

# MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACION DE SHOCK

## **Autores**

Ángel Moreno Sánchez. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina y Cirugía. Centro de Salud “Vélez-Sur”. Vélez-Málaga.

Ricardo Arrabal Sánchez. Especialista en Cirugía Torácica. Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga “Carlos Haya”.

Pilar Mesa Cruz. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud “El Palo”. Málaga.

## Contacto:

Ángel Moreno Sánchez

Rio Adelfas 3; Las Alondras 12

Benejarafe 29790

Málaga

Tel: 952513009

E-mail: drangel43@hotmail.com

## **INDICE:**

- I. Definición**
- II. Tipos de Shock**
  - II.1. Shock hemorrágico**
  - II.2. Shock hipovolémico no hemorrágico**
  - II.3. Shock cardiogénico**
  - II.4. Shock obstructivo extracardiaco**
  - II.5. Shock séptico**
- III. Fisiopatología: fases del shock**
  - III.1 Fase de shock compensado**
  - III.2 Fase de shock descompensado**
  - III.3 Fase de shock irreversible**
- IV. Clínica**
- V. Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica**
- VI. Tratamiento**
  - VI.1. Soporte Respiratorio**
  - VI.2. Soporte Circulatorio**
  - VI.3. Reposición de la volemia**
  - VI.4. Tratamiento etiológico**

## **MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACIONES DE SHOCK**

### **I. Definición**

El shock es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O<sub>2</sub>) en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O<sub>2</sub> conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.

### **II. Tipos de Shock**

Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea más abigarrado, de forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

Esta clasificación puede resultar didácticamente de utilidad pero resulta artificiosa y simplifica demasiado los mecanismos fisiopatológicos que se producen en los diferentes tipos de shock

#### **II.1. Shock hemorrágico**

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

## **II.2. Shock hipovolémico no hemorrágico**

Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático).

El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico

## **II.3. Shock cardiogénico**

Lo produce un fallo de la función miocárdica. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, siendo necesario al menos la necrosis el 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%. Hemodinámicamente el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.

## **II.4. Shock obstructivo extracardiaco**

También se le denomina shock de barrera y las causas que lo provocan son el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

## **II.5. Shock séptico**

El shock séptico tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RVS . Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación y es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. En la actualidad existe evidencia de que la producción de óxido nítrico ( NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas. El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

## **II.6. Shock anafiláctico**

Este tipo de shock es consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno. La exposición al antígeno induce la producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos mediada por Ig E que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas, factor activador plaquetario..... Estos mediadores liberados alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar con formación de edema intersticial y pulmonar. Hay además, una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria que causa isquemia miocárdica. También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal)

## **II.7. Shock neurogénico**

Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6. El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.

## **III. Fisiopatología: fases del shock**

El reconocimiento del shock en una fase precoz implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad; se distinguen 3 estadios evolutivos de shock;

### **III.1 Fase de shock compensado**

En una etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular.

Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales. Si en este

momento se actúa enérgicamente contra la causa y se usa una terapia de soporte adecuada, el pronóstico será bueno.

### **III.2 Fase de shock descompensado**

Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

### **III.3 Fase de shock irreversible**

Si no se logra corregir el shock se entra finalmente en la fase irreversible en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.

## **IV. CLINICA**

Hay que tener en presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. Por ejemplo, no debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ni porque un determinado signo como taquicardia o hipotensión no esté presente (ésta no siempre se asocia a shock ni por el contrario el shock se asocia siempre a hipotensión).

En cualquier caso el diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en la existencia de :

1. Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.
2. Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria...
3. Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica....

La valoración clínica inicial del GC nos permitirá clasificar al shock en uno de los dos grandes grupos:

1. shock con GC elevado o hiperdinámico: aquí el GC está elevado, el pulso es amplio con presión diastólica baja, las extremidades están calientes, el relleno capilar es rápido y suele acompañarse de hipertermia (habitualmente en relación con un proceso infeccioso)
2. shock de bajo GC o hipodinámico: se caracteriza por la presencia de un pulso débil o filiforme, palidez y frialdad cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia

## V. Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica

Además de la anamnesis y la exploración física donde es fundamental determinar la frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura cutánea y presión arterial, como ya hemos visto, existen una serie de pruebas complementarias de obligada realización:

**Analítica de urgencia:** hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico.

**Electrocardiograma:** para descartar lesión aguda miocárdica

**Radiografía de tórax** en dos proyecciones, si es posible

**Gasometría arterial**

**Hemo y urocultivo** si se sospecha shock séptico

Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar...) en función de la sospecha etiológica.

