



UNIVERSIDAD
DE SANTIAGO
DE CHILE

DR. FEDERICO HEREDIA W.
BECADO MDU USACH



SHOCK EN PEDIATRIA

DEFINICIÓN

- ▶ Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una perfusión y oxigenación tisular inadecuada.

American Heart Association - PALS

- ▶ Estado fisiopatológico dinámico e inestable caracterizado por una perfusión tisular inadecuada.

UpToDate 2018

EPIDEMIOLOGIA

- ▶ La causa mas frecuente de shock ocurre por deshidratación severa, secundaria a cuadros de diarrea, vómitos o sepsis traumáticas.
- ▶ Hipovolemia por gastroenteritis > frecuente
- ▶ Trauma y shock hemorrágico es causa frecuente
- ▶ Sepsis severa
- ▶ Shock obstructivo y cardiogénico

TIPOS

▶ SHOCK HIPOVOLÉMICO ++

Pérdida de líquidos y electrolitos, hemorragia, fuga capilar, ingesta de líquidos inadecuada o pérdidas insensibles

▶ SHOCK DISTRIBUTIVO

Sepsis, anafilaxia o daño neurológico

▶ SHOCK CARDIOGÉNICO

cardiopatía congénitas, miocarditis, isquemia o arritmia

▶ SHOCK OBSTRUCTIVO

Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, TEP masivo

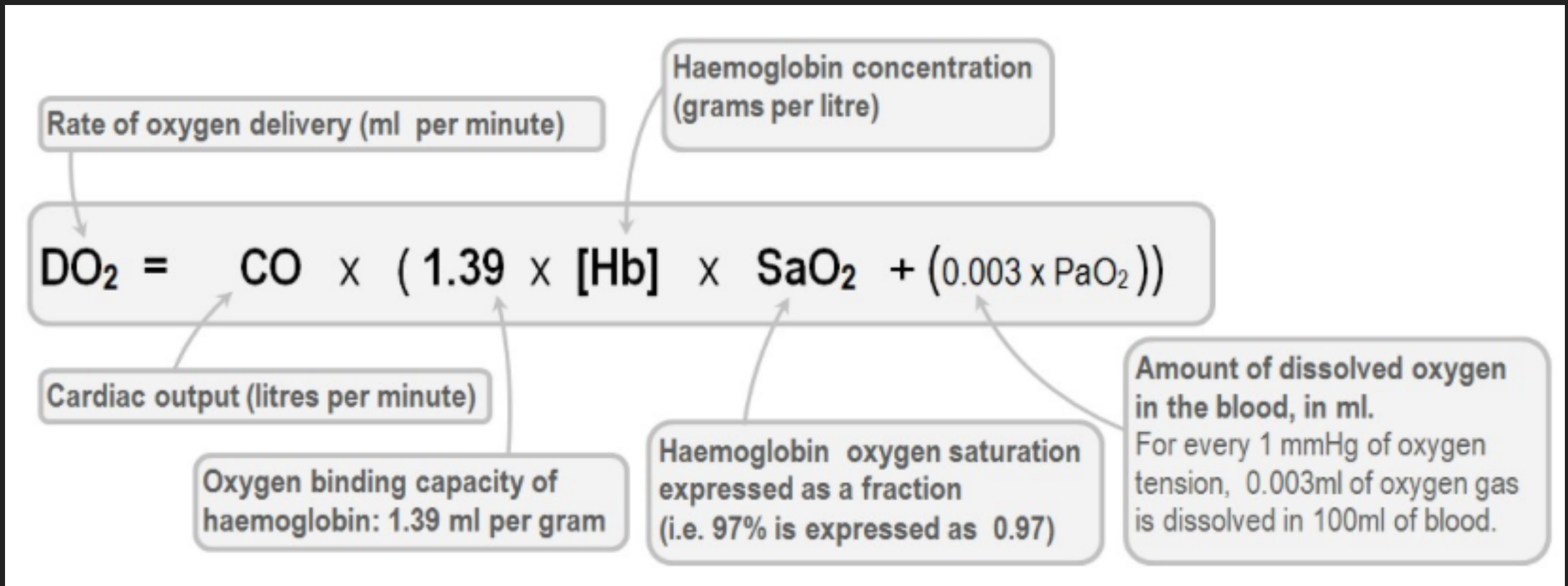
UpToDate 2018

FASES DEL SHOCK

1ª fase	Shock compensado	TA normal	FC aumentada	Vasoconstricción periférica
2ª fase	Shock descompensado	TA normal (30-35% volemia) o baja	FC muy aumentada	Signos de disfunción orgánica
3ª fase	Shock irreversible	HipoTA marcada	Bradicardia	Daño orgánico progresivo → irreversible

American Heart Association - PALS

DO₂



MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

- ▶ TAQUICARDIA
- ▶ AUMENTO RVS
- ▶ AUMENTA INOTROPISMO
- ▶ RETENCIÓN H₂O/Na +

Sistema yuxtaglomerular renal + baroreceptores + mecanoreceptores activan sistema nervioso simpático.

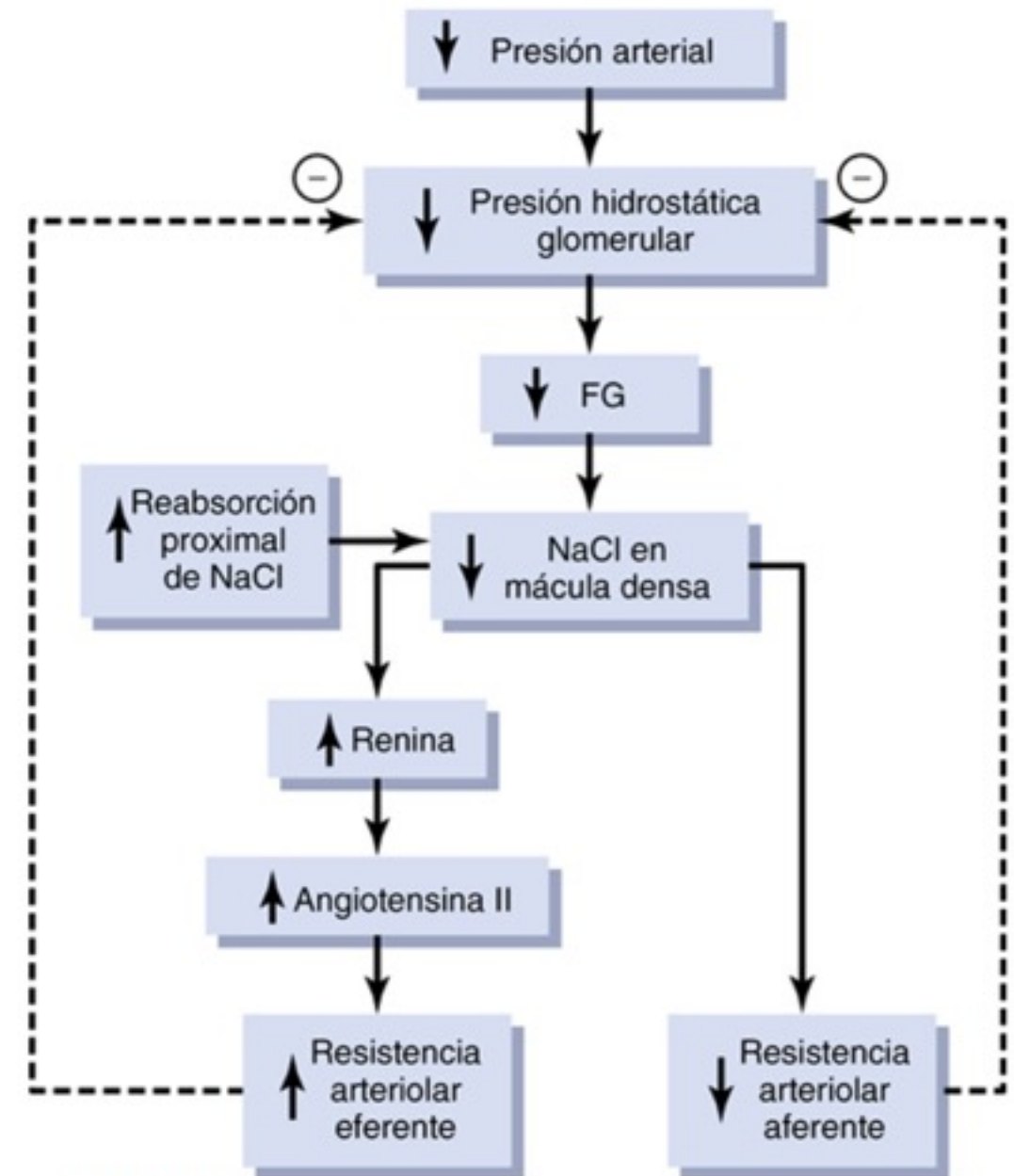


FIGURA 27-11 Mecanismo de retroalimentación de la mácula densa para la autorregulación de la presión hidrostática glomerular y la filtración glomerular (FG) durante la reducción de la presión arterial renal.

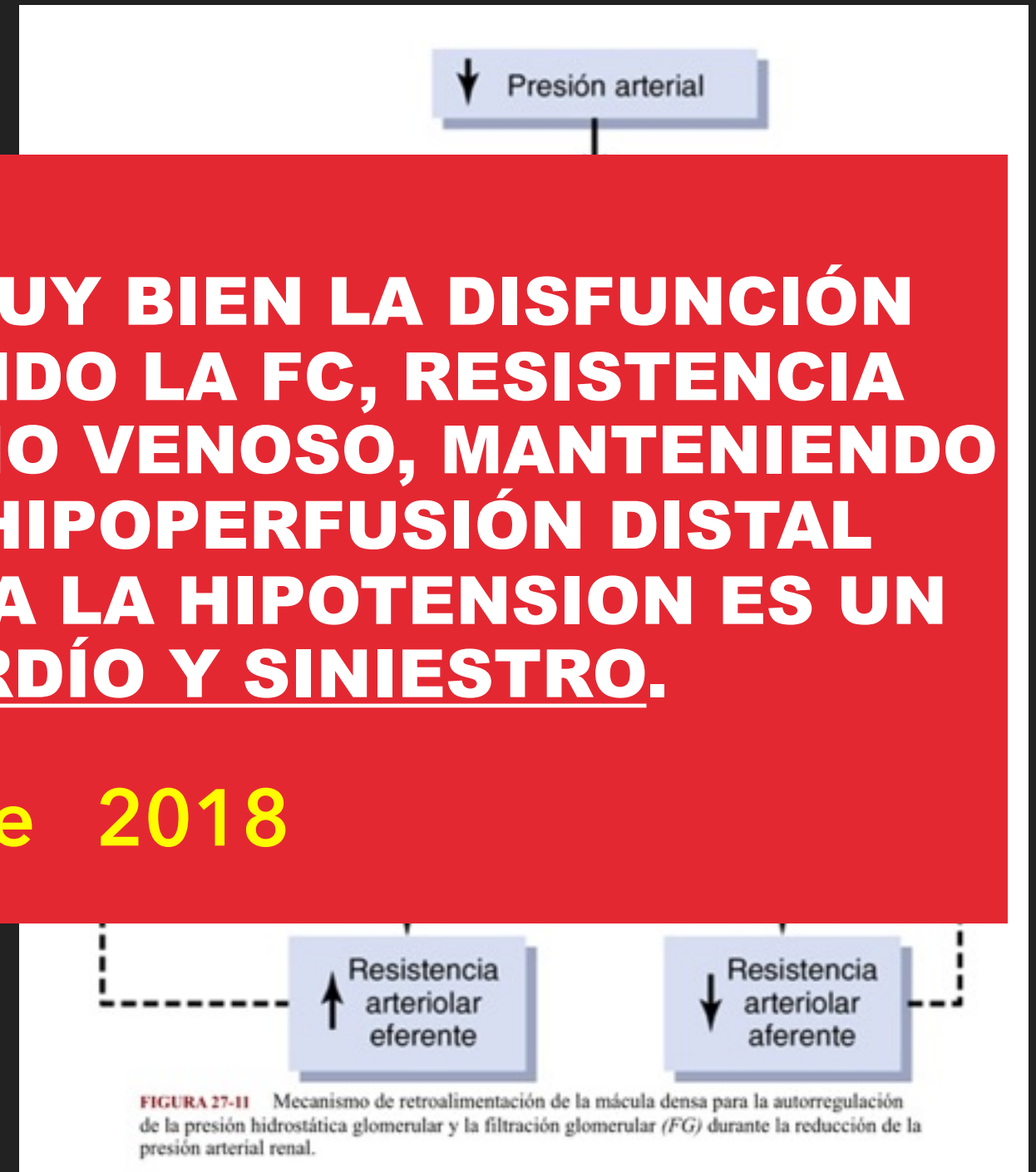
MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

► TAQUICARDIA

LOS NIÑOS COMPENSAN MUY BIEN LA DISFUNCIÓN CIRCULATORIA AUMENTANDO LA FC, RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA Y TONO VENOSO, MANTENIENDO TA NORMAL A PESAR DE HIPOPERFUSIÓN DISTAL SEVERA, EN CONSECUENCIA LA HIPOTENSION ES UN HALLAZGO MUY TARDÍO Y SINIESTRO.

UpToDate 2018

activan sistema nervioso simpático.



FISIOPATOLOGIA

- ▶ **FASE TEMPRANA:** Se incrementa consumo de oxígeno y si el aporte no es capaz de cubrir requerimientos metabólicos se produce una deuda de O₂.

J Trauma 2003;54:862-880

- ▶ **SINDROME ISQUEMIA REPERFUSIÓN:** Se genera una deuda de oxígeno a nivel celular, dependiendo del tiempo el daño podrá ser reversible o irreversible . Al restablecerse el flujo la célula puede reaccionar recuperándose o aumentando la lesión, lo que se conoce como injuria post perfusión.

Robbins Cotran 8va edición

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

MECHANISMS OF DISEASE

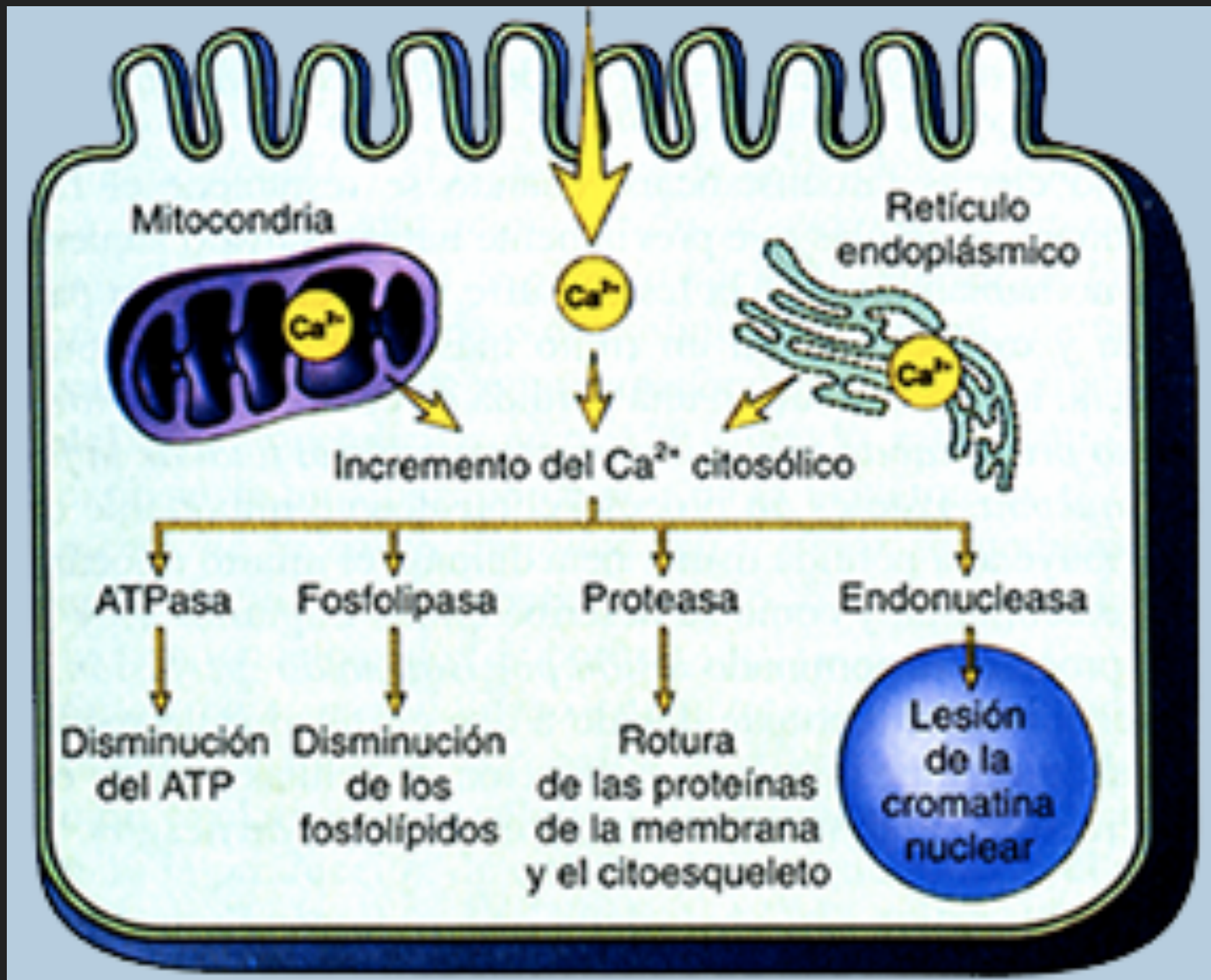
Cell Death

Richard S. Hotchkiss, M.D., Andreas Strasser, Ph.D., Jonathan
and Paul E. Swanson, M.D.

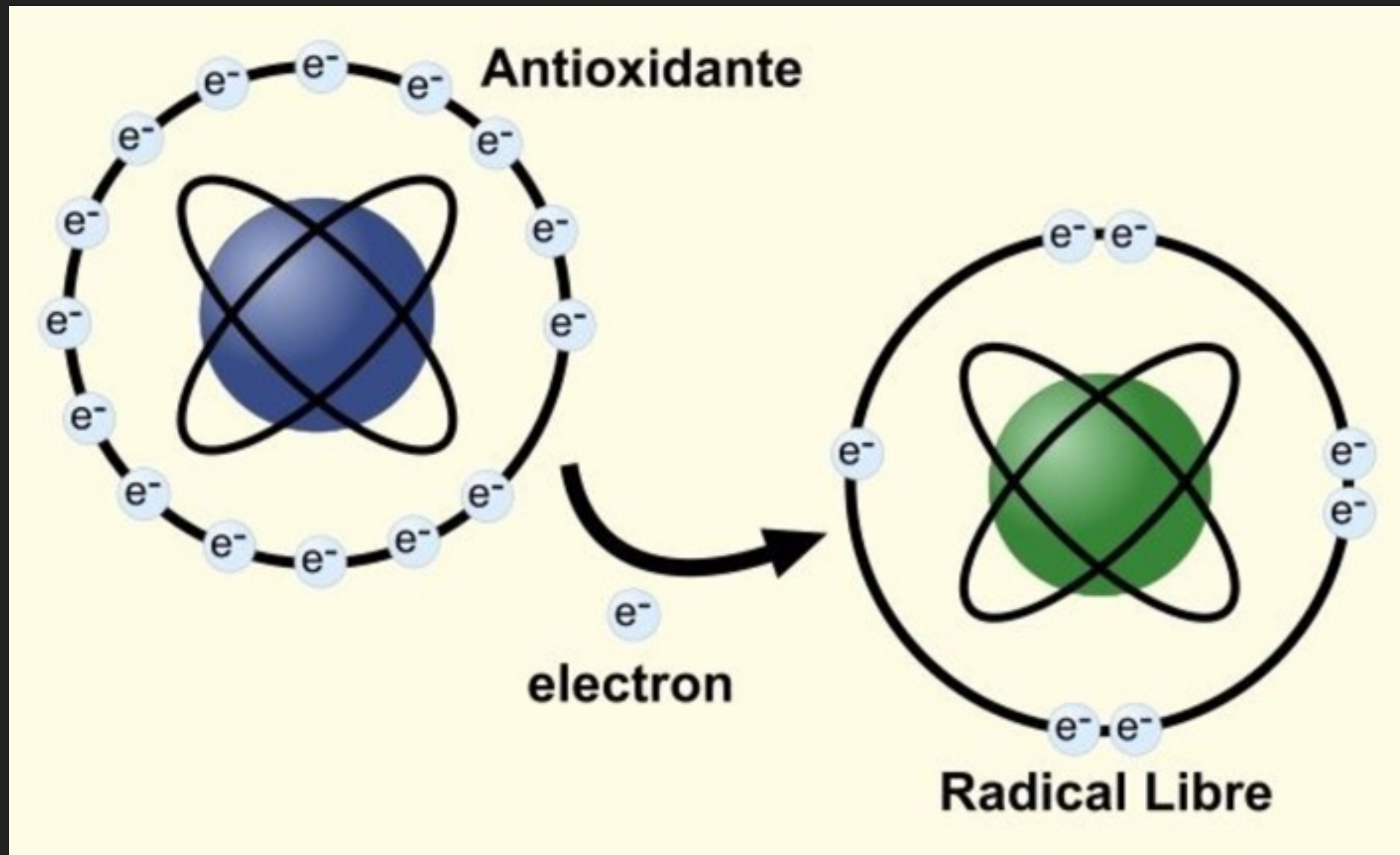
Free Preview for Cell Death

N Engl J Med 2009; 361:1570-1583
DOI: 10.1056/NEJMr0901217

FISIOPATOLOGIA



FISIOPATOLOGIA



- **Estrés oxidativo**
 - 1- Peroxidación de lípidos lesionando membrana.
 - 2- Oxidación de proteínas estructurales.
 - 3- Lesión de ADN

