

Shock hipovolémico

*José Luis Castillo G., MD
Médico y Cirujano, Univalle,
Médico APH – Coomeva Emergencia Médica
Instructor – Fundación Salamandra*

INTRODUCCIÓN

La evaluación inicial de la persona traumatizada es una tarea desafiante y cada minuto puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte. Desde hace unos 50 años, el manejo de pacientes con trauma ha evolucionado, debido a que se mejoró el entendimiento de la distribución de mortalidad y de los mecanismos que contribuyen a ésta.

Las muertes inmediatas son causadas por un daño grave en grandes vasos, corazón, pulmones y cerebro y generalmente se producen en la escena del accidente. Las muertes tempranas ocurren entre los 15 a 60 minutos después del accidente y usualmente se deben a colapso cardiovascular o pulmonar. La mortalidad tardía por trauma tiene su pico días o semanas luego del accidente y es debida primariamente a sepsis y falla orgánica múltiple.

Reconocidos cirujanos desarrollaron el soporte avanzado de vida en trauma, como estándar en el cuidado del paciente politraumatizado a través de protocolos para la evaluación y manejo en urgencias. Para realizar un buen trabajo, se debe priorizar el manejo de los pacientes con alta probabilidad de deterioro clínico temprano. Esto se hace con el triage, en el que se consideran mecanismos de lesión, edad, localización anatómica de las lesiones, los signos vitales inestables y la identificación temprana de las manifestaciones precoces del shock, para así iniciar un tratamiento adecuado.

El factor letal en el shock es el daño celular anóxico irreversible que mata una masa crítica de células. Una entrega inadecuada de oxígeno a los tejidos por parte de la microcirculación conduce a este daño celular. Así, la reanimación exitosa requiere la restauración de la entrega de O_2 a las células, aumentando el flujo de sangre oxigenada a través de los capilares.

El shock hemorrágico es la forma más común de shock que afecta a los pacientes traumatizados. Es claro que el flujo sanguíneo y la oxigenación tisular inadecuados son la vía final común de cualquier tipo de shock. Los diferentes sistemas del organismo pueden verse afectados en todo paciente con shock hemorrágico.

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

La respuesta a la pérdida sanguínea se divide en 3 fases:

Fase 1: en la primera hora desde que comienza la hemorragia el líquido intersticial empieza a pasar hacia los capilares, este llenado transcápilar continua por 36-40 horas y puede alcanzar un volumen de 1 litro. La salida de líquido desde el espacio intersticial deja un déficit de volumen en el mismo.

Fase 2: la pérdida de volumen sanguíneo activa el sistema renina-angiotensiva y esto con-

duce a retención de sodio y agua por los riñones. Debido a que el volumen se distribuye primariamente en el espacio intersticial (el 80% es extravascular), el sodio retenido repone parcialmente el déficit de líquido en este espacio.

Fase 3: unas pocas horas después del comienzo de la hemorragia la médula ósea comienza a producir eritrocitos, pero el reemplazo de los eritrocitos perdidos es lento y el reemplazo completo puede tomar hasta 2 meses.

El llenado transcápsular precoz deja un déficit de volumen en el espacio intersticial y no en el intravascular. La reposición de este déficit hídrico intersticial es el objetivo de la terapia hídrica precoz en la hemorragia leve; por tanto, la indicación de usar cristaloides está diseñada para llenar el espacio intersticial, debido a que el sodio se distribuye en forma pareja al espacio extracelular y el 80% de éste es extravascular. La infusión de coloides permanecerá en el espacio intravascular, no reemplazará el déficit de volumen intersticial y evitará la activación del eje renina-angiotensina, interfiriendo con la retención de sodio necesaria para reemplazar el déficit de volumen intersticial.

La disminución del volumen sanguíneo circulante conlleva una baja de las presiones de llenado del corazón, y por ende una baja del gasto cardíaco que depende del volumen sanguíneo perdido y de la eficacia de los mecanismos compensatorios fisiológicos.

Vasoconstricción refleja: constituye el mecanismo principal. Se trata de vasoconstricción del territorio esplácnico y musculocutáneo, permitiendo una redistribución en beneficio de la circulación cerebral, coronaria y hepática. La circulación renal se privilegia en una primera instancia, pero sufre vasoconstricción cuando las pérdidas sanguíneas alcanzan un 30% del volumen circulante. Au-

menta la presión arterial media y disminuye la resistencia al retorno venoso. Así el sistema nervioso simpático compensa la hemorragia, restaurando el débito cardíaco y la presión arterial a la normalidad.

La vasoconstricción arterial mantiene la presión arterial aórtica a expensas de disminuir el flujo a varios lechos capilares, como riñón, hígado y músculo esquelético. Esta disminución del flujo sanguíneo capilar permite agregación plaquetaria de leucocitos y obstrucción de glóbulos rojos. La isquemia local en los lechos capilares obstruidos causa edema de células endoteliales, lo que impide aún más el flujo sanguíneo capilar.

Taquicardia: permite aumentar el débito cardíaco.

Llenado transcápsular: después de una hemorragia moderada el líquido intersticial extravascular rellena el volumen plasmático a través de capilares o vénulas postcapilares en un volumen casi igual al de reserva sanguínea. La velocidad de este llenado es inicialmente 90-120ml/hora disminuyendo gradualmente hasta completarse después de 30-40 horas. La infusión de cristaloides completará el volumen plasmático y rellenará el déficit que queda en el intersticio.

La puesta en marcha de estos mecanismos compensadores se debe a 2 tipos de respuesta a la hipovolemia:

- a. Nerviosa, refleja, por intermedio de barorreceptores y quimiorreceptores cardiopulmonares y del seno carotídeo, que llevan a estimulación simpática y a inhibición parasimpática. Produce liberación de Noradrenalina.
- b. Hormonal, con la secreción rápida de adrenalina por la médula suprarrenal y las respuestas más lentas de renina angiotensina y ADH.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

El shock hemorrágico reduce el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos, incluyendo los músculos respiratorios. Durante el estado de shock hay necesidad de aumentar el volumen-minuto respiratorio, debido a que la disminución del flujo sanguíneo pulmonar aumenta la fracción de espacio muerto en la ventilación. Por lo tanto, el trabajo muscular ventilatorio debe aumentar para mantener una ventilación alveolar adecuada. Sin embargo, como el flujo sanguíneo está disminuido los músculos respiratorios no pueden soportar las necesidades ventilatorias. Se puede producir en el 1-2% de los pacientes con lesiones importantes insuficiencia respiratoria aguda por daño en la interfase alveolo-capilar con escape de líquido proteináceo del espacio intravascular hacia el intersticio y luego los espacios alveolares.

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

La corrección de la hipovolemia es parte integral de la reanimación neurológica. En estos pacientes la existencia de una lesión neurológica conlleva a un aumento de la presión intracraneana, una disminución de la compliance cerebral y desaparición de la autorregulación del débito sanguíneo cerebral, que es estrechamente dependiente de la presión. Es decir que toda baja de la presión arterial media se traduce en una acentuación de la isquemia cerebral.

PROBLEMAS RENALES

La secreción de catecolaminas y vasopresina están elevadas durante el estado de shock y tienden a reducir el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular. La secreción de renina mediada por su inervación simpática inicia la cascada de conversión de angiotensina en angiotensina II. Este potente vasoconstrictor arteriolar sistémico estimula

la producción renal de prostaglandinas y la liberación de aldosterona y ADH. Lo que produce disminución del índice de filtración glomerular y aumenta la resorción tubular de sal y agua como intento de restituir el déficit de volumen intravascular circulante.

La isquemia renal prolongada durante el shock eventualmente producirá un daño hipóxico letal a las células renales. Esta isquemia causa una insuficiencia renal aguda oligúrica prolongada en los pacientes con shock hemorrágico.

PROBLEMAS METABÓLICOS

A nivel celular ocurre una compensación mediante un cambio a metabolismo anaeróbico, cuyo resultado es la formación de ácido láctico y el desarrollo de acidosis metabólica con compensación respiratoria.

En el politraumatizado se produce una pérdida calórica intensa en el lugar del accidente y durante el traslado. El llenado vascular masivo es otro factor de hipotermia, la cual empeora el estado hemodinámico y altera la hemostasia ya comprometida en el shock y la hemodilución.

El páncreas secreta mayor cantidad de glucagón y menor cantidad de insulina, lo que hace que las hormonas contrarreguladoras produzcan glicogenólisis y gluconeogénesis. Por esto la glicemia está elevada dando lugar a la llamada diabetes del trauma.

La reanimación rápida de shock hemorrágico, junto con la necesaria reparación quirúrgica y hemostasia, permitirá que las respuestas metabólicas al trauma inicien el proceso de recuperación, cambiando al perfil metabólico adecuado.

RECURSOS NECESARIOS

1. Equipo para canalización y administración de líquidos endovenosos (catéteres de di-

ferentes tamaños 14, 16, 18, 20, 22, 24, equipo de macrogoteo, Lactato de Ringer, Solución salina 0.9%).

2. Vendajes, apósitos estériles, tela adhesiva.
3. Equipo de bioseguridad (guantes, gafas, tapabocas, bata).
4. Sábanas, mantas
5. Oxímetro de pulso
6. Electrocardiógrafo

DESCRIPCIÓN DETALLADA

TIPOS DE SHOCK

Aunque existen varios tipos de shock, por su sencillez conceptual se puede considerar que éste se produce por un trastorno grave en uno de los tres elementos fundamentales del aparato circulatorio: la bomba del circuito (el corazón), el contenedor o conductores (vasos sanguíneos) y el contenido, la sangre y el plasma (la volemia). Teniendo en cuenta esto, se distinguen tres tipos de shock: hipovolémico, cardiogénico y distributivo.

SHOCK HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO: la hemorragia es la causa más frecuente del estado de shock después de un trauma. Por tanto, un paciente politraumatizado puede tener algún signo de hipovolemia. Este tipo de shock es debido a la pérdida de volumen sanguíneo como ocurre en las heridas abiertas, sangrados por fracturas, sangrados gastrointestinales, sangrados intra-abdominales, hemotórax, entre otras. Como consecuencia de la pérdida de volumen sanguíneo se disminuye la precarga; esta disminución es directamente proporcional a la cantidad de sangre perdida y a la rapidez con que se produzca, lo que conlleva a la disminución del gasto cardíaco (GC) y a un aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS).

Las manifestaciones clínicas dependen del porcentaje de volumen sanguíneo perdido y

se presentan, en orden de aparición, signos y síntomas como: taquicardia, taquipnea, disminución de la presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y diastólica), llenado capilar prolongado, alteraciones del estado mental (ansiedad, temor, hostilidad, somnolencia, inconsciencia), disminución de la presión arterial, la diuresis (oliguria, anuria), frialdad, palidez y muerte.

SHOCK HIPOVOLÉMICO NO HEMORRÁGICO: este cuadro se puede presentar como consecuencia de una importante pérdida de volumen plasmático, uno de los componentes de la volemia (volumen circulatorio). Dicha pérdida puede ser de origen gastrointestinal (vómito, diarrea), por diuresis excesiva (diurético, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al espacio intersticial con formación de un tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático).

El perfil hemodinámico es similar al del shock hemorrágico, es decir, resistencia vascular sistémica elevada, gasto cardíaco y presiones de llenado bajas.

SHOCK CARDIOGÉNICO: el shock cardiogénico (intrínseco) es la forma más grave de falla cardíaca y habitualmente la causa primaria es una falla de la función miocárdica. Una variedad de entidades patológicas pueden causarlo, tales como contusión miocárdica (trauma cardíaco cerrado), trauma cerrado de tórax, arritmias cardíacas, miocardiopatías o con menos frecuencia un infarto de miocardio que se presenta en asocio con el trauma. En este último, el shock ocurre aproximadamente en un 6-8% de los pacientes que acuden al hospital con infarto agudo de miocardio y la mortalidad suele ser superior al 80%.

El shock cardiogénico (extrínseco) también se produce al comprimirse el miocardio y los grandes vasos, por condiciones anormales ta-

les como taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y pericarditis constrictiva, también llamado shock compresivo.

En el taponamiento cardíaco, el gasto cardíaco se ve afectado por la pérdida de la capacidad del corazón para expandirse y recibir sangre nueva para ser bombeada. La presencia de líquido en el saco pericárdico (taponamiento cardíaco) evita que el corazón se llene completamente durante la fase de diástole (relajación); esto significa una reducción en el volumen de latido y por lo tanto una reducción del gasto cardíaco.

El neumotórax a tensión es una verdadera urgencia que requiere diagnóstico urgente y un tratamiento inmediato. La presión intrapleurales aumentada causa un colapso total del pulmón y desviación del mediastino hacia el lado opuesto, lo que altera el retorno venoso y lleva a una disminución del gasto cardíaco. Este es un fenómeno de carácter mecánico y el tratamiento definitivo es la corrección de la alteración primaria que lo ha causado.

SHOCK DISTRIBUTIVO: se llama distributivo porque lo que falla no es la bomba, ni hay disminución primaria de la volemia, sino su distribución, debido a la vasodilatación patológica y sin sincronía funcional de la microcirculación.

La falta del contenedor se desencadena cuando el sistema vascular se agranda sin que exista un incremento proporcional en el volumen de líquido. Es importante enfatizar que en estos casos no se ha perdido líquido del espacio vascular; el problema radica en el incremento de las dimensiones del contenedor; por tanto, a esta condición frecuentemente se le conoce como hipovolemia relativa.

Esta pérdida de control puede ser consecuencia de causas neurogénicas tales como el trauma de la médula espinal (shock neurogénico) que produce una disfunción del sistema

nervioso simpático ocasionando una pérdida del tono vascular con gran vasodilatación así como una pérdida de los reflejos cardioaceleradores. El patrón hemodinámico se caracteriza por un GC (gasto cardíaco) bajo con descenso de la precarga y disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS).

Causa séptica o infecciosa (shock séptico): la respuesta inflamatoria generada por la infección provoca lesiones de las paredes de los vasos sanguíneos causando en ellos la pérdida de su capacidad de contracción, lo que se refleja en una vasodilatación marcada a nivel de la macro y micro circulación.

Causa anafiláctica (shock anafiláctico): se produce habitualmente por vasodilatación capilar brusca por descarga de histamina y bradiginina. Casi siempre es secundaria a una reacción anafiláctica tipo I inmunitaria en respuesta a un antígeno al que el paciente estaba previamente sensibilizado (frecuentemente alergia a medicamentos intravenosos como las penicilinas, contrastes intravenosos, picaduras de insectos), lo que determina dilatación capilar, aumento de la permeabilidad y situación de shock distributivo. Los efectos sistémicos, como la broncoconstricción, agravan el cuadro clínico.

MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO: la hemorragia se define como una pérdida aguda del volumen sanguíneo circulante (volemia). Existe una gran variabilidad del volumen sanguíneo circulante: en un adulto normal es aproximadamente el 7% de su peso corporal, un hombre de 70 Kg tiene de volemia aproximadamente 5 litros y en un niño el volumen sanguíneo circulante es más o menos el 8-9% de su peso corporal (80 - 90 ml/Kg).

En primer lugar se debe valorar la escena, sin olvidar asegurar el área y aplicar las normas de bioseguridad, evaluar rápidamente al paciente identificando las condiciones que amenazan la vida y resolverlas adecuadamente.

1. Al hacer contacto con el paciente se debe hacer una valoración general del mismo (no se debe tomar más de 30 segundos) donde según su respuesta se evaluará permeabilidad de la vía aérea y estado de conciencia, se palpará el pulso radial y se determinarán sus características. Al mismo tiempo se valoran las condiciones de frialdad y humedad de la piel.
2. Una vez la impresión inicial ha sido terminada, la evaluación primaria debe ser hecha, siguiendo la estructura del ABCDE, haciendo gran énfasis en la circulación. (ver guía de reanimación cardiopulmonar).
3. **Circulación:** es el punto más importante de la evaluación posterior a asegurar la vía aérea y garantizar una adecuada ventilación, pues el shock se trata de un estado de hipoperfusión. En primer lugar hay que identificar y controlar la hemorragia.

Deben observarse, además, varios aspectos:

Pulso: deben evaluarse su presencia, amplitud (fuerte, filiforme), regularidad (es regular o no?) y frecuencia (taquicardia, bradicardia). Es importante destacar que la presencia de la onda de pulso requiere de una presión sistólica específica para poder darse, correspondiendo a 80 mm Hg para pulso radial, 70 mm Hg para pulso femoral y 60mm Hg para pulso carotídeo.

Si el pulso radial no es palpable, el paciente ha entrado ya en la fase de shock descompensado. La taquicardia es el signo circulatorio medible, más precoz y confiable que se presenta en el shock.

Color de la piel: la palidez o la piel moteada reflejan un estado de hipoperfusión cutánea como consecuencia de la desviación de la circulación periférica hacia sistemas y órganos más vitales para preservarlos del daño por hipoxia, como lo son el corazón, cerebro y riñones.

Temperatura corporal: existe una disminución en la temperatura corporal como consecuencia de la hipoperfusión cutánea ya descrita. Por ello el paciente en shock se percibe con piel fría; esta percepción debe obtenerse con el dorso de la mano rica en termorreceptores. De igual manera, la humedad de la piel se asocia con la distribución de la perfusión.

Llenado capilar: dado que la compresión capilar remueve el flujo sanguíneo hacia sistemas más importantes, se produce un retraso en la velocidad de llenado capilar, la cual no debe pasar normalmente de 2 segundos. Esta medida debe tomarse de preferencia en la eminencia hipotenar; su aumento implica un estado de hipoperfusión. Sin embargo, puede ser influenciado por factores externos.

4. Se debe determinar la presencia de sangrado externo y realizar compresión inmediata.
5. La evaluación de la función cerebral es una medida indirecta de la perfusión cerebral y esto se hace determinado el nivel de conciencia.
6. El paso final de la valoración inicial incluye exposición del paciente mediante retiro de sus ropas para evaluación de traumatismos no evidentes al inicio de la atención y posibles focos adicionales de sangrado. Se debe prevenir la hipotermia.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO DEL SHOCK HEMORRÁGICO ASOCIADO A TRAUMA

El tratamiento de un paciente en shock está dirigido a regresar de un metabolismo anaeróbico a un metabolismo aeróbico a través del aporte de oxígeno a los tejidos hipoperfundidos.

El objetivo principal de la reanimación de un paciente en estado de shock es restaurar un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos y tra-

tar la patología de base para prevenir un futuro deterioro. Esto se obtiene inicialmente deteniendo la hemorragia y reemplazando la pérdida de volumen.

Es peligroso esperar hasta determinar un diagnóstico preciso de shock antes de iniciar un tratamiento agresivo; es así como el reemplazo de líquidos debe ir de la mano con el control de la hemorragia y con mayor razón si los primeros signos de shock son reconocidos. La fórmula Tensión Arterial Sistólica/ Frecuencia Cardíaca (TAS/FC) ayuda en el diagnóstico precoz del shock, y dice que si es < 1 , se está frente a una condición de shock.

En la escena prehospitalaria lo mejor que se le puede ofrecer a un paciente en shock hemorrágico asociado con un trauma, en la escena prehospitalaria, es un traslado rápido al centro asistencial adecuado y un tratamiento apropiado tanto en la escena como en la ruta. Cualquier demora en conseguir el cuidado definitivo debido a un traslado retrasado sin justificación es potencialmente peligroso.

Según recientes investigaciones se sugiere modificar la aproximación terapéutica a los pacientes en shock, eso sí, manteniendo de base el ABCD ampliamente conocido. De esta manera se pueden dividir los pacientes en dos grandes categorías:

Paciente en shock hemorrágico con hemorragia controlable.

Paciente en shock hemorrágico con hemorragia NO controlable.

PACIENTE CON HEMORRAGIA CONTROLABLE

CIRCULACIÓN

Control de hemorragia: en este nivel la prioridad debe ser identificar y detener la hemo-

rragia siempre por compresión directa del sitio, idealmente con un apósito a través de la fuerza ejercida por el auxiliador o con la ayuda de un vendaje compresivo. Sólo en circunstancias extremas se aplicará un torniquete.

Cuando la herida sea demasiado grande se recomienda el “empaquetamiento” de la herida, el cual se logra taponando dicha lesión con ayuda de compresas una tras otra; nunca retirando las primeras.

Posición: anteriormente se recomendaba la posición de Trendelenburg (cabeza abajo pies arriba), pero ésta no ha demostrado que aumenta el volumen de sangre en las venas centrales ni que mejora el gasto cardíaco en pacientes con shock hemorrágico. Por ello la posición recomendada es en decúbito supino, sin olvidar el control de la columna cervical.

Acceso vascular: debido a que la velocidad máxima de infusión está determinada por el tamaño del catéter y no por el tamaño de la vena, se recomienda canalizar dos (2) venas periféricas. El sitio recomendado es la cara anterior del antebrazo (venas antecubitales) y la fosa antecubital. Se deben utilizar catéteres venosos desechables calibre 14-16 (catéteres cortos y gruesos). La recomendación es canalizar la vena en ruta al centro hospitalario; se puede intentar canalizar en la escena cuando el paciente se encuentra atrapado o si el tiempo de transporte es mayor a 30 minutos. Lo claro es que no se debe retrasar el traslado del paciente.

Terapia inicial con líquidos endovenosos

Las soluciones recomendadas para reanimar pacientes con shock hemorrágico tanto en la escena prehospitalaria como en la sala de emergencias, siguen siendo los Cristaloides, pues comparándolos con los coloides se ha encontrado una mayor sobrevivencia al usarlos, aunque sólo permanecerá del 20% al 30% de los mismos una (1) hora luego de ser

administrados en el espacio intravascular. De esta manera también se reemplaza el líquido intersticial que como mecanismo compensatorio inicialmente pasó al espacio intravascular; por ello se debe administrar en proporción de 3 a 1 teniendo en cuenta el volumen perdido de sangre.

De primera elección está el Lactato de Ringer pues es una solución isotónica al plasma con la característica que el lactato se convierte en bicarbonato en el hígado y puede así actuar como buffer. De segunda elección está la Solución Salina Normal (0,9 %) la cual es levemente hipertónica al plasma y tiene como riesgo que al usar grandes volúmenes puede producir acidosis hiperclorémica (claro está que es extremadamente infrecuente). A pesar de esto ambos cristaloideos pueden utilizarse indistintamente en el proceso de reanimación del paciente en shock.

El uso de soluciones Dextrosadas debe ser abolido por completo debido a la posibilidad de inducir diuresis y a que no actúa como expansor plasmático.

Los Coloides están reservados para el uso intrahospitalario y solamente cuando, según la patología, así se requieran.

En resumen se recomienda utilizar en la reanimación del paciente en shock Hemorrágico de 1 a 2 litros de Lactato de Ringer (o en su defecto Solución Salina Normal) endovenoso rápidamente (aproximadamente en 10 minutos). Luego de esto, reevaluar y continuar a una tasa de administración según la respuesta que se obtenga del paciente.

Como previamente se afirmó, el objetivo primordial al reanimar un paciente en shock hemorrágico es obtener una adecuada perfusión tisular. Durante la reanimación se busca obtener unos parámetros con una TAS alrededor de 100, paciente conciente (excluyendo TCE), diuresis adecuada, pulsos

periféricos fuertes, adecuada perfusión cutánea.

Monitoreo: Siempre que esté disponible se debe establecer un monitoreo electrocardiográfico y pulsoximetría, para determinar la frecuencia del pulso y la saturación de oxígeno sanguíneo y monitorear la diuresis.

Exposición y control de hipotermia: El objetivo de la exposición es buscar otras fuentes de hemorragias y controlarlas. La hipotermia puede producir una disfunción miocárdica, hipercalemia, cuagulopatía y vasoconstricción. En respuesta a esto, se debe remover la ropa húmeda, utilizar sábanas tibias, oxígeno humidificado tibio y un medio ambiente que no favorezca la pérdida de calor.

PACIENTE CON HEMORRAGIA NO CONTROLABLE

Ante todo debe quedar muy claro que la única oportunidad de sobrevivir de estos pacientes estará en una sala de cirugía donde le puedan controlar la hemorragia. Una espera en la escena innecesaria o un traslado a un centro asistencial donde no cuenten con el recurso disponible, será catastrófico en el resultado final.

CIRCULACIÓN

Posición: trasladar al paciente en decúbito supino.

Acceso vascular: canalizar dos venas periféricas con catéter calibre 14 - 16, en la ambulancia. Nunca se canalizará en la escena, excepto en paciente atrapado.

Terapia inicial con líquidos endovenosos: el tipo de líquidos utilizados es el mismo que en un paciente con hemorragia controlada: Cristaloideos, en primer lugar el Lactato de

Ringer, y, como segunda opción, la Solución Salina Normal. Lo que sí varía es el volumen y la velocidad de administración, pues se considera que volúmenes grandes favorecerán la dilución de factores de coagulación y movilización de microtrombos, lo cual en conjunto llevará a un aumento en la hemorragia.

Se concluye luego de varios estudios que no hay evidencia que pacientes con shock hemorrágico sin control del sangrado, se beneficien de una terapia con líquidos endovenosos a grandes volúmenes y administración temprana.

Por eso, la recomendación para el reemplazo con líquidos endovenosos en pacientes con hemorragia no controlada es buscar mantener una perfusión periférica, la cual se puede obtener con una TAS alrededor de 90 (incluso algunos autores recomiendan 80), paciente consciente y buen pulso periférico. Por ello en estos pacientes no está indicado el bolo inicial de 1 a 2 litros de Cristaloides; en su lugar se administrarán bolos pequeños evaluando la respuesta del paciente (250-300cc).

Monitoreo: siempre que esté disponible se debe establecer monitoreo electrocardiográfico y de pulsoximetría.

Exposición y control de hipotermia: El objetivo de la exposición es buscar otras fuentes de hemorragias y controlarlas. La hipotermia puede producir una disfunción miocárdica, hipercalemia, cuagulopatía y vasoconstricción. En respuesta a esto, se debe remover la ropa húmeda, utilizar sábanas tibias, oxígeno humidificado tibio y un medio ambiente que no favorezca la pérdida de calor.

De un traslado rápido a un centro asistencial adecuado y un tratamiento apropiado tanto en la escena como en la sala de emergencias depende la sobrevivencia de un paciente en shock hemorrágico.

REEVALUACIÓN Y MONITORIA

Reevaluar periódicamente el ABCDE del paciente, determinando nuevas anomalías anteriormente no detectadas.

COMPLICACIONES

Problemas en la vía aérea y la ventilación, ampliamente conocidas y manejadas en otras guías:

- No detección de hemorragias ocultas.
- Imposibilidad para controlar hemorragias.
- Shock compensado que avanza a un estado descompensado.
- No determinación de un estado de shock en un paciente.

Las anteriores complicaciones se evitarán evaluando de forma correcta y detallada a cada uno de los pacientes que se atienden en la escena prehospitalaria.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Gould S, Moore E, Hoyt D, et al. The First Randomized Trial of Human Polymerized Hemoglobin as a Blood Substitute in Acute Trauma and Emergency Surgery. *J of the American College of Surgeons* 1998;185:14.
2. Kwan I, Bunn F, Roberts, et al. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding following trauma (Cochrane Library). *The Cochrane Library* 2002;1
3. Martin G, McCarthy R. Fluid Replacement in Critical Care: a New Look at an Old Issue. *MEDSCAPE Clinical Update*. 2001; October
4. Patiño J, Manejo del Shock. FEFAPEM Bogotá, 1997
5. Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2002;1
6. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in

- critically ill patients (Cochrane Review) The Cochrane Library 2002
7. Wilson Robert. Blood Replacement in Trauma (1). Snow Tiger Medical Systems. Detroit. 2001
 8. Wilson Robert. Shock in Trauma Patients. Snow Tiger Medical Systems. Detroit. 2001
 9. Rubio M, Oltra R, Cuñat J. Shock. CIRUGEST. España. 2002; Abril.
 10. Jonson Kathleen. Shock MEDICAL LIBRARY SOCIETY 2002; Volume 2530, No. 8, pp. 4391-4455
 11. Sánchez M, Pérez J, Novillo P. Shock Medicina Intensiva. MSD ESPAÑA. Madrid. 2001
 12. Montiel Jaime. Anestesia en el Paciente en Shock Hemorrágico. HUAP. Santiago de Chile. 1998
 13. Emergency Treatment Guidelines. Shock. MANITOBA HEALTH. July 2001. pp. G6 1-5
 14. Pryor J, Kaplan L, Talavera F, et al. Hemorrhagic Shock. EMEDICINE JOURNAL January 2002; 3:1
 15. Doherty R, Olshaker J, Browne B. Controversies in Preshospital Trauma Care. Panam J Trauma 1998; 7:17-22
 16. Kolecki P, Menckhoff C, Dire D, et al. Hypovolemic Shock. HCH. 1999
 17. Bickwell W, Wall M, Pepe P, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. New Eng J Med 1994;331:1105-1109
 18. Stratton S, Bickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: Field assessments associated with survival. J of Trauma, Injury, Infection and Critical Care 1998; 45:96-100
 19. Snooks H, Halter M, Lees-Mlanga S, et al. Appropriateness of intravenous cannulation by paramedics: A London study. Prehosp Emerg Care 2000; 4:156-63
 20. Stapczynski S. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock: Challenges, controversies, and current clinical guidelines. Emergency Medicine Reports 1994; 15:241-248
 21. Mattox k, Maningas P, Moore E, et al. Prehospital hypertonic hypotension. The USA Multicenter Trial. Ann Surg 1991; 213(5): 482-91
 22. Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery 1989; 105(1): 65-71
 23. Carrasco M, Prados M. El manejo Prehospitalario del paciente politraumatizado. Emergencias y Catástrofes. 1999; 1(1): 29-37
 24. Stem S. Low volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful?. Curr Opin Crit Care 2001; 7(6): 422-30 Chang T. Is there a role for first generation blood substitutes in the resuscitation of hemorrhagic Shock? Biotechnology International Journal 1998; 26: 5-6
 25. Bourguignon P, Shackford S, Shiffer C, et al. Delayes fluid resuscitation of head injury and uncontrolled hemorrhagic shock. Arch Surg. 1998; 133:390-398
 26. Kolecki P, Menckhoff C. Hypovolemic Shock. e MEDICINE JOURNAL January 2001; 2:12
 27. Advanced Medical Life Support (AMLS). National Association of Emergency Medical Technicians. First Edition. Brady New Jersey, 1999.
 28. Guías para Manejo Prehospitalario del Trauma Craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York, 2000
 29. Advanced Trauma Life Support (ATLS). American College of Surgeons 1997.
 30. Basic Trauma Life Support (BTLS). American College of Emergency Physicians. Third Edition Update. Brady 1998
 31. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). National Association of Emergency Medical Technicians. Fourth Edition. Mosby 2003.