

CAPÍTULO XVII

Shock hemorrágico

*Fernando Arias Amézquita, MD.
Departamento de Cirugía Fundación Santa Fe de Bogotá.*

DEFINICIÓN: SÍNTOMAS Y SIGNOS INICIALES

Shock se define como una anomalía circulatoria que da lugar a perfusión orgánica inadecuada y a falta de oxigenación tisular. Su identificación y diagnóstico puede ser difícil y siempre debe sospecharse en el trauma. Sin embargo algunos signos y síntomas clínicos son muy útiles en el servicio de urgencias para iniciar terapia temprana y agresiva en estos pacientes. Uno de los primeros signos es la taquicardia, considerando la edad del paciente, debido a que la frecuencia cardíaca varía según los grupos etáreos. También depende de si el individuo está tomando medicamentos que influyan sobre la respuesta cardiovascular, como betabloqueadores, calcioantagonistas, etc. Luego de haber diagnosticado y clasificado la pérdida sanguínea, es importante tratar de establecer la etiología del shock. En la mayoría de los casos la causa es hipovolemia. Sin embargo existen otras causas, como el shock cardiogénico, que ocurre en los pacientes con patología cardiovascular previa o trauma cardíaco. También se debe tener en cuenta el shock neurogénico, secundario a la pérdida del control vasomotor, pero que no es consecuencia de trauma cráneo-encefálico (TCE) aislado. El shock séptico es infrecuente en los pacientes traumatizados que acuden tempranamente a los servicios de urgencias. Otras causas muy importantes de shock en esos pacientes son el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco.

En general, los signos de vasoconstricción cutánea como palidez, frialdad y lentificación del llenado capilar ayudan a determinar la presencia de shock: son consecuencia de la liberación de catecolaminas y de la redistribución del flujo sanguíneo a otros órganos vitales. También se pueden encontrar otras alteraciones como taquipnea, alteraciones del estado mental como agitación o depresión del estado de conciencia. Para el manejo inicial, siempre se debe pensar que los cambios sensoriales son secundarios a la alteración de la perfusión tisular, pero hay también que descartar otras causas, como intoxicación exógena o alteraciones psiquiátricas de base.

La oliguria (diuresis $< 0,5$ mL/kg) es un signo fácilmente identificable y que debe ser monitorizado constantemente. La presencia de acidosis metabólica también se considera de gran importancia en el diagnóstico del shock.

FISIOPATOLOGÍA

El sistema cardiovascular inicialmente responde al shock hipovolémico con incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad miocárdica y vasoconstricción periférica. Esta respuesta ocurre por liberación dramática de norepinefrina y disminución del tono vagal (regulado por baroreceptores en el arco

carotídeo, aurícula izquierda, arco aórtico y los vasos pulmonares). El sistema cardiovascular redistribuye el flujo sanguíneo al cerebro, corazón y riñón con disminución del mismo en la piel, el músculo y el tracto gastrointestinal.

El sistema renal se adapta al shock hemorrágico con incremento de la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, que a su vez es transformada a angiotensina II por los pulmones y el hígado. Esta tiene dos efectos principales: vasoconstricción del músculo liso arteriolar y estimulación de la aldosterona en la corteza adrenal. La aldosterona es responsable de la reabsorción activa de sodio y la subsecuente conservación de agua.

El sistema neuroendocrino produce incremento en la hormona antidiurética (ADH) circulante, la cual es liberada en la hipófisis posterior como respuesta a la disminución de la presión arterial detectada por baroreceptores y a la disminución de la concentración de sodio detectada por osmoreceptores.

El sistema hematológico activa la cascada de coagulación y contrae los vasos sanguíneos, por mecanismos locales como la liberación de tromboxano A₂. Paralelamente, las plaquetas forman un coágulo inmaduro en el sitio de la hemorragia. Los vasos dañados dejan expuesto el colágeno que causa el depósito de fibrina y la estabilización del coágulo. Se necesitan aproximadamente 24 horas para la formación completa del coágulo maduro.

EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE VOLUMEN

El Colegio Americano de Cirujanos ha clasificado la pérdida sanguínea en cuatro grupos, que tienen características especiales e implicaciones en el tratamiento.

- En la hemorragia grado 1 los pacientes se asimilan al donante electivo de sangre, cuya pérdida usualmente no requiere reposición.
- En la hemorragia grado 2, el hallazgo principal es la disminución en la presión de pulso. La presión de pulso es la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica.
- En la hemorragia grado 3 el hallazgo fundamental es la disminución de la PAS. Por ello la hipotensión registrada en el manguito durante la evaluación inicial de los pacientes es considerada como un signo tardío, pues solo se manifiesta con una pérdida de 1500-2000 centímetros cúbicos (30-40% del volumen sanguíneo). En este grado de hemorragia, el paciente con hipotensión sistólica con seguridad va a requerir transfusión; por tanto, se debe reservar sangre de inmediato, a fin de que esté disponible en el menor tiempo posible.

La tabla No.1 (adaptada del Colegio Americano de Cirujanos, Advanced Trauma Life Support o ATLS) ayuda a establecer en la práctica una forma de implementar las medidas generales de manejo de los pacientes en shock hipovolémico.

TABLA No. 1. PÉRDIDA SANGUÍNEA Y GRADO DE HEMORRAGIA

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750 – 1,500	1,500 – 2,000	> 2,000
Pérdida sanguínea (% volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15% - 30%	30% - 40%	> 40%
Frecuencia de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 – 20	20 – 30	30 – 40	> 35
Diuresis (ml/h)	> 30	20 – 30	5 – 15	Insignificante
SNC / Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansiedad, confusión	Confusión, letargo
Restitución de líquidos (regla de 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Luego de haber diagnosticado y clasificado la pérdida sanguínea, es importante tratar de establecer la etiología del shock. En la mayoría de los casos la causa es hipovolemia. Sin embargo existen otras causas, como el shock cardiogénico, que ocurre en pacientes con patología cardiovascular previa o trauma cardíaco. También se debe tener en cuenta el shock neurogénico, secundario a la pérdida del control vasomotor, pero no como consecuencia de trauma cráneo-encefálico aislado. El shock séptico es infrecuente en los pacientes traumatizados que acuden tempranamente a los servicios de urgencias. Otras causas muy importantes de shock en esos pacientes son el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco.

Algunas lesiones sirven como parámetro para cuantificar la pérdida del volumen sanguíneo y para calcular la reposición líquidos. En varios manuales (como el del ATLS) se menciona que, por ejemplo, una fractura de tibia puede dar lugar a un hematoma de más o menos 750 mL, una fractura del fémur a uno 1500 mL y una fractura de pelvis a uno de 2000 mL o mayor. Si se utiliza la fórmula de tres a uno

para la reposición de sangre con cristaloides, ello significa que en una fractura de fémur se debe considerar una infusión de líquidos de al menos 4500 mL como objetivo final de la reanimación.

La pérdida de líquidos no solamente está dada por la pérdida de sangre sino también por el líquido que se deposita por edema en los tejidos. Estas pérdidas se deben estimar y contemplar para cuantificar la infusión de fluidos.

El tratamiento del shock tiene dos objetivos fundamentales:

1. Control de la hemorragia sanguínea.
2. Restablecimiento del volumen intravascular.

El control de la hemorragia se puede lograr, según la gravedad de la lesión, con simples medidas de presión o eventualmente, con hemostasia quirúrgica. El restablecimiento del volumen intravascular se logra mediante la infusión de líquidos y componente sanguíneos.

Es muy importante seguir los parámetros del ATLS con énfasis en las prioridades de reani-

mación, como son el control de la vía aérea y la oxigenación. Durante todo este proceso se tiene que reducir, en lo posible, la pérdida de calor. Se colocan las sondas adecuadas, se toman las radiografías pertinentes y simultáneamente se canalizan dos venas periféricas con catéteres cortos y del calibre apropiado. Se recomienda el uso de catéteres calibre 14 o 16 G, en venas periféricas como las antecubitales, la safena en el maléolo, la yugular externa, la braquial, la cefálica, la basilica, la femoral, dejando los accesos centrales como última opción en situaciones extremas.

Se utilizan estas punciones para tomar muestras de sangre que se envían al laboratorio para cuadro hemático, hemoglobina, química sanguínea, electrolitos, pruebas de coagulación, medición de ácido láctico. Es necesario no olvidar nunca las pruebas toxicológicas (de importancia médico-legal) lo mismo que la prueba de embarazo en todas las mujeres en edad reproductiva.

Como regla general, la recomendación del ATLS es la de iniciar la reanimación de un paciente traumatizado joven, sin antecedentes médicos importantes, con una infusión de dos litros de lactato de Ringer (en el paciente pediátrico 20 mL por kilo de peso) a temperatura de 37 grados centígrados. Los vasoconstrictores están contraindicados en la reanimación inicial.

COLOIDES Y CRISTALOIDES

Cuál es el fluido ideal para la reanimación? La recomendación del ATLS es la de iniciar con lactato de Ringer. Las razones expuestas son la acidosis metabólica hiperclorémica que puede producir el uso de solución salina y los costos elevados de los coloides, que no han demostrado ventajas en la reanimación.

Se encuentran en estudio las soluciones hipertónicas y aún no se generaliza su uso. En la tabla No. 2 se exponen algunos de los puntos de controversia entre los coloides y cristaloides.

TABLA No. 2. COLOIDES VS CRISTALOIDES

	Coloides	Cristaloides
Costo	Relativamente caros	Relativamente baratos
Duración	Duración de acción varias horas o mas corta vida horas	Edema periférico mínimo cuando los capilares estan intactos
Flujo renal	Flujo renal disminución de GFR (diuresis osmótica con dextran) L mayor flujo	Volumen de infusión relativamente mayor
Edema pulmonar	Edema pulmonar renal	T puede ocurrir con > permeabilidad capilar estudios no concluyentes
Coagulación	Efectos sobre la coagulación anomalidades plaquetarias	Trombocitopenia dilucional

GFR: Tasa de filtración glomerular

CUANTIFICACIÓN DEL SHOCK

La evaluación de la perfusión tisular y de la oxigenación no se ha logrado hacer de manera precisa y práctica, pero algunas mediciones permiten aproximarse a una cuantificación de estos procesos. Lo primero que se evalúa son los signos vitales y en general todos los cambios que se observan en respuesta a las medidas instauradas.

También se utiliza la medición de la presión venosa central, el monitoreo del estado ácido base, las mediciones con el catéter de arteria pulmonar y otros métodos como la tonometría gástrica, la oximetría tisular y la capnografía sublingual para tratar de obtener una cuantificación objetiva del estado de perfusión tisular.

Todas estas mediciones invasivas son importantes para la monitorización si las condiciones del paciente lo permiten, más factibles quizás en la unidad de cuidados intensivos. Para colocar una línea central o un catéter de arteria pulmonar se requieren condiciones de personal y de equipos que garanticen la seguridad del paciente.

Tanto la acidosis como la alcalosis son índices importantes de mortalidad. La acidosis interfiere con la respuesta a las catecolaminas, produce arritmias cardíacas e inhibe la glicólisis anaerobia. No se recomienda infundir bicarbonato en la reanimación inicial de los pacientes en shock hipovolémico.

TRATAMIENTO

El objeto de la reanimación es el restablecimiento de la adecuada perfusión tisular.

La fórmula del aporte de oxígeno permite evidenciar los factores que se pueden modificar y mejorar:

$$D O_2 = (FC \diamond VL) \diamond [(1.34 \diamond [Hb] \diamond Sa O_2) + (Pa O_2 \diamond 0.0031)] \diamond 10.$$

El aporte de oxígeno (DO_2) depende entonces del volumen latido (VL) y de la frecuencia cardíaca (FC), de la hemoglobina (Hb) y la concentración parcial de oxígeno (PaO_2).

Se puede mejorar la volemia con el aporte de fluidos intravenosos. Es necesario mantener un valor adecuado de hemoglobina mediante transfusiones y asegurar una apropiada fracción inspirada de oxígeno de acuerdo a las características de cada paciente y al mecanismo de origen del trauma.

A continuación se describen algunos objetivos de la reanimación descritos en la literatura y que pueden usarse como puntos de referencia.

Se ha descrito también el papel del intestino en situaciones de shock y se puede resumir en los siguientes puntos:

- La lesión intestinal genera citoquinas y mediadores proinflamatorios.
- La linfa derivada del intestino lesiona el pulmón.
- Los ganglios mesentéricos son los canales críticos.
- Minimizar la lesión: disminuir la duración y severidad de la isquemia.

Luego de la administración inicial de líquidos se describen clásicamente tres clases de respuesta que varían de acuerdo a la severidad de las lesiones.

1. Respuesta rápida que se mantiene cuando se continúa la infusión de líquidos a niveles basales. Significa que la pérdida de volumen no es tan significativa. Se puede considerar al paciente como estable para continuar el estudio de sus lesiones.

2. Respuesta transitoria: implica una pérdida importante de sangre, que seguramente requiere de amplia reposición de volumen y probablemente de componentes sanguíneos al igual que de un procedimiento quirúrgico para controlar la hemorragia.
3. Ausencia de respuesta, que significa hemorragia masiva y/o persistente que implica un manejo agresivo por parte del equipo de trauma.

Las opciones respecto al aporte de componentes sanguíneos son básicamente:

- Glóbulos rojos.
- Sangre cruzada
- Tipo específico
- "O" negativo.
- Autotransfusión.

Se puede utilizar la sangre del paciente en ciertas circunstancias como el trauma de tórax, como se describe en la guía correspondiente a **Autotransfusión**.

Si este recurso no es viable se deben utilizar los productos del banco de sangre de acuerdo con la gravedad del paciente. En este caso se pueden solicitar varias unidades. Respecto a las complicaciones que se observan frecuentemente en estos pacientes, como la coagulopatía, podemos mencionar que sus principales causas son:

- Dilución.
- Hipotermia.
- Disminuye tasa de reacciones químicas. >PT PTT.
- Laboratorio realiza pruebas a 37°C.
- TCE severo.

El diagnóstico de la coagulopatía debe ser clínico con ayuda del monitoreo de las pruebas de laboratorio. Eventualmente el manejo debe hacerse en conjunto con hematología.

Otro punto para recordar es el seguimiento clínico y de laboratorio de los pacientes politransfundidos, debido a que el anticoagulante usado en las bolsas de sangre es citrato de sodio, que tiene la propiedad de quelar el calcio y producir hipocalcemia; por lo tanto se debe estar alerta para su reposición en los casos que lo ameriten.

Se debe tener especial atención en el diagnóstico y seguimiento de pacientes ancianos, embarazadas, atletas de alto rendimiento, pacientes que estén tomando antagonistas del calcio, betabloqueadores, antihipertensivos y aquellos con marcapasos o desfibriladores implantados, debido a que no ofrecen manifestaciones clínicas ni respuestas usuales en estados de hipovolemia.

En resumen: un error común en el manejo del shock hipovolémico es no reconocer su presencia tempranamente. Si hay demora en el diagnóstico habrá demora en la reanimación. Una de las causas de retardo es concentrarse en la tensión arterial o en el hematocrito y no en los signos importantes de hipoperfusión tisular.

Otro error es el de dar prioridad a las lesiones más obvias dejando pasar lesiones vitales por falta de organización y reevaluación. En pacientes con reanimaciones masivas se debe evitar la hipotermia, que lleva a coagulopatía y a arritmias, con métodos sencillos como el calentamiento de los líquidos y abrigo del paciente.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American College of Surgeons. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Sexta edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, Chicago, 1997.
2. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is

- an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184:538-43.
3. Dabroski GP, Steinberg SM, Ferrara JJ. A critical assessment of endpoints of shock resuscitation. *Surg Clin North Am* 2000; 80:825-844.
 4. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52:1141-6.
 5. Eastridge BJ, Starr A, Minei JP, et al. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. *J Trauma* 2002; 53:446-50.
 6. Eddy VA, Morris JA, Cullinane DC. Hypothermia, coagulopathy and acidosis. *Surg Clin North Am* 2000; 80:845-854.
 7. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of Lactic acidosis. *Chest* 2000; 118:882-884.
 8. Henry S, Scalea TM. Resuscitation in the new millennium. *Surg Clin North Am* 1999; 79:1259-1267.
 9. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 2001; 51:261-9.
 10. Kincaid EH, Meredith JW, Chang MC. Determining optimal cardiac preload during resuscitation using measurements of ventricular compliance. *J Trauma* 2001; 50:665-9.
 11. Kirkpatrick AW, Dulchavsky SA, Boulanger BR, et al. Extraterrestrial resuscitation of hemorrhagic shock: fluids. *J Trauma* 2001; 50:162-168.
 12. Martinez-Mier G, Toledo-Pereyra LH, Ward PA. Adhesion molecules and hemorrhagic shock. *J Trauma* 2001; 51:408-415.
 13. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS, et al. Standardized trauma resuscitation: female hearts respond better. *Arch Surg* 2002; 137:578-8.
 14. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS, et al. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J Trauma* 2002; 53:825-32.
 15. McKinley BA, Marvin RG, Cocanour CS, et al. Tissue hemoglobin O2 saturation during resuscitation of traumatic shock monitored using near infrared spectrometry. *J Trauma* 2000; 48:637-42.
 16. Morris T, Dries D. Gut protection: Why and how?. *Crit Care Med* 2001 ; 29:1636-1637.
 17. Orlinsky M, Shoemaker W, Reis ED. Current controversies in shock and resuscitation. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1217-1262.
 18. Roberts I, Evans P, Bunn F, et al. Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful? *Lancet* 2001; 357:385-387.
 19. Tremblay LN, Rizoli SB, Brenneman FD. Advances in fluid resuscitation of hemorrhagic shock. *Can J Surg* 2001; 44:172-179.
 20. Wu JJ, Huang MS, Tang GJ, et al. Hemodynamic response of modified fluid gelatin compared with lactated ringer's solution for volume expansion in emergency resuscitation of hypovolemic shock patients: preliminary report of a prospective, randomized trial. *World J Surg* 2001; 25:598-602.