Con el diagnóstico de presunción de shock se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante:

**El control de la FC:** debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias.

**La PA** :debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial, ya que los métodos manuales son menos fiables en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica. Por otra parte para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de referencia, pues a diferencia de la PAS, es la misma en todo el árbol arterial

**La Presión Venosa Central:** se mide con un catéter situado en vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz. Si se quiere tener una monitorización más exacta para el control del paciente en shock se puede emplear la inserción de un catéter de Swan -Ganz , aunque siempre se debe sopesar el beneficio de esta técnica frente a los potenciales riesgos y/o complicaciones de la misma.

**Medición de la diuresis:** colocación de un sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria.

**La pulsioximetría** es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>)

**Monitorización metabólica:** medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. La medición de los niveles de lactato resulta tardía pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad. Existen otras mediciones mas complejas como la tonometría gástrica, que se utiliza para determinar el pH de la mucosa gástrica.

## **VI. TRATAMIENTO**

Por ser el shock un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.

### **VI.1. Soporte Respiratorio**

Al igual que en otras situaciones críticas la prioridad inicial en el shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O<sub>2</sub> mediante mascarilla tipo ventimask con FiO<sub>2</sub> del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).

### **VI.2. Soporte Circulatorio**

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

### VI.3. Reposición de la volemia

Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden usar:

#### *a. Soluciones cristaloides*

Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (ClNa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular, por ello se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. Recientemente se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) en el tratamiento del shock hipovolémico, con mejoría en los parámetros hemodinámicos, requiriéndose volúmenes mucho más pequeños; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el suero salino hipertónico logre una disminución de la mortalidad y que su utilización no está exenta de complicaciones, en el momento actual no se recomienda su uso.

#### *b. Soluciones coloides*

Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo las soluciones coloides más empleadas son sintéticas: **Dextranos** :son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa. Se comercializan en dos formas: dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas . **Gelatinas** :Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida. **Almidones** : Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido

#### *c. Fármacos cardiovasculares:*

Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del shock. Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardiaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares. Sin embargo la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusión continua

### **Adrenalina**

Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.

### **Noradrenalina**

Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la PA.

### **Dopamina**

Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral, entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta y por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.

### **Dobutamina**

Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.

#### ***VI.4 Tratamiento etiológico***

Sobre la base del tratamiento general del apartado anterior, se debe tratar de manera lo más específica posible cada tipo de shock; destacaremos los más frecuentes:

##### **Shock hemorrágico:**

Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado. Se deben colocar 2 angiocatéteres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato. Si a pesar de ello persiste la inestabilidad hemodinámica se debe administrar concentrado de hematíes, previa realización de pruebas cruzadas o en caso de extrema gravedad usar sangre 0 Rh negativo; en hemorragias graves se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrado de hematíes para reponer factores de la coagulación y 1 unidad de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso si el recuento plaquetario es < 100.000/mm<sup>3</sup>. Recientemente se ha estudiado que si se aumenta de manera prematura la presión arterial cuando el foco hemorrágico no está controlado se puede provocar mayor pérdida de sangre; así, la reposición enérgica de fluidos solo debe realizarse cuando el foco hemorrágico está o va a estar controlado de manera inminente.

##### **Shock hipovolémico no hemorrágico**

La elevación de las extremidades inferiores es una medida general que se debe aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso. En cuanto a la administración de volumen, se puede comenzar administrando 1 ó 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica. Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen. No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.

### **Shock cardiogénico**

La causa más frecuente de este tipo de shock es el IAM. Por lo tanto el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto ya sea mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria o la cirugía de revascularización. En cuanto a la reposición de volumen, hay que hacerla con gran precaución y con vigilancia continua de la respuesta clínica. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se deben usar fármacos inotrópicos como la dobutamina a dosis de 5 mcg/Kg/min. Si apareciera hipotensión grave se puede usar dopamina a dosis crecientes hasta llegar a los 20 mcg/Kg/min.

### **Shock séptico**

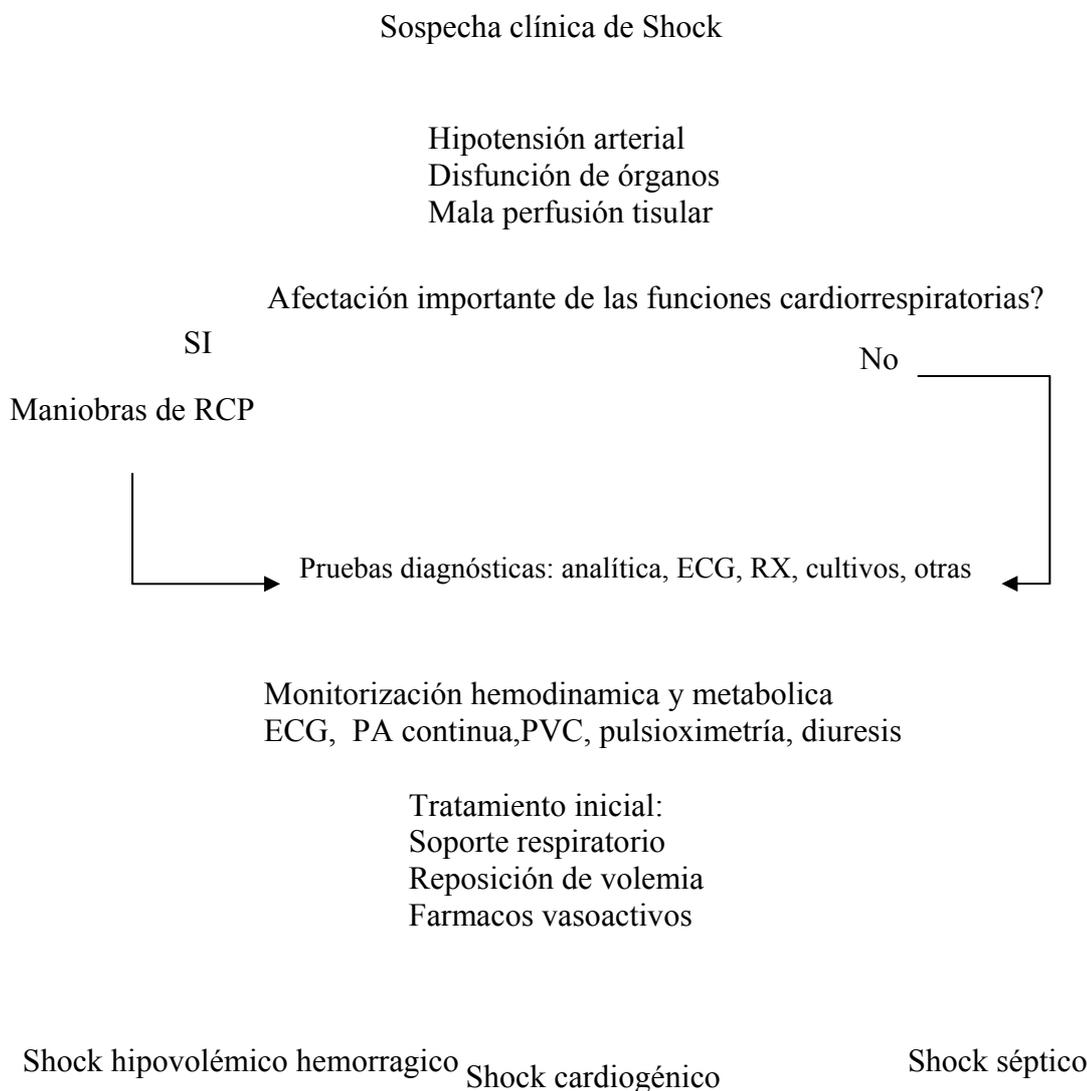
La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.

### **Shock anafiláctico**

Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión, si se está realizando. La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock (0,4 ml subcutáneo repitiendo si no hay mejoría en 20 minutos hasta 3 veces o en infusión venosa a dosis de 1-10 µg/min). Los corticoides (250 mg de metilprednisolona en bolo y luego 40 mg IV cada 8 horas) también deben usarse, siendo su acción fundamental la de prevenir nuevos episodios.

