

Módulo II

“SHOCK HIPOVOLÉMICO”

EU Carolina Ramírez M.

EU María de los Angeles Cabrera



Índice

Índice	2
Introducción	3
1.- Epidemiología:	4
1.1. Etiología:	4
3.1 . Valoración rápida:	6
3.2 . Etapas:	8
4.1. Monitorización y medidas generales:	9
4.2 Tratamiento específico- Reanimación:	9
BIBLIOGRAFÍA	12

Introducción

El shock hipovolémico corresponde a un síndrome pluri-etiológico, sujeto a múltiples variables. Constituye el reflejo de una inadecuada perfusión aguda sistémica, secundaria a un desequilibrio entre demanda y oferta de oxígeno a los tejidos, ya sea por aporte inadecuado o por mala utilización a escala celular. Dicho fenómeno lleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales, determinado por una reducción del volumen sanguíneo circulante.

El shock hipovolémico resulta una condición clínica frecuente de enfrentar en el contexto de atención de urgencia, de modo que su correcto diagnóstico y tratamiento, son fundamentales para una favorable evolución en aquellos pacientes que cursan con shock de este tipo.

1.- EPIDEMIOLOGÍA:

El *shock hemorrágico* es uno de los tipos más frecuentes de shock y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma. A pesar de los avances en el conocimiento y manejo del sangrado masivo, el shock hemorrágico da cuenta de la mayoría de las muertes potencialmente prevenibles, del 80% de las muertes intraoperatorias y de la mitad de las muertes en el 1er día de hospitalización después de un trauma. A su vez, el trauma es la principal causa de muerte a edades entre 1 y 44 años.

Chile no cuenta con registros específicos sobre motivo de consultas en el Servicio de urgencia. Sin embargo, se conoce que durante el año 2015, ocurrieron cerca de 125.000 consultas referentes a algún trastorno del sistema circulatorio, excluyendo el Infarto Agudo al miocardio, Accidente cerebro vascular, Crisis hipertensiva y Arritmias graves. De esta forma, es posible atribuir un porcentaje no menor de estas consultas, a los síntomas derivados del shock hipovolémico.

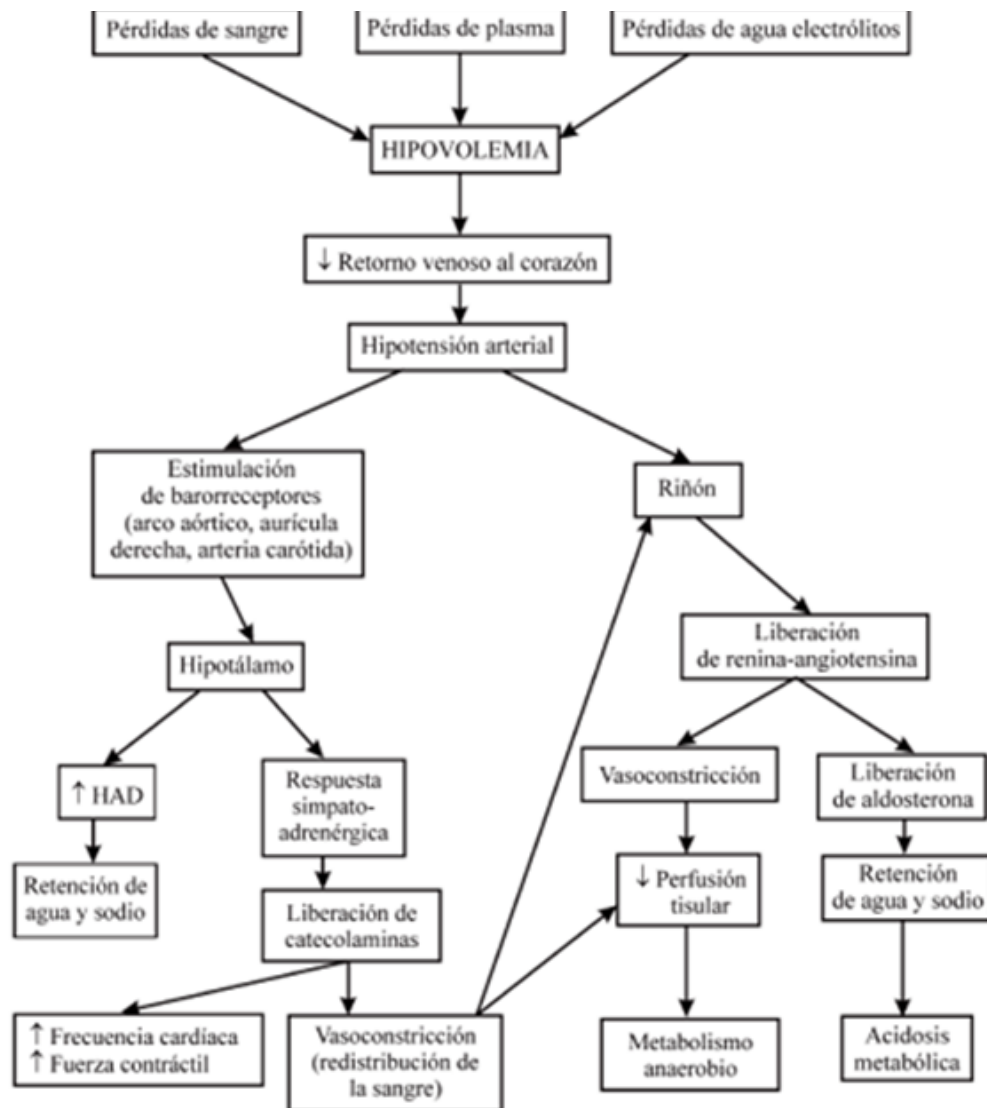
1.1. Etiología:

El shock hipovolémico se debe a una disminución de contenido vascular, ya sea por pérdida de volumen, o acumulación de líquido en un tercer espacio. Las causas más frecuentes de shock hipovolémico, se resumen en la siguiente tabla:

Causas de Shock Hipovolémico
* Lesión traumática cerrada o penetrante. ○ Tórax: lesión de grandes vasos o parénquima pulmonar (hemotórax) ○ Abdomen: lesión de víscera hueca, órganos macizos o vasos mesentéricos. ○ Huesos: fractura de hueso esponjoso (ej: pelvis) o huesos largos con paquetes vasculares de calibre importante (ej: fémur).
* Hemorragia gastrointestinal: hematemesis secundaria a sangrado variceal, melena, pancreatitis hemorrágica
* Síndrome Aórtico agudo (Ej: Disección aórtica)
* Deshidratación severa: vómitos, diarrea, diuresis excesiva
* Gran quemados, golpe de calor
* Intraoperatorio, complicación post quirúrgica.

2.- FISIOPATOLOGÍA:

En el curso del shock hipovolémico, muchas de las manifestaciones clínicas son secundarias a la puesta en marcha de mecanismos compensadores. La primera respuesta a la hipovolemia de causa hemorrágica, es un intento de formación de un coágulo en el sitio de sangrado. Si la hipovolemia persiste, se desencadena una respuesta de estrés, que produce vasoconstricción de arteriolas y arterias musculares y aumento de la frecuencia cardíaca, buscando mantener la presión de perfusión y el gasto cardíaco. Esta respuesta neuroendocrina de estrés es caracterizada por la activación de tres ejes fisiológicos, relacionados entre sí de manera amplia y compleja: El sistema nervioso simpático, la secreción de vasopresina por la neurohipófisis y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA).



Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de baro-receptores arteriales y cardiopulmonares. La respuesta se produce dentro de 30 segundos de iniciada la hemorragia. El aumento de la frecuencia cardíaca ayuda a mantener el GC y la vasoconstricción intensa mantiene la presión arterial debido al aumento de la resistencia vascular sistémica, siendo especialmente intensa en piel, vísceras y riñón. Existe venoconstricción refleja que ayuda a mantener las presiones de llenado. La vasoconstricción no compromete la circulación coronaria ni cerebral debido a la eficiente auto-regulación local de corazón y cerebro, que logra mantener el flujo sanguíneo a estos órganos si se mantiene una PAM superior a 60 ó 70 mmHg.

La activación del eje RAA mantiene la vasoconstricción sistémica. El riñón experimenta una caída del flujo sanguíneo renal con disminución de la filtración glomerular y retención de agua y sodio. La hipófisis posterior libera vasopresina, que además de conservar agua a nivel renal, es un potente vasoconstrictor. En dosis superiores a las necesarias para efecto antidiurético la vasopresina actúa como un vasoconstrictor periférico no adrenérgico, estimulando directamente el receptor V1 del músculo liso.

La adenohipófisis secreta ACTH, que junto con angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza adrenal. Vasopresina y aldosterona preservan sodio y agua a nivel renal, lo que toma 30 minutos en tener efecto. El sistema respiratorio responde con hiperventilación secundaria a la anemia, hipoxia y acidosis metabólica. Los sistemas compensatorios a largo plazo se resumen en movimiento de albúmina hacia los capilares, aumento de la secreción proteica hepática y estimulación de la eritropoyesis

3.- DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

3.1. Valoración rápida:

Frente a un paciente que cursa con shock hipovolémico, su reconocimiento precoz resulta perentorio, dado que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre al momento del diagnóstico.

El primer paso para realizar un correcto diagnóstico es realizar una evaluación primaria en contexto de urgencia, que incluya la valoración de los signos vitales.

Un paciente que cursa con shock hipovolémico suele presentar un aspecto grave, constatable desde el primer momento, destacando intensa palidez y frialdad de la piel, asociado a sudoración profusa. Habitualmente está taquipneico, quejoso, y taquicárdico, aunque resulta importante considerar que la frecuencia cardíaca puede permanecer normal en aquellos pacientes usuarios de fármacos cronotropeo- negativo

Cuando el shock hipovolémico es secundario a hemorragia, es posible estimar el grado de pérdida sanguínea según la valoración de los parámetros que se muestran en la siguiente tabla:

	CLASE			
PARÁMETRO	I	II	III	IV
Sangrado (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Sangrado (%)	<15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/hr)	>30	20-30	5-15	negativo
Síntomas SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargo
FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; SNC: sistema nervioso central.				

Los signos clásicos de shock hemorrágico se hacen evidentes después de una pérdida sanguínea total de un 15 a un 20%, comenzando con una disminución del gasto cardíaco, seguido por la disminución de la presión arterial media (PAM). El uso de sangre se hace necesario cuando el sangrado excede el 30% de la volemia (hemorragia clase III). El diagnóstico de shock hipovolémico es clínico y suele ser evidente. La presencia de hipotensión arterial asociado a signos de hipoperfusión periférica y visceral certifican la sospecha.

A) HIPOPERFUSIÓN GLOBAL:

- Hipotensión
- Taquicardia
- Oliguria
- Llame capilar enlentecido
- Alteración del sensorio
- Lactato sanguíneo elevado
- Saturación de O₂ en sangre venosa mixta disminuida

B) HIPOPERFUSIÓN REGIONAL:

- Marcadores de función de órganos:
 - Cardíaco: isquemia o disfunción miocárdica
 - Renal: disminución del débito urinario, aumento sanguíneo de nitrógeno ureico y creatinina
 - Hepático: transaminasas, LDH y bilirrubina aumentadas
 - Esofágico: úlceras de estrés, íleo, malabsorción
- Evaluación directa (de mayor aplicación en sepsis):
 - Tonometría: tensión de CO₂ en mucosa gástrica elevado
 - Capnometría sublingual: tensión de CO₂ sublingual aumentada
 - Espectroscopia infraroja: saturación tisular de O₂ disminuida
 - Imagen de polarización espectral: escore de velocidad de bajo flujo

Los criterios diagnósticos empíricamente aceptados para el shock, independiente de su causa, son:

- Apariencia de enfermedad o estado mental alterado
- FC superior a 100 lpm
- FR superior a 22 rpm p PaCO₂ inferior a 32 mmHg
- Déficit de bases en sangre arterial inferior a -5 mEq/L, o incremento de lactato superior a 4 mmol/L.
- Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h.
- Hipotensión arterial de más de 20 min de duración.

La presencia de la menos 4 de estos criterios, permite establecer el diagnóstico de shock.

Si el cuadro clínico es compatible con Shock, se debe catalogar tipo y probable etiología. La anamnesis y examen físico permitirán distinguir aquellos cuadros secundarios a hipovolemia. Se debe preguntar sobre antecedentes de sangrado de cualquier tipo, trauma reciente, diarrea, vómitos, u otros síntomas que expliquen la deficiencia de volumen. Además se debe consultar por síntomas como sed, decaimiento, sensación de fatiga y dolor en sitios de lesión.

El examen físico, como se mencionó previamente, debe iniciarse con la valoración de los signos vitales, buscando dirigidamente la presencia de Hipotensión (PA<90/60 mmHg, o reducción >30 mmHg en hipertensos), taquicardia (FC >100 lpm), pulso radial débil o filiforme. La ausencia de pulsos periféricos indica mayor gravedad; la bradicardia sugiere deterioro hemodinámico importante y eventual paro cardíaco.

En cuando al examen general, observar si existe sudación profusa, palidez muco-cutánea, piel fría, cianosis distal, enlentecimiento del llene capilar y lividesces. El estudio segmentario debe estar orientado a la búsqueda del sitio de hemorragia; lesiones contusas o penetrantes, evidencia de cirugía reciente, o estigmas de pérdida de fluidos importante. La oliguria u oligoanuria son unos de los signos tempranos que sugieren pobre perfusión, junto al deterioro del estado mental y la presencia de confusión.

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre al momento del diagnóstico.

3.2. Etapas:

- **Estadio I o shock compensado:** donde los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos y atenuados, preservándose la perfusión de órganos vitales, gracias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz y junto a la vasoconstricción periférica y a una mínima oscilación de la presión arterial, pueden ser las únicas manifestaciones. Generalmente el tratamiento es efectivo en este estadio.
- **Estadio II o shock descompensado:** caracterizado por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación) y cardíacas (taquicardia e hipotensión), oliguria y acidosis metabólica. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.

- **Estadio III o shock irreversible:** disfunción de los órganos diana, que termina en falla multiorgánica y muerte del paciente.

4.- MANEJO:

Frente a un paciente que cursa con shock de cualquier tipo, existen objetivos terapéuticos, en las primeras 6 horas, que poseen valor pronóstico en la evolución del cuadro clínico. Estos objetivos son:

- Mantener una PAS por encima de 90 mmHG o la PAM en una cifra igual o superior a 65 mmHg.
- PVC (presión venosa central) entre 8 y 12 cm H₂O
- Mantener una diuresis superior a 1 ml/kg/h.
- Corregir la acidosis metabólica.
- Conseguir una PaO₂ superior a 60 mmHg, o idealmente, una saturación venosa igual o superior a 70%.
- Tratar, en la medida de lo posible, la causa que originó la situación de shock (hemorragia, pérdida de fluidos corporales)

4.1. Monitorización y medidas generales:

- Posicionar al paciente en decúbito supino y con las piernas elevadas (posición de Trendelenburg).
- Instalación de 2 vías venosas periféricas del mayor calibre posible (nº14/16 G). Tener presente que los catéteres centrales (vía yugular interna o subclavia) de gran calibre (8 Fr) son la condición ideal en la reanimación. Tras la instalación de vía venosa, realizar toma de muestras sanguíneas.
- Monitorización continua de PA, el ritmo y frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso y temperatura.
- Instalación de sondaje vesical, para medición de diuresis horaria.
- Considerar analgesia, según causa de hipovolemia (hemorragia de origen traumático, gran quemado, disección aórtica, etc) y dados sus efectos deletéreos en la situación de shock. Inicialmente utilizar analgésicos no narcóticos (paracetamol, metamizol), y según respuesta, escalar a narcóticos (tramadol, morfina, fentanilo).
- Inspección de la piel y búsqueda de heridas externas con signos de hemorragias y control de estas. Si existe zona de fractura abierta, inmovilizar el sitio y tratar de contener sangrado.

4.2 Tratamiento específico- Reanimación:

Los objetivos de la reanimación circulatoria serán: a) Restaurar de forma inmediata el volumen sanguíneo circulante con adecuada capacidad de transporte de O₂ y b) El tratamiento definitivo de la causa de shock.

La reanimación se implementa en forma simultánea a las medidas generales, con el fin de corregir el deterioro hemodinámico, y conseguir los objetivos terapéuticos mencionados con anterioridad.

- **Reposición de volumen:** La determinación a la respuesta a la reposición de volumen se basa en los cambios de los parámetros clínicos (PA, diuresis, perfusión distal, gasto cardiaco). La cantidad de líquido a administrar es variable según las necesidades de perfusión tisular.

Es importante tener en consideración que una reanimación demasiado enérgica, sin respuesta clínica, puede causar edema pulmonar agudo (EPA), y aumento de la presión intracraneal.

El tratamiento fundamental y de primera línea lo constituyen los *cristaloides* (suero fisiológico al 0.9% o ringer lactato). En ausencia de signos sugerentes de Insuficiencia cardiaca congestiva, la indicación es 500-1000 ml en bolo ev, a pasar en 20 a 30 minutos, y posteriormente ajustar infusión continua ajustada según PA y perfusión tisular.

Las soluciones *coloides* (albúmina al 5 – 25%) de mayor costo, y su uso se recomienda cuando las medidas con cristaloides no son efectivas. Sus solutos, osmóticamente activos, poseen mayor peso molecular y que permanecen en el vascular por más tiempo, 4 a 6 horas para las gelatinas y hasta 24 horas para el almidón al 6%.

Los *hemoderivados* están indicados en anemia importante o hemorragia activa. Pacientes jóvenes, bien reanimados, pueden tolerar hcto de 20-25%, mientras que pacientes añosos, puede ser necesario un hcto de 30% o más para optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos [9]. La práctica clínica actual acepta un nivel de Hb entre 7-8 g/dl en pacientes críticos sin evidencia de hipoxia tisular. Sin embargo, se recomienda mantener una Hb de 10 g/dl en pacientes con sangrado activo, ancianos o pacientes en riesgo de isquemia miocárdica [2]. No se utiliza en la reposición de volumen la sangre total. Por cada 4 unidades de sangre hay que administrar 1 unidad de plasma fresco. Si existe sangramiento por coagulopatía, transfundir plasma fresco congelado (10-15 mL x kg).

- **Vasopresores e inotrópicos:** Su uso requiere de catéter intraarterial. Su utilidad radica en que ayudan a elevar la PAM mientras se da tiempo a los líquidos administrados a que normalicen la volemia. Están indicados en el contexto de una hemorragia exsanguinante o masiva, con paro cardiaco inminente, ya que permiten elevar presión de perfusión y mantener el flujo a órganos nobles como corazón y cerebro. Los fármacos más usados en esta etapa, administrados en bolos intravenosos, son adrenalina, atropina, efedrina y fenilefrina. En la tabla 4 se indican sus dosis y efecto clínico.
- **Soporte ventilatorio:** Todo paciente en shock debe recibir aporte de Oxígeno suplementario, con monitorización de oximetría de pulso. Si la PaCO₂ está elevada, la FiO₂ debe adecuarse para mantener una saturación por encima de 90%. Considerar uso de VMNI en casos de SaO₂ menor a 90% FR mayor a 30 rpm, uso de musculatura accesoria o PaCO₂ elevada.

Estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámico, y en caso de shock de causa hemorrágica, debe programarse la detención definitiva del sangrado. Usualmente se logra con la intervención quirúrgica de urgencia, dirigida a detener el sangrado en forma estable, más que a una cirugía definitiva.

MANEJO y ESTABILIZACIÓN INICIAL
ACTIVAR PROTOCOLOS DE MANEJO DE HEMORRAGIA MASIVA

- Resucitación cardiopulmonar si procede:
Lograr adecuada oxigenación y ventilación.
- Detener cualquier hemorragia externa.
- Accesos venosos periféricos (2), tamaño 16G y/o 14G.
- Laboratorio Inicial: clasificación grupo-Rh, Hto-Hb, plaquetas, leucocitos, TP, TTPK, fibrinógeno, perfil hepático, ELP.

Reanimación con fluidos iv (considerar equipos de Infusión rápida):

- Iniciar cristaloides y/o coloides en alto flujo.
- En hemorragia masiva: sangre total, PFC, y plaquetas. Si no hay tiempo, sangre grupo 0 Rh(-), sin pruebas cruzadas. Pruebas cruzadas si la clínica lo permite.
- **Monitorización:** ECG, PANI, SpO₂, catéter vesical, línea arterial, GSA.
- **Drogas:** Inicialmente en bolo Intravenoso según necesidad.
- **Calentamiento activo del paciente y de las soluciones a Infundir.**
- **Siguiente paso:** rápido acceso a Imagenología y búsqueda de la detención quirúrgica del sangrado. Considerar la autotransfusión con recuperador celular.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Detención del sangrado

Vía quirúrgica, embolización endovascular, apoyo farmacológico

Reanimación avanzada del shock

SOPORTE SISTÉMICO

- Monitorización Invasiva: PVC, CAP
- Manejo y tratamiento de complicaciones:
Coagulopatías: CID
Acidosis
SDRA
Mantención de normotermia, etc.
Derivación a UCI para manejo postoperatorio

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez B, Cruz H, Rodríguez C, Hernández I. Shock Hipovolémico. MediSur, vol. 7, núm. 1, 2009, pp. 232-237.
- Parra V. Shock Hemorrágico. Rev Med Clin Condes. 2011; 22(3) 255-264]
- Mejía L. Fisiopatología Choque Hemorrágico. Rev Mex Anest. Vol. 37. Supl 1. 2014. p S70-S76.



Reservados todos los derechos de VASPER CAPACITA. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito del autor. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.