

CAPÍTULO 1.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Saquicela Espinoza L, Muzha Arevalo C, Naula Macancela B, Vázquez Lituma S.
DOI: 10.55204/pmea.13.c62

Luis Alberto Saquicela Espinoza 0000-0002-4391-3665

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
lsaquicela@ucacue.edu.ec

Carla Samantha Muzha Arevalo 0000-0002-2528-4789

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
csmuzhaa84@est.ucacue.edu.ec

Bryan Eduardo Naula Macancela 0000-0003-4256-4093

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
benaulam92@est.ucacue.edu.ec

Sofía Belén Vázquez Lituma 0000-0003-2681-3272

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
sbvazquezl72@est.ucacue.edu.ec

Resumen: El shock hipovolémico se define como un estado de hipoperfusión tisular, que puede ser hemorrágico y no hemorrágico, producido principalmente por traumatismos y sangrados, donde los accidentes de tránsito y las caídas destacan como las principales etiologías. Al hablar de su fisiopatología, se debe destacar que en este tipo de shock el sangrado es el rasgo principal y la extensión del daño a tejidos blandos determinará si se trata de una entidad hemorrágica o no hemorrágica. Lo esencial es reconocer el grado clínico de shock del paciente, por ello se tomará como referencia la Guía ATLS del 2020 y Escala Davis. Un punto clave es saber cómo diagnosticar al paciente, por lo cual una correcta anamnesis, exploración física y los exámenes complementarios serán de gran ayuda en reconocer lesiones que comprometan la vitalidad, así como la revisión constante de los signos vitales, estado neurológico, diuresis, con el objetivo de mantener la volemia del paciente. La fluidoterapia administrada en forma temprana es la piedra angular del tratamiento del shock hipovolémico, en la práctica clínica el líquido de elección en el shock hipovolémico de tipo hemorrágico es el Lactato de Ringer que pertenecen a la familia de soluciones cristaloides, este contribuye en la expansión intravascular transitoria estabilizando la volemia desplazando el líquido a los espacios intersticial e intracelular. Los fármacos vasopresores más utilizados son norepinefrina, dopamina y epinefrina, el fármaco inotrópico por excelencia es la dobutamina empleada por su efecto vasodilatador y en signos de hipoperfusión.

Palabras clave: Hipovolemia, grados de shock, escala de Davis, fluidoterapia, vasopresores.

Abstract: Hypovolemic shock is defined as a state of tissue hypoperfusion, which can be hemorrhagic and non-hemorrhagic, produced mainly by trauma and hemorrhage, where traffic accidents and falls stand out as the main aetiologies. When discussing its pathophysiology, it should be noted that bleeding is the main feature in this type of shock and the extent of soft tissue damage will determine whether it is a hemorrhagic or non-hemorrhagic entity. The essential thing is to recognize the clinical degree of the shock of the patient, for this reason, the 2020 ATLS Guide and the Davis Scale will be taken as a reference. A key point is to know how the patient was detected, for which a correct history, physical examination, and complementary tests will be of great help in recognizing injuries that compromise vitality, as well as the constant review of vital signs, neurological status, diuresis, in order to maintain the

patient's blood volume. Fluid therapy administered early is the cornerstone of hypovolemic shock treatment. In clinical practice, the fluid of choice in hemorrhagic-type hypovolemic shock is Ringer's Lactate, which belongs to the family of crystalloid solutions. transient intravascular stabilizing blood volume by displacing fluid to interstitial and intracellular spaces. The most used vasopressor drugs are norepinephrine, dopamine, and epinephrine, the inotropic drug par excellence is dobutamine used for its vasodilator effect and in signs of hypoperfusion.

Keywords: Hypovolemia, degrees of shock, Davis scale, fluid therapy, vasopressors.

1 INTRODUCCIÓN

En condiciones normales, en un adulto el volumen sanguíneo representa el 7% del peso corporal total, sin embargo, al existir una hemorragia aguda ya sea por causas traumáticas o por otra índole. Estos pueden traer graves consecuencias orgánicas si no son tratados de forma precoz, pues podría provocar la muerte del paciente (1,2).

El shock hipovolémico hace referencia a una pérdida significativa del volumen sanguíneo que conduce a la hipoperfusión tisular con afección a múltiples sistemas como aparatos. Sin embargo, es por ello que resulta de gran importancia establecer una buena anamnesis y examen físico, valorando de forma recurrente la estabilidad hemodinámica; además, conocer el mecanismo por el cual se dio la hemorragia, que permitirá un mejor enfoque para su manejo como también establecerá una posible afección órganos vitales que se encuentran comprometidos (2,4).

Con respecto al diagnóstico suele basarse en la clínica y en el apoyo de exámenes complementarios, siendo de gran ayuda para saber identificar el grado de shock que se tratará; en cuanto a la parte imagenológica, el estudio de elección es la Radiografía o Tomografía, aunque inicialmente se debe realizar una ecografía para descartar posibles afecciones propias o vecinas. El tratamiento es un tema controversial, debido a que es primordial seguir el algoritmo ABCDE con el objetivo de mantener la estabilidad al paciente así también como el empleo con reanimación con líquidos, transfusiones, agentes vasoactivos. Por lo tanto, la presente investigación surge de la necesidad sobre el enfoque actualizado a través revisiones bibliográficas obtenidas de bases digitales certificadas tanto en el idioma español e inglés acerca del shock hipovolémico, para que estudiantes y docentes estén actualizados sobre el manejo clínico y terapéutico de dicha afección (4,6).

2 DEFINICIÓN

El shock hipovolémico se define como un cuadro de hipoperfusión a nivel de los tejidos, acompañado de una captación deficiente de oxígeno y nutrientes por parte del

organismo, producido por la disminución del volumen intravascular que, en efecto, disminuye el gasto cardíaco. Se puede dividir en dos categorías: hemorrágico y no hemorrágico (1).

3 EPIDEMIOLOGÍA

Pese a los avances médicos, la mortalidad por shock se encuentra entre 40 % y 80 %, siendo importante su reconocimiento precoz, en virtud de que su morbimortalidad dependerá de la evolución del paciente al momento del diagnóstico. La epidemiología del shock tiene sus propias estadísticas en función del tipo, siendo así que, en el caso del shock hipovolémico, este ocupa el tercer lugar de shock más frecuente, representando aproximadamente el 15% de todos los casos, por detrás del shock séptico (60%) y cardiogénico (15%) (2).

Como se mencionará más adelante, las principales causas que conducen al desarrollo de shock hipovolémico es la presencia de sangrado, sobre todo bajo el contexto de politraumatismos, que son ocasionados la mayoría de las veces por accidentes de tránsito o caídas, dando como resultado un subtipo de shock hipovolémico, el shock hemorrágico. Por tal motivo, y en honor a que no existen datos certeros ni exactos con respecto a la incidencia y prevalencia del shock hipovolémico de manera aislada, se considera apropiado conocer la frecuencia con la que se producen estos fenómenos etiológicos de unos de los tipos de shock más comunes en los servicios de emergencia (2).

Así, al hablar de los traumatismos causados por el tránsito, se debe partir de la idea de que cada año, las colisiones viales son responsables la defunción de aproximadamente 1,3 millones de personas alrededor del mundo, y entre 20 y 50 millones experimentan lesiones no traumáticas, pero con alto índice de discapacidad (2).

Dentro de los grupos de riesgo destacan los países de ingresos bajos y un nivel socioeconómico bajo; con respecto a la edad, este tipo de traumatismos es la principal causa de muerte entre los 5 a 29 años de edad, sobre todo en el sexo masculino, donde se suscitan aproximadamente el 75% de defunciones por accidentes de tránsito (2).

En contraste, si se hace referencia a las caídas, estas constituyen la segunda causa mundial de muerte asociada a traumas de tipo involuntario (el primer lugar está dado por los traumatismos de las colisiones de tránsito), pues cada año se dan aproximadamente

684 000 caídas mortales, de las cuales más del 80% se producen en países de ingresos medianos y bajos (3).

De este total, alrededor de 37,3 millones de caídas resultan lo suficientemente graves como para acudir a los servicios de emergencia. Por ende, si bien las caídas pueden afectar indiscriminadamente a cualquier persona, existen factores de riesgo que incrementan esta posibilidad. Así, la edad se estipula como uno de los principales factores de riesgo asociados a caídas, considerando que en Estados Unidos entre el 20 al 30% de personas mayores que sufren de una caída padecen lesiones moderadas o graves. Igualmente, el sexo masculino es un factor de riesgo importante, pues son los varones quienes, con frecuencia, son más propensos a adoptar actividades de alto riesgo o a tener trabajos más peligrosos (3).

Por otro lado, es preciso manifestar que la cirugía cardíaca se establece como la etiología principal de la hemorragia abundante, misma que generalmente requiere de transfusión masiva, seguida inmediatamente de otras etiologías como la hemorragia gastrointestinal, trasplante de hígado y procedimientos quirúrgicos o traumas de índole obstétrico (4).

También es importante considerar el hecho de que los eventos traumáticos juegan un papel fundamental al momento de hablar sobre shock hipovolémico, hecho que se fundamenta bajo el uso frecuente de protocolos de transmisión masiva en este tipo de situaciones. De esta manera, los traumatismos se establecen como la principal causa de mortalidad a nivel mundial, siendo el shock hemorrágico el responsable de aproximadamente el 30%-40% del total de este tipo de muertes. Bajo este contexto, vale la pena destacar que, al hablar de las principales causas de shock hemorrágico, se debe considerar principalmente el aneurisma aórtico abdominal y la enfermedad de úlcera péptica (4).

4 FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico es importante destacar que, tanto en el shock hemorrágico como en el shock hemorrágico traumático, el sangrado es el rasgo principal. No obstante, la extensión del daño a tejidos blandos va a suponer un buen indicador al momento de diferenciar entre estas dos entidades (5).

Así, clínicamente hablando en el shock hemorrágico, la hemorragia aguda constituye la causa primordial, sobre todo en aquellos casos donde se produzca secundaria

a las siguientes situaciones: lesión aislada de un vaso sanguíneo de gran tamaño, hemorragia gastrointestinal, rotura vascular sin trauma, hemorragia obstétrica y hemorragia a nivel del oído, nariz y garganta. Con estos precedentes, se puede afirmar que el shock se produce por la disminución crítica del volumen circulante sanguíneo que, con la consecuente pérdida excesiva de glóbulos rojos, incrementa la hipoxia tisular (5).

En cambio, el shock hemorrágico traumático, a más de la hemorragia descrita anteriormente, se puede distinguir el desarrollo de una lesión considerable a nivel de los tejidos blandos, misma que empeora el shock. Dentro de esta presentación clínica de shock hipovolémico, se puede destacar a los politraumatismos, los cuales son producidos mayoritariamente a raíz de accidentes de tránsito o caídas desde grandes alturas. De hecho, esta lesión produce una inflamación post aguda que refuerza el sangrado difuso, la hipotermia y la acidosis, mismas que pueden producir paulatinamente coagulopatías de magnitudes mortales. Además, la difusión microvascular con síndrome de fuga capilar se manifiesta como producto de la destrucción de proteoglucanos y glucosaminoglucanos adosados a la membrana endotelial. Finalmente, a nivel intracelular ocurre un desequilibrio metabólico, el cual podría causar daño mitocondrial y del sistema vasomotor (5).

Por otra parte, al hablar de shock hipovolémico en sentido estricto y el shock hipovolémico traumático, se debe destacar que en ambas situaciones se produce una pérdida cuantiosa de líquidos sin la presencia de hemorragia (5).

El shock hipovolémico nace a partir de una pérdida de líquidos externa o interna, la cual generalmente viene acompañada de una ingesta inadecuada de líquidos y reducción del volumen del plasma circulante. En este sentido, puede ser causada debido a hipertermia, vómitos y diarrea persistentes, pérdidas renales no compensadas o el secuestro de grandes cantidades de líquido en el abdomen. Bajo este contexto, es importante tener en cuenta al llamado “fenómeno de no reflujo”, en el cual el deterioro de las propiedades reológicas a nivel sanguíneo producido por la elevación patológica del hematocrito y el incremento de las interacciones entre leucocitos y plaquetas puede llegar a producir un daño orgánico persistente, a pesar de que el paciente ya haya recibido el debido tratamiento (5).

En cuanto a las causas típicas del shock hipovolémico traumático, destacan las siguientes: lesiones cutáneas profundas, quemaduras superficiales grandes y quemaduras

químicas. En este caso, el trauma va a activar tanto la cascada de la coagulación como al sistema inmunológico, empeorando así el deterioro a nivel macro y microcirculatorio y una posterior reacción inflamatoria, la cual será la responsable del daño endotelial que aumentará el síndrome de fuga capilar, produciendo, por lo tanto, una coagulopatía grave (5).

En el shock hipovolémico hