, como ocurre en el shock cardiogénico y en el hipovolémico. En otras situaciones, como en el shock séptico, la hipotensión se produce por un fallo en la constricción de la musculatura lisa vascular, el llamado shock vasodilatado, que se produce por la inapropiada activación de los mecanismos vasodilatadores junto a un fallo en los mecanismos vasoconstrictores⁸. Además de alterar al tono vascular, el shock séptico afecta con frecuencia a la bomba cardíaca, produciendo disfunción miocárdica, así como alteración en la permeabilidad vascular y alteración en la extracción de O₂. Las alteraciones hemodinámicas pueden ser muy heterogéneas y cambiar con el tiempo, por lo que pueden precisarse tratamientos diversos según la situación hemodinámica⁹.

Dentro de este grupo también encontramos el shock anafiláctico, que se caracteriza por una hipotensión secundaria a la vasodilatación y un incremento de la permeabilidad vascular¹⁰.

El shock neurogénico está caracterizado por hipotensión secundaria a una pérdida total del tono simpático del sistema vascular. Se produce, sobre todo, por lesiones de las vías espinales, lesiones troncoencefálicas y, más raramente, en lesiones intracraneales.

Shock obstructivo

Se debe a la incapacidad de producir un gasto cardíaco adecuado debido a la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, ante un volumen intravascular y una contractilidad normal.

Esta incapacidad se presenta en situaciones como en el taponamiento cardíaco. También se incluyen en este grupo las obstrucciones extracardíacas, como la embolia pulmonar masiva, el neumotórax a tensión y la hipertensión pulmonar severa^{1,11}.

Diagnóstico del shock

El diagnóstico del shock puede ser extremadamente difícil en los estadios iniciales, por lo que todos los datos disponibles deben ser valorados cuidadosamente y repetidamente considerados con el fin de realizar un diagnóstico correcto. Sin embargo, el reconocimiento del shock en sus estadios iniciales debe ser lo más temprano posible, para realizar las intervenciones necesarias con el fin de tratar y evitar la cascada de acontecimientos que conllevará la instauración de un shock irreversible¹².

El diagnóstico del shock es fundamentalmente clínico. Los datos de laboratorio y la valoración hemodinámica ayudarán esencialmente a determinar la intensidad del cuadro.

Las manifestaciones clínicas del shock son consecuencia de la disfunción celular y los mecanismos compensadores activados para preservar la integridad hemodinámica^{2,3}.

Clínica

Alteraciones clínicas debidas al propio shock. Variarán dependiendo del estadio del shock (tabla 2):

– En el shock inicial hipovolémico y cardiogénico, como consecuencia del incremento de la actividad simpaticoadrenérgica, existe una vasoconstricción de la piel (especialmente en las ex-

Lectura rápida



Diagnóstico

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

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

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

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



Lectura rápida



La supervisión es fundamental, pero variable desde sencilla a compleja, según el tipo de shock y su estadio.

La presencia de taquicardia es el indicador más sensible y temprano de un fallo en el sistema circulatorio, mientras que la normalidad de la presión arterial es habitual en las fases iniciales.

Es fundamental identificar y realizar un diagnóstico temprano para poder instaurar la terapia adecuada. El tiempo de respuesta se relaciona claramente con el pronóstico del paciente.



Tabla 2. Signos clínicos del shock

Shock inicial hipovolémico y cardiogénico	Shock inicial séptico
Taquicardia	Taquicardia
Pulsos llenos	Pulsos amplios
Presión arterial normal o elevada	Presión arterial
Piel	Diastólica descendida
Pálida	Sistólica normal
Fría, sudorosa	Aumento de la presión diferencial
Relleno capilar lento	Piel caliente
Oliguria	Taquipnea con hiperventilación
Neurológico: irritabilidad, agitación	Neurológico: inquietud
Shock establecido	
Aumento de la taquicardia	
Pulso débil filiforme	
Hipotensión	
Piel	
Pálida con cianosis acra	
Muy fría	
Relleno capilar más enlentecido	
Oligoanuria o anuria	
Neurológico: estupor o coma	

tremidades) que se encuentra fría, pálida y con un relleno capilar enlentecido. En el ámbito del sistema nervioso central, el estadio temprano del shock se manifiesta como inquietud, irritabilidad y ansiedad. La disminución de la perfusión se manifiesta en otros órganos y en el riñón se refleja con la disminución de la diuresis.

- En el shock séptico esta primera fase difiere y las alteraciones clínicas son consecuencia de la respuesta del organismo a las endotoxinas, lo que provoca vasodilatación periférica y presentación de unas extremidades con una piel caliente, moteada y con un relleno capilar normal.
- En el shock establecido de cualquier tipo se incrementan los signos de vasoconstricción periférica, lo que conlleva un estancamiento de la circulación que provocará en la piel un aumento de la frialdad y de la cianosis acra, un descenso más marcado de la diuresis y una mayor afectación del sistema nervioso central con depresión neurológica.

Signos clínicos específicos, según la causa productora del shock. Dependerán de la causa productora del shock y se pueden encontrar datos de deshidratación, traumatismo, sepsis, etcétera.

Alteraciones secundarias a complicaciones del shock. El shock es uno de los más importantes síndromes pediátricos en los que se puede producir un fallo multisistémico. La afectación de los diferentes órganos dependerá del tipo de shock (mayor en el séptico), del estadio del shock y de su duración. Entre las complicaciones cabe destacar las siguientes^{4,13}:

– **Respiratorias.** El pulmón es el órgano más sensible en el shock y puede provocar la muerte con gran rapidez. Las alteraciones en la ventilación se producen por alteración del estado mental, secundaria a la acidosis metabólica y secundarias a alteraciones de la permeabilidad vascular pulmonar.

En algunas ocasiones, las alteraciones respiratorias pueden evolucionar hacia un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que se caracteriza por una insuficiencia respiratoria progresiva con una afectación muy severa de la oxigenación.

– **Renales.** El riñón es el órgano más afectado tras el pulmón. Destaca la insuficiencia renal aguda secundaria a la hipoperfusión renal, debida a una vasoconstricción con reducción de la filtración glomerular y a alteraciones en la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH).

– **Disfunción miocárdica.** Es muy frecuente en el shock séptico establecido. Entre las causas de esta afección cardíaca se encuentran las endotoxinas, sustancias depresoras del miocardio, la hipoxemia, la acidosis y la hipertensión pulmonar aguda por microembolias pulmonares.

Clínicamente se manifestará por taquicardia mantenida, a pesar de una correcta reposición de la volemia, y por signos de insuficiencia cardíaca.

– **Afectación neurológica.** Es muy frecuente la irritabilidad o la depresión neurológica leve, que generalmente tienden a normalizarse si existe una respuesta adecuada al tratamiento. En los casos muy graves se puede producir un edema cerebral cuando la hipoperfusión es severa y prolongada. Más raro es que aparezcan

hemorragias cerebrales secundarias a la coagulación intravascular diseminada (CID).

– *Trastornos de la coagulación.* Ocurren en diversos grados en todos los tipos de shock, aunque es más frecuente y de mayor intensidad en el shock séptico. Las alteraciones oscilan desde la hipoprotrombinemia aislada a cuadros establecidos de CID.

– *Hemorragia digestiva.* Es una complicación muy frecuente secundaria a las lesiones de la mucosa gástrica por estrés debidas a la coagulopatía¹⁴.

– *Afectación hepática y pancreática.* Suelen ser leves y el fallo absoluto de estos órganos suele ser excepcional¹³.

Exámenes complementarios

Los datos de laboratorio son de ayuda en el diagnóstico del shock, pero nunca pueden suplir la valoración clínica. Detectarán, fundamentalmente, las repercusiones secundarias a la hipoperfusión tisular y, en algunos casos, orientarán el origen del shock.

La gasometría arterial es una medida muy sensible del estado metabólico del paciente. La presencia de acidosis metabólica con retención de CO₂ es un dato que demuestra la incapacidad del paciente para compensar la acidosis.

En casos de shock hemorrágico se puede observar una disminución de la hemoglobina y el hematocrito, aunque en las fases iniciales suele haber normalidad en estos parámetros.

Cuando existe pérdida de volumen extravascular al tercer espacio, podemos encontrar alteraciones bioquímicas como la hiponatremia, la hipocloremia, la hipocalcemia e hipopotasemia en los trastornos secundarios a los vómitos y la diarrea.

La elevación de la urea y la creatinina implican una insuficiencia renal secundaria a la hipoperfusión renal^{2,15,16}.

Valoración hemodinámica y control

Es fundamental la valoración hemodinámica en todo paciente en situación de shock, tanto para el diagnóstico como para la profundidad de éste y para valorar la respuesta al tratamiento.

La presencia de taquicardia es el indicador más sensible de riesgo circulatorio en el niño. La presencia de taquicardia persistente en un niño tranquilo y sin fiebre debería ser un signo de alta sospecha diagnóstica. En cambio, la hipotensión arterial es un signo tardío que indica la presencia de un shock descompensado, por lo que la presión arterial debe ser valorada con precaución en los estadios iniciales del shock^{17,18}.

Los parámetros hemodinámicos en los diferentes tipos de shock serán un fiel reflejo de lo anteriormente expuesto en la fisiopatología.

El control continuado es esencial en todo paciente en situación de shock; debemos realizar un correcto control tanto hemodinámico como respiratorio y renal. El tipo de seguimiento variará según el tipo de shock y el estadio de éste, oscilando desde simple y poco agresivo a complejo e invasivo (en general, es mínimo en el shock hipovolémico inicial y más complejo en el shock séptico establecido y en el cardiogénico)^{2,19}.

Dentro de la supervisión no invasiva debemos destacar:

- El electrocardiograma (ECG) continuo que nos permita valorar, fundamentalmente, la frecuencia cardíaca.
- Presión arterial mediante esfigmomanometría y, preferiblemente, oscilometría.
- Pulsioximetría para determinar la saturación de oxígeno.

En cuanto a la supervisión invasiva :

- El sondaje vesical es fundamental para valorar la perfusión renal.
- La canalización de un acceso venoso central nos permite infundir líquidos y drogas vasoactivas de manera más segura, así como medir la precarga.
- Se puede detectar la perfusión que existe en el ámbito del área esplácnica a través de la medición del pH intragástrico²⁰.
- Determinación de la presión intrarterial, en los casos de shock séptico establecido y cardiogénico.
- La cateterización de la arteria pulmonar a través de un catéter de Swan-Ganz estaría indicada únicamente en situaciones muy especiales, fundamentalmente en los pacientes con shock cardiogénico y shock séptico severo, especialmente si está complicado con SDRA. Permite la supervisión del gasto cardíaco y de la presión capilar pulmonar.
- Otra supervisión más compleja sería la realizada mediante un sistema Paratrend, que nos permitiría tener un control continuo de la gasometría arterial del paciente^{21,22}.

Con todo lo anteriormente expuesto podemos determinar 3 aspectos que son de fundamental importancia para el clínico.

1. Diagnóstico temprano del shock^{23,24}. El diagnóstico de shock, sobre todo en sus estadios iniciales, es a veces complicado. Para realizar un diagnóstico temprano es esencial lo siguiente:

- Vigilar las situaciones que pueden provocar el shock, como la deshidratación, las quemaduras, la cirugía cardíaca, los traumatismos, etcétera.
- Realizar una exploración metódica de los signos iniciales del shock: la temperatura y el color

Lectura rápida



Complicaciones

El pulmón es el órgano que se afecta con más facilidad, seguido de la insuficiencia renal secundaria a la hipoperfusión.



Bibliografía recomendada

Scott S, Wiebe R. Shock. En: Strange G, Ahrens W, Lelyveld S, Schafermeyer R, editores. *Pediatric Emergency Medicine*. New York: 2nd ed. McGraw-Hill, 2002; p. 11-7.

En este capítulo se realiza un resumen muy práctico y de fácil lectura sobre los diferentes tipos de shock, clínica y tratamiento.

Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *New Engl J Med* 2001;345:588-95.

Fundamental para la comprensión de la patogenia del shock vasodilatado. Nos acerca a las causas y los mecanismos que provocan la vasodilatación. Concluyen que el shock vasodilatado se produce tanto por una inapropiada activación de los mecanismos vasodilatadores como por un fallo en los mecanismos vasoconstrictores.

Carcillo JA, Fields A. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.

Es una guía fundamental, realizada por miembros de la Sociedad Americana de Cuidados Críticos, para el soporte hemodinámico de neonatos y niños con shock séptico. En esta guía, también se valoran datos clínicos y variables hemodinámicas que pueden ser utilizadas para el tratamiento del shock séptico.

Calvo C, De la Mota JL. Shock: aspectos generales. Shock hipovolémico. En: Calvo C, Ibarra J, Pérez-Navero JJ, Toravuela A, editores. *Emergencias pediátricas*. Madrid: Editorial Ergón, 1999; p. 69-78.

Se abordan los diferentes aspectos del shock como la etiología, la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento, con una atención especial al shock hipovolémico.

de la piel, el relleno capilar, el pulso, el grado de consciencia, tipo de respiraciones, etcétera.

– Realizar una supervisión cuidadosa para valorar el estado del shock (inicial, establecido o irreversible), fundamentalmente la diuresis horaria como signo objetivo de la perfusión renal y la frecuencia cardíaca como dato más temprano del shock.

2. Valoración de la situación de shock²⁵:

– Según la causa y mecanismo de producción: shock hipovolémico, séptico, cardiogénico, etcétera.

– Según la intensidad de afectación: shock inicial, establecido o irreversible.

– Si existen complicaciones asociadas.

Así, por ejemplo, podemos estar en una situación de shock séptico establecido con disfunción miocárdica y CID o de otro tipo.

3. El pronóstico del shock dependerá de varios factores:

– El estadio de shock, inicial o avanzado, antes mencionado.

– La etiología y mecanismo de producción, pues según las posibilidades de corrección se orientará el pronóstico.

– Los datos del laboratorio y las alteraciones existentes entre éstos.

– Las complicaciones asociadas al shock modificarán claramente el pronóstico.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado

1. Blumer JL. Shock. En: Blumer JL, editor. *Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría*. 3.^a edición. St Louis: Mosby Year Book, 1993; p. 71-81.

2. Calvo C, De la Mota JL. Shock: aspectos generales. Shock hipovolémico. En: Calvo C, Ibarra J, Pérez-Navero JJ, Toravuela A, editores. *Emergencias pediátricas*. Madrid: Editorial Ergón, 1999; p. 69-78.

3. ● Scott S, Wiebe R. Shock. En: Strange G, Ahrens W, Lelyveld S, Schafermeyer R, editores. *Pediatric emergency medicine*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2002; p. 11-7.

4. Calvo C. Shock en pediatría: aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos. En: Ginestel Gómez RJ, editor. *Libro de texto de cuidados intensivos*. Madrid: Aran, 1991; p. 1749-62.

5. Thomas NJ, Carcillo JA. Hipovolemico shock in pediatric patients. *New Horizons*, 1998;6:120-9.

6. McConnel MS, Perkin RM. Shock states. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editores. *Pediatric critical care*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby year book, 1998; p. 293-306.

7. Wetzel RC, Tobin JR. Shock. En: Rogers MC, editor. *Textbook of pediatric intensive care*. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992; p. 563-613.

8. ●● Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *New Engl J Med* 2001;345:588-95.

9. ●● Carcillo JA, Fields A. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.

10. Pérez Navero JL, Jaraba Caballero S. Anafilaxia. Shock anafiláctico. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Editorial Ergón, 2000; p. 103-9.

11. Morgan WM, O'Neill JA. Hemorrhagic and obstructive shock in pediatric patients. *New Horizons* 1998;6:150-4.

12. Checchia P. Current concepts in the recognition and management of pediatric cardiogenic shock and congestive heart failure. *Emer Med Resp* 2000;5:41-59.

13. Calvo Macías C, Milano Manso G. Hipotensión arterial. Shock hipovolémico. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Editorial Ergón; 2000; p. 83-90.

14. Arora NK, Ganguly S, Mathur P, Ahuja A, Patwari A. Upper gastrointestinal bleeding: etiology and management. *Indian Journal of Pediatrics* 2002;69:155-68.

15. Corneli HM. Evaluation, treatment and transport of pediatric patients with shock. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:303-19.

16. Tuchschildt JA, Mecher CE. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin* 1994;10:179-95.

17. Bogolioubov A, Keefe D, Groeger JS. Circulatory shock. *Crit Care Clin* 2001;17:697-719.

18. ● Alvarado Ortega F, Ruza Tarrio F. Shock hipovolémico. En: Ruza F, editor. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 3.^a ed. Madrid: Norma-Capitel, 2003; p. 358-63.

19. Tobias JD. Shock in children: the first 60 minutes. *Pediatric Annals* 1996;25:330-8.

20. Santoso JT, Wisner DH, Battistella FD, Owings JT. Comparison of gastric mucosal pH and clinical judgement in critically ill patients. *Eur J Surg* 1998;164:521-6.

21. Tobias JD, Connors D, Strauser L, Jonson T. Continuous pH and PCO₂ monitoring during respiratory failure in children with Paratrend 7 inserted into the peripheral venous system. *J Pediatr* 2000;136:623-7.

22. Coule LW, Truemper EJ, Steinhart CM, Lutin WA. Accuracy and utility of a continuous intra-arterial blood gas monitoring system in pediatric patients. *Crit Care Med* 2001;29:420-6.

23. Von Rosenstiel N, Von Rosenstiel I, Adam D. Management of sepsis and septic shock in infants and children. *Paediatric Drugs* 2001;3:9-27.

24. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: utilizing inotropic support. *Crit Care Med* 2001;29:231s-6s.

25. De Bruin WJ, Greenwald BM, Notterman DA. Fluid resuscitation in pediatrics. *Crit Care Clin* 1992;8:423-38.