## RESUMEN

El shock es un síndrome clínico de muy variada etiología, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular. Es fundamental realizar un diagnóstico precoz para actuar de manera eficaz en la fase reversible del cuadro. El diagnóstico sindrómico se basa en la existencia de hipotensión (aunque no siempre existe), disfunción de órganos y mala perfusión tisular. El manejo del paciente con shock requiere una monitorización de su estado hemodinámico y metabólico y el aporte adecuado de oxígeno, fluidos y fármacos vasoactivos.



## **BIBLIOGRAFÍA**

Rubio Palacios MV, Oltra Chordá R, Cuñat de la Hoz J.. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias.2001. Edición electrónica: www. Uninet. Edu

Sánchez Casado M., Pérez Vela JL, Novillo Fertrell P. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de Octubre. 1998. 139-147.

Torres Murillo JM, Martínez de la Iglesia J, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. En: Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª ed. Córdoba. Hospital universitario Reina Sofía. 2000. 125-130

Cabrera Solé R, Peñalver Pardines F, Medrano F, Jiménez P. En: Urgencias en Medicina: diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. Grupo Aula Médica. 1999. 67-73.

Chamorro Jambrina C, Martínez Melgar JL, de la Calle Pedrosa N. En: Guías de actuación en urgencias. 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro. 1999. 75-78

Lowestein ChJ, Dinerman JL, Zinder SH: Nitric oxide. A Physiologic Messenger. Ann Intern Med 1994; 120:227-237.

Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. En: Patrick ML, Woods SL, Craven RF, et al., eds. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 123-142.

***Preguntas tipo test: SHOCK***

- 1) ¿Cuál de las siguientes es la causa más frecuente de shock?
  - a) Shock cardiogénico
  - b) Shock hipovolémico
  - c) Shock séptico
  - d) Shock anafiláctico
  - e) Shock neurogénico
  
- 2) Señale lo falso respecto al shock:
  - a) El shock hemorrágico requiere una pérdida de al menos el 30% de volumen
  - b) La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio
  - c) El shock de barrera es sinónimo del shock obstructivo
  - d) El origen del shock séptico es una vasoconstricción marcada
  - e) En el shock anafiláctico hay liberación de sustancias vasoactivas
  
- 3) Sobre la clínica del shock es falso
  - a) En el shock séptico suele existir aumento del gasto cardiaco
  - b) La oliguria es un signo de mala perfusión renal
  - c) En el shock existe siempre hipotensión arterial
  - d) El shock se asocia a acidosis metabólica
  - e) Todo lo anterior es cierto
  
- 4) Con respecto al tratamiento del shock, señale lo falso
  - a) Es fundamental asegurar la vía respiratoria
  - b) Las soluciones salinas hipertónicas son de elección en el shock hipovolémico
  - c) Las soluciones coloides expanden volumen con menor aporte
  - d) La dopamina tiene acción mixta y dosis dependiente
  - e) La dobutamina aumenta el gasto cardiaco con poca afectación de la presión arterial
  
- 5) Respecto al shock séptico, señale lo falso:
  - a) Suele existir hipovolemia, por lo que reponer volumen es esencial
  - b) Se puede usar tanto dopamina como dobutamina o noradrenalina
  - c) Los corticoides tienen un papel fundamental en este tipo de shock
  - d) Es fundamental tratar y drenar el foco infeccioso
  - e) La mortalidad de este tipo de shock sigue siendo elevada
  
- 6) En el diagnóstico inicial del shock, ¿qué prueba de las siguientes no consideraría fundamental?
  - a) Hemograma con coagulación y pruebas cruzadas
  - b) ECG
  - c) Radiografía de torax
  - d) Ecografía abdominal
  - e) Bioquímica de urgencia

- 7) De las siguientes ¿cuál considera la fisiopatología fundamental del shock?
- a) Hipotensión arterial
  - b) Deterioro del nivel neurológico
  - c) Hipoperfusión tisular
  - d) Liberación de sustancias vasoactivas
  - e) Aumento del óxido nítrico

Respuestas correctas:

- 1.- b
- 2.- d
- 3.- c
- 4.- b
- 5.- c
- 6.- d
- 7.- c