CAUSAS

- ▶ Gastroenteritis +++++
- ▶ Vómitos
- ▶ Fistulas, ileo oclusivo o dinámico
- ▶ Hemorragia
- ▶ Tercer espacio
- ▶ Diabetes insípida, ITU poliúrica, diuresis osmótica
- ▶ Quemaduras

EVALUACIÓN INICIAL

► Características comunes:

1. Taquicardia
2. Hipoperfusión distal
3. Compromiso estado mental
4. Oliguria
5. Acidosis láctica
6. Hipotensión ajustada por edad

EVALUACIÓN INICIAL

© 2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

Hemodynamic profiles of the types of shock in children

Physiologic variable	Preload	Pump function	Afterload	Tissue perfusion	Tissue perfusion
Clinical measurement	Clinical signs* or central venous pressure (if measured)	Cardiac output or index [¶]	Systemic vascular resistance	Capillary refill time ^Δ	Mixed venous oxygen saturation [◇]
Hypovolemic	↓	↓	↑	↑	Low
Cardiogenic	↑	↓	↑	↑	Low
Distributive	↓ or ↔	↑	↓	↓ (initial)	High
Obstructive	↑	↓	↑	↑	Low

Heart rates in normal children

Age	Awake rate	Sleeping rate
Neonate (28 days or younger)	100-205	90-160
Infant (29 days to 1 year)	100-180	90-160
Toddler (1 to <3 years)	98-140	80-120
Preschool (3 to 5 years)	80-120	65-100
School-aged child (6 to 12 years)	75-118	58-90
Adolescent (>12 years)	60-100	50-90

Data from Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, American Heart Association, 2016. p. 48.

SIGNOS CLÍNICOS

LA DEFINICIÓN DE SHOCK NO DEPENDE DE LA PAM

- ▶ Pulsos centrales debiles o normales
- ▶ Pulsos periféricos debiles o ausentes
- ▶ Llencapilar > 2 seg.
- ▶ Cianosis, piel pálida, sudorosa
- ▶ Alteración estado conciencia
- ▶ Oliguria, anuria
- ▶ Acidosis metabólica

Hipotensión (PALS):

RNT	(0 -28 días)	PAS	<60 mmHg
Lactante	(1m a 12 ms)	PAS	<70 mmHg
Niños >	1a a 10 a	PAS	<70 + (2 x edad)
>10 años		PAS	< 90 mmHg

PAS = Presión arterial sistólica < pc 5

SIGNOS CLÍNICOS

La hipotensión acompaña al shock pero el shock no es sinónimo de hipotensión.

Crit Care Med 1994; 22: 633-639

- ▶ TAQUIPNEA, TAQUICARDIA, HIPOTENSIÓN O NORMOTENSIÓN AJUSTADA A LA EDAD.

- ▶ E-FAST (no cardiaco)
- ▶ FCUS (cardiaco)
- Mecanismo de shock
- Volemia
- Funciona ventricular
- Derrame pericardico

RUSH	Shock hipovolémico
Bomba 	Corazón hipercontráctil (colapsos sistólico VI) Ventrículo derecho pequeño
Tanque 	VCI pequeña, colapso >50% Vena yugular pequeña Líquido peritoneal (FAST) Derrame pleural
Circuito 	Aneurisma aorta abdominal Disección aórtica

ECOTOMOGRAFIA

SUBCOSTAL

Detección de derrame pericárdico (SLAX)

Tamaño y colapso respiratorio de la vena cava inferior (SVCI)

PARAESTERNAL

Función ventricular izquierda: método "eyeball" (PLAX o PSAX)

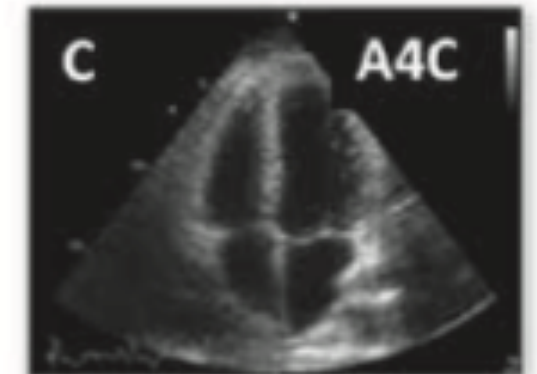
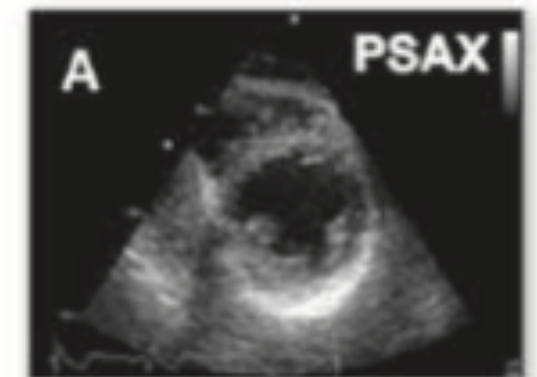
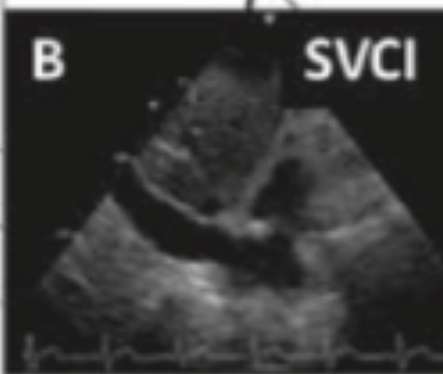
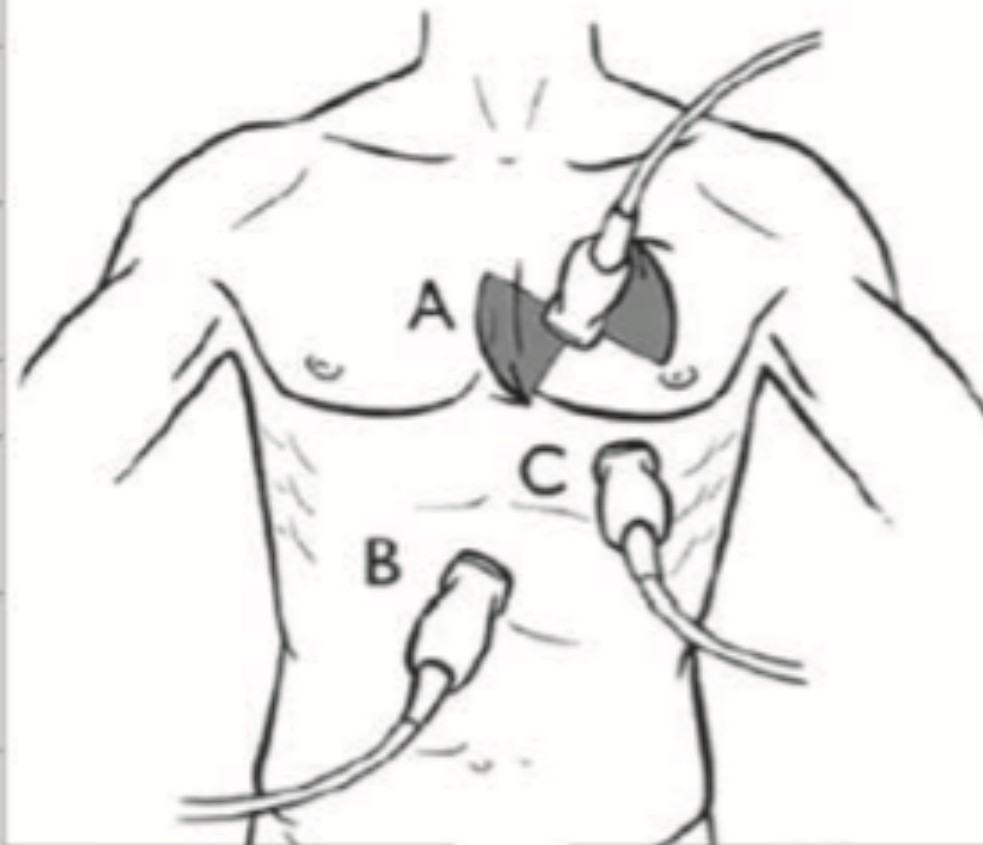
Curvatura septal: inversión indica sobrecarga derecha (PSAX)

Tamaño relativo de los ventrículos:
VD/VI >0,6 (niños) o >1 (lactantes)
indica disfunción derecha (PSAX)

APICAL (A4C)

Función ventricular izquierda

Tamaño relativo de los ventrículos



SEVERIDAD

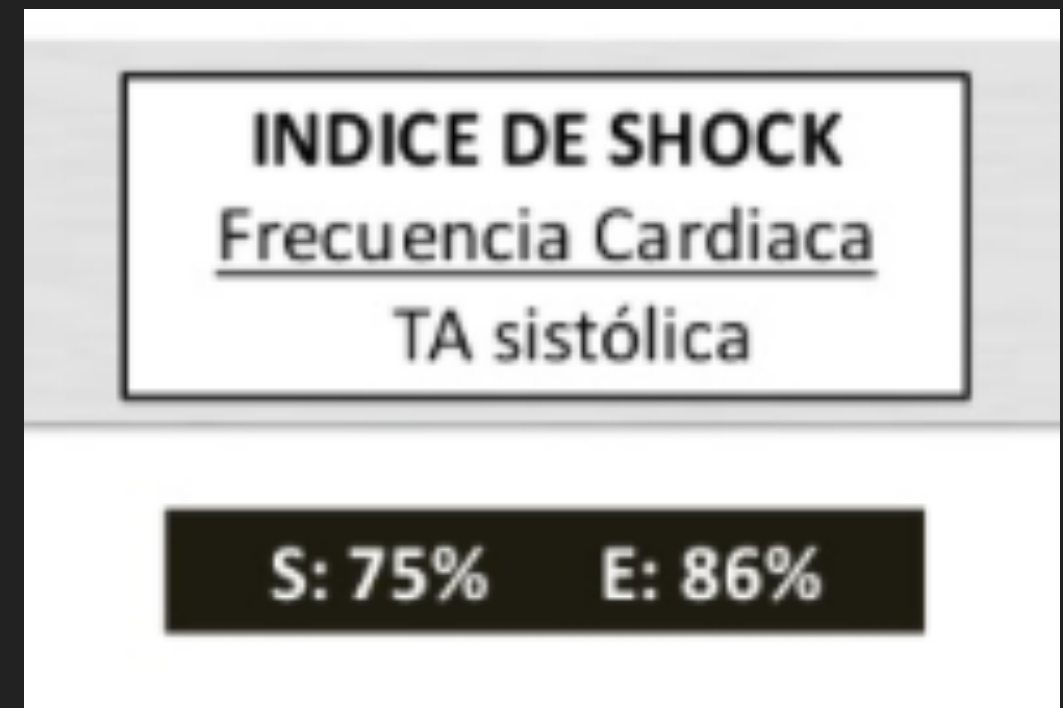
► Acido láctico como marcador de gravedad

► Indice de Shock (IS)

0,5 Normal

> 1 Moderado

> 1,5 Grave



- ▶ **TIME IS TISSUE**
- ▶ Control hemorragia evidente
- ▶ Traslado urgente (UPCP)
- ▶ Reemplazar perdida de volumen
- ▶ Via aerea / oxigenoterapia
- ▶ Evitar hipotermia con fluidos a temperatura adecuada

MANEJO

- ▶ Monitorización invasiva
- ▶ Vías periféricas, intraósea
- ▶ Diuresis y balance
- ▶ Laboratorio completo

EAB, ELP, Glicemia, función renal, Coagulograma, Láctico, grupo, Hemograma.



PALS, American Heart Association 2015

- ▶ Monitorización invasiva

- ▶ Vías periféricas

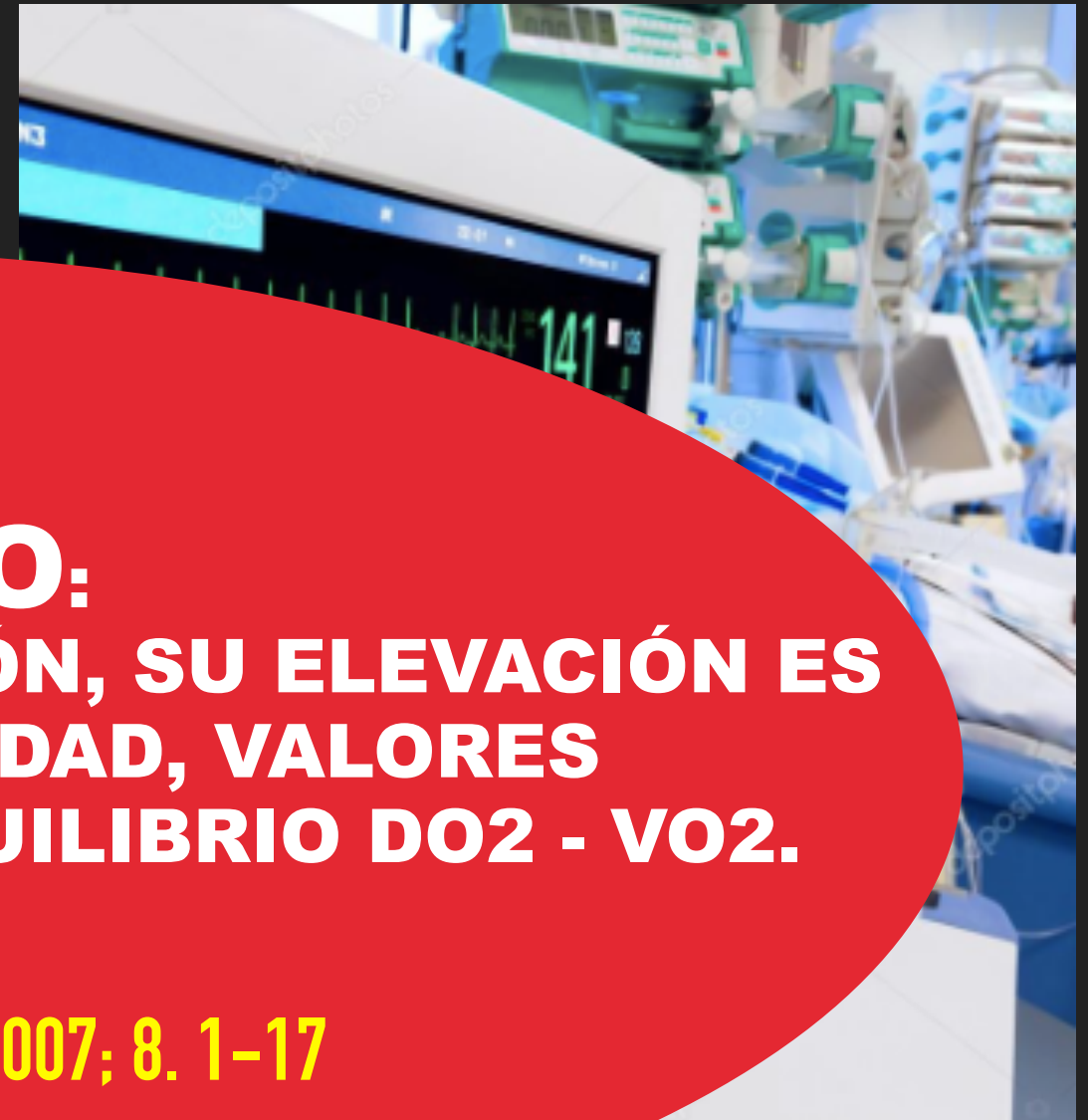
- ▶ D

- ▶

EAL

renal, Co

Láctico, grupo, Hemog



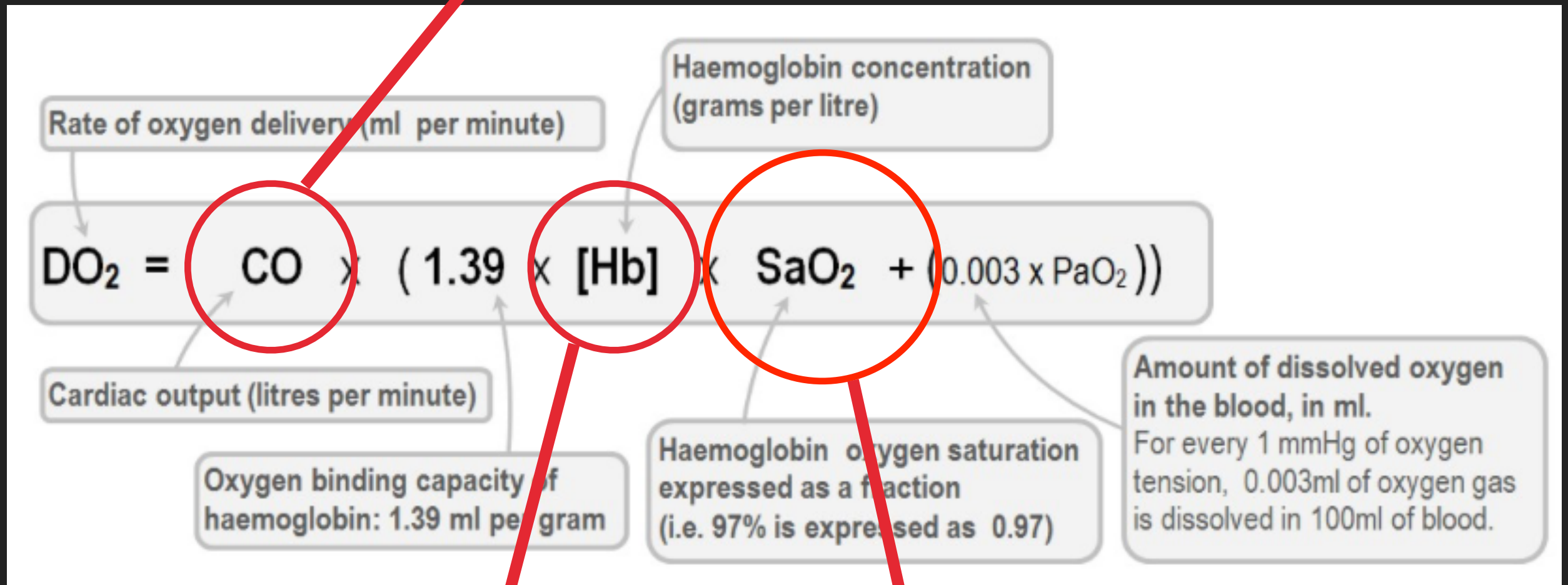
LACTATO:

**BUEN PREDICTOR DE EVOLUCIÓN, SU ELEVACIÓN ES
PREDICTOR DE MORTALIDAD, VALORES
> 3 MMOL/L EXPRESA DESEQUILIBRIO DO₂ - VO₂.**

PEDIATRIC CRIT CARE MED 2007; 8. 1-17

REANIMACIÓN

Fluidoterapia + DVA



Reponer GR

Oxigenoterapia

METAS

- ▶ Disminuir Índice shock y demanda de oxígeno
- ▶ Aumentar perfusión distal
- ▶ Mejorar compromiso de conciencia
- ▶ Diuresis > 1 ml/kg/hora
- ▶ PH normal y normotermia
- ▶ Disminución LACTATO y corrección de ELP
- ▶ Mejorar saturación venosa mixta/central $> 70\%$

PALS, American Heart Association 2015

METAS

- ▶ Disminuir Índice shock y demanda de oxígeno
- ▶ Aumentar perfusión distal
- ▶ Mejorar saturación venosa mixta/central

DISMINUIR VO2 Y AUMENTAR DO2

- ▶ PH normal
- ▶ Disminución LACTATO y corrección de ELP
- ▶ Mejorar saturación venosa mixta/central > 70%

PALS, American Heart Association 2015

FLUIDOTERAPIA

Que tenemos??

- ▶ **Cristaloides:** > riesgo EAP, no tóxicos, más seguros y baratos, en 60 min 20% intravascular, ojo acidosis hiperclorémica (cambiar a ringer) y falla renal.
- ▶ **Coloides:** < riesgo EAP, menor edema intersticial, mayor tiempo de efecto, mayor costo, alto peso molecular y ejercen mayor fuerza coloidesmotica. Sintéticos (gelatinas, almidones y dextrans) y Naturales (albúmina)
- ▶ **Hipertónicas:** Shock hemorrágico, quemaduras graves y TEC.

FLUIDOTERAPIA

Tabla 1 Composición de los cristaloideos y comparación con el plasma

Composición	NaCl 0,9%	Ringer Simple	Ringer Acetato	Ringer Lactato	Plasma-Lyte® 148	Isofundin®	Plasma
Na ⁺ , mmol/l	154	147	130	131	140	145	135-145
Cl ⁻ , mmol/l	154	155	112	112	98	127	98-105
K ⁺ , mmol/l	-	4	5	5,4	5	4	3,5-5
Ca ²⁺ , mmol/l	-	4	1	1,8	3	2,5	2,5
Mg ²⁺ , mmol/l	-	-	1	-	-	1	1,5-2,5
Lactato, mmol/l	-	-	-	28	-	-	-
Acetato, mmol/l	-	-	27	-	27	24	-
Otros, mmol/l	-	-	-	-	Gluconato 23	Malato 5	Bicarbonato 24-28
Osmolaridad mOsm/l	308	309	276	277	295	309	291
pH	4,5-7,0	5-7,5	6,0-8,0	5,0-7,0	4,0-8,0	5,1-5,9	7,35-7,45

► CRISTALOIDES VS COLOIDES



Med Intensiva. 2015;39(5):303-315

Intensive Care Med. 2012 Jul;38(7):1134-42. doi: 10.1007/s00134-012-2560-x. Epub 2012 Apr 18.

Safety of gelatin for volume resuscitation--a systematic review and meta-analysis.

Thomas-Rueddel DO¹, Vlasakov V, Reinhart K, Jaeschke R, Rueddel H, Hutagalung R, Stacke A, Hartog CS.

⊕ **Author information**

Abstract

PURPOSE: Gelatin is frequently used as a volume expander in critical care. Our goal was to investigate its safety.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22527076>

[Cochrane Database Syst Rev](#). 2013 Feb 28;(2):CD000567. doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.

Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.

[Perel P](#)¹, [Roberts I](#), [Ker K](#).

Author information

1 Cochrane Injuries Group, London School of Hygiene & Tropical Medicine, London, UK. pablo.perel@Lshtm.ac.uk.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23450531#>

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit

The SAFE Study Investigators*

May 27, 2004

N Engl J Med 2004; 350:2247-2256

DOI: 10.1056/NEJMoa040232

FLUIDOTERAPIA

- ▶ Soluciones isotónicas independiente edad o tipo osmolar de deshidratación, SF 0,9% 20 ml/Kg en 5-10 min y repetir.
UpToDate 2018
- ▶ Bolos de solución cristaloide 20ml/kg en 5-20 min, continuar hasta reversión de síntomas o signos de congestión pulmonar.
- ▶ Si hay evidencia acidosis metabólica , se puede usar solución alcalinizaste a 20cc/Kg/hora .

PALS, American Heart Association 2015

RESPONDE A FLUIDOTERAPIA??

- ▶ Presión sistólica
- ▶ Pulsos distales fuertes y equivalentes a centrales
- ▶ Piel caliente , llene capilar < 2 segundos
- ▶ Recuperación estado neurológico
- ▶ Diuresis > 1 ml/kg/hora

FLUIDOTERAPIA

► RIESGOS :

- Shock cardiogénico
- CAD
- SIADH
- Desnutrición grave
- Hemorragia evidente



DROGAS VASOACTIVAS

Vasoactive medication receptor activity and clinical effects

Drug	Receptor activity				Predominant clinical effects
	Alpha-1	Beta-1	Beta-2	Dopaminergic	
Phenylephrine	+++	0	0	0	SVR ↑ ↑, CO ↔/↑
Norepinephrine	+++	++	0	0	SVR ↑ ↑, CO ↔/↑
Epinephrine	+++	+++	++	0	CO ↑ ↑, SVR ↓ (low dose) SVR/↑ (higher dose)
Dopamine (mcg/kg/min)*					
0.5 to 2.	0	+	0	++	CO
5. to 10.	+	++	0	++	CO ↑, SVR ↑
10. to 20.	++	++	0	++	SVR ↑ ↑
Dobutamine	0/+	+++	++	0	CO ↑, SVR ↓
Isoproterenol	0	+++	+++	0	CO ↑, SVR ↓

+++ : Very strong effect; ++ : Moderate effect; + : Weak effect; 0 : No effect.

* Doses between 2. and 5. mcg/kg/min have variable effects.

DROGAS VASOACTIVAS

- ▶ Iniciar en caso de no mejora hemodinámica y asegurando una precarga adecuada.
- ▶ Administrar por vía central.
- ▶ > Shock séptico
- ▶ La droga más comúnmente usada en shock es

Dopamina:

< 5 mcg/kg/min: inotropismo positivo

> 10 mcg/kg/min: vasoconstricción periférica

DROGAS VASOACTIVAS

- ▶ Si el paciente persiste hipotenso, la droga de elección es

Adrenalina :

Dosis: 0.1- 1 mcg/kg/min

Tiene efecto alfa: vasoconstricción esplácnica, renal y mucocutánea y efecto beta: inotropismo y cronotropismo positivo

USO DE DVA EN SHOCK HIPOVOLÉMICO CONTROVERTIDO

MANEJO DE VIA AEREA

- ▶ Secuencia rápida en niños
- ▶ Preoxigenación oxígeno 100%
- ▶ Atropina 0,02 mg/kg ??
- ▶ Fentanilo 1-3 mcg/kg
- ▶ Etomidato 0,3 mg/kg
- ▶ Ketamina 1-2 mg/kg
- ▶ Propofol 1-1,5 mg/kg
- ▶ Succinilcolina > Rocuronio

UpToDate 2018

Criterios clínicos

1. Apnea, disnea o taquipnea.
2. Cianosis.
3. Retracciones graves.
4. Taquicardia.
5. Arritmias.
6. Sudación.

Criterios hemogasométricos

1. $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
2. $\text{PCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
3. $\text{pH} < 7,25$

MANEJO DE VIA AEREA

- ▶ Secuencia rápida
- ▶ Preoxigenación
- ▶ Atropina 0,02 mg/kg
- ▶ Fentanilo 1-3 µg/kg
- ▶ Etomidato 0,3 mg/kg
- ▶ Ketamina 1-2 mg/kg
- ▶ Propofol 1-1,5 mg/kg
- ▶ Succinilcolina > Rocuronio

**ATROPINA 0,02 MG/KG DURANTE
PREMEDICACIÓN CON MAYOR RIESGO DE
BRADICARDIA, USO DE
SUCCINILCOLINA ,CLASE 2B
PALS, 2015**

apneia.

es.

6. Sudación.

Criterios hemogasométricos

1. $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
2. $\text{PCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
3. $\text{pH} < 7,25$

UpToDate 2018

MANEJO DE VIA AEREA

- ▶ Secuencia rápida
- ▶ Preoxigenación
- ▶ Atropina 0,02 mg/kg
- ▶ Fentanilo 1-3 µg/kg
- ▶ Etomidato 0,2 mg/kg
- ▶ Ketamina 1-2 mg/kg
- ▶ Propofol 1-2 mg/kg
- ▶ Succinilcolina 1-2 mg/kg

**ATROPINA 0,02 MG/KG DURANTE
PREMEDICACIÓN CON MAYOR RIESGO DE
BRADICARDIA, USO DE
SUCCINILCOLINA ,CLASE 2B
PALS, 2015**

VMI ?

UpToDate 2018

aquipnea.

es.

métricos

g

3. pH < 7,25

HEMODERIVADOS

- ▶ Shock hemorrágico resistente a cristaloides, concentrado de GR a 10ml/kg.
- ▶ Perdida significativa de sangre demostrada

TRIADA LETAL HIPOTERMIA – ACIDOSIS – COAGULOPATIA

- ▶ SHOCK OCULTO.....

SHOCK REFRACTARIO???

- ▶ NEUMOTORAX
- ▶ DERRAME PERICARDICO
- ▶ ISQUEMIA INTESTINAL
- ▶ SEPSIS
- ▶ HTP
- ▶ INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Initial management of undifferentiated shock in children receiving care in resource-rich settings

0 minutes

- Recognition of shock:
 - Diminished peripheral pulses
 - Cool, pale, or mottled skin
 - Prolonged capillary refill time
 - Altered mental status
 - Tachycardia or bradycardia

5 – 15 MINUTOS

5 to 15 minutes

- Identify and treat life-threatening conditions
- Administer 100 percent oxygen
- Perform endotracheal intubation in patients with airway compromise or impending respiratory failure
- Establish vascular access

- Infuse isotonic crystalloid (eg, normal saline):
 - 20 mL/kg over 5 to 10 minutes in patients with uncompensated shock*
 - 20 mL/kg over 5 to 20 minutes in patients with compensated shock
- Identify need for time-sensitive treatments based upon underlying condition (eg, blood transfusion for hemorrhage, epinephrine for anaphylaxis, or prostaglandin E₁ for infants with ductal-dependent congenital heart disease)
- Initiate continuous monitoring of heart rate, blood pressure, and pulse oximetry
- Obtain diagnostic studies (including bedside glucose)

- Evaluate target endpoints:
 - Blood pressure (5th percentile minimum)
 - Quality of pulses (strong, central + distal)
 - Skin perfusion (warm, capillary refill <2 seconds)
 - Mental status (alert)
 - Urine output (≥ 1 mL/kg per hour; once effective circulating volume is restored)

Inadequate response

Targets achieved

- Continue monitoring and treatment of shock
- Treat underlying condition
- Admit to hospital

15 – 30 MINUTOS

15 to 30 minutes

- Begin treatment of glucose, electrolyte, and calcium abnormalities
- For possible cardiogenic shock, begin vasoactive drug therapy¶
- For possible sepsis, give antibiotics
- Repeat isotonic crystalloid infusion in 20 mL/kg boluses as needed for persistence of decreased perfusion to a total of 60 mL/kgΔ
- Evaluate target endpoints after each bolus

Inadequate response

Targets achieved

- Continue monitoring and treatment of shock
- Treat underlying condition
- Admit to hospital

30 to 60 minutes

- Re-evaluate presumed cause of shock
- For possible hypovolemic shock, re-evaluate estimate of fluid losses, continue fluid replacement, consider colloid
- For possible sepsis, unresponsive to fluid, begin vasoactive drug therapy◇
- For hemorrhagic shock, give blood products

BONUS TRACK

MUERTE INMINENTE

Rapid overview: Emergent management of anaphylaxis in infants and children*

Print Options

Imprimir | Back

Diagnosis is made clinically:

The most common signs and symptoms are cutaneous (eg, sudden onset of generalized urticaria, angioedema, flushing, pruritus). However, 10 to 20% of patients have no skin findings.

Danger signs: Rapid progression of symptoms, evidence of respiratory distress (eg, stridor, wheezing, dyspnea, increased work of breathing, retractions, persistent cough, cyanosis), signs of poor perfusion, abdominal pain, vomiting, dysrhythmia, hypotension, collapse.

Acute management:

The first and most important therapy in anaphylaxis is epinephrine. There are **NO absolute contraindications to epinephrine** in the setting of anaphylaxis.

Airway: Immediate intubation if evidence of impending airway obstruction from angioedema. Delay may lead to complete obstruction. Intubation can be difficult and should be performed by the most experienced clinician available. Cricothyrotomy may be necessary.

IM epinephrine (1 mg/mL preparation): Epinephrine 0.01 mg/kg should be injected intramuscularly in the mid-outer thigh. For large children (>50 kg), the maximum is 0.5 mg per dose. If there is no response or the response is inadequate, the injection can be repeated in 5 to 15 minutes (or more frequently). If epinephrine is injected promptly IM, patients respond to one, two, or at most, three injections. If signs of poor perfusion are present or symptoms are not responding to epinephrine injections, prepare IV epinephrine for infusion (see below).

Place patient in recumbent position, if tolerated, and elevate lower extremities.

Oxygen: Give 8 to 10 L/minute via facemask or up to 100% oxygen, as needed.

Normal saline rapid bolus: Treat poor perfusion with rapid infusion of 20 mL/kg. Re-evaluate and repeat fluid boluses (20 mL/kg), as needed. Massive fluid shifts with severe loss of intravascular volume can occur. Monitor urine output.

Albuterol: For bronchospasm resistant to IM epinephrine, give albuterol 0.15 mg/kg (minimum dose: 2.5 mg) in 3 mL saline inhaled via nebulizer. Repeat, as needed.

H1 antihistamine: Consider giving diphenhydramine 1 mg/kg (max 40 mg) IV.

H2 antihistamine: Consider giving ranitidine 1 mg/kg (max 50 mg) IV.

Glucocorticoid: Consider giving methylprednisolone 1 mg/kg (max 125 mg) IV.

Monitoring: Continuous noninvasive hemodynamic monitoring and pulse oximetry monitoring should be performed. Urine output should be monitored in patients receiving IV fluid resuscitation for severe hypotension or shock.

UpToDate 2018



**Quien no está al día en
su ciencia no puede
enseñar ciencia al día,
no puede saber qué es
lo nuevo y que es lo
viejo ni mucho menos
que es lo importante y
que es accesorio.**

**Bernardo Alberto Houssay
1887-1971**

THANK YOU

GRACIAS
ARIGATO
SHUKURIA

DANKSCHEEN
JUSPAXAR

TASHAKKUR ATU
GOZAIMASHITA
EFCHARISTO

YAQHANYELAY
SUKSAMA
EKHMET

MEHRBANI
GRAZIE
PALDIES

BOLZÏN
MERCI

BIYAN
SHUKRIA

TINGKI
MAKETAI

SPASSIBO
SNACHALHUYA
NUHUN
CHALTU
WABEEJA
MAITEKA
HUI
YUSPAGARATAM
DHANYABAD
ANHA
ATTO
MERSI
SPASIBO
DENKAUJA
NENACHALHYA
UNALCHEESH
HATUR
EKOJU
SIKOMO
MINMONCHAR
SAINCO
MERASTAWHY
GAEJTIO
AGUYJE
FAKAAUE
KOMAPSUMNIDA
MAAKE
LAH
TAVTAPUCH
MEDAWAGSE
BALKA

BIBLIOGRAFIA

- **Robins y Cotran, patología estructural y funcional ,8* edición .**
- **Porth, fisiopatologia 7*edición .**
- **Circulation.2010;122(suple):S768-S786 J Emerg mes.2012 apr;42.**
- **Rev Esp Cardiol 2004;57(supl 1):9-21.**
- **Halliwell B.Gutteridge M.C.J free radicals in biology and medicine,3 * edición Oxford science publications,NY,EU 2009**
- **Cons med intensiva.2010;34(2):107-126**
- **Rev Colombia journal of anesthesiology 2014;42(2):107-113**
- **Guatón y Hall. Tratado de fisiologia medica 13 Ed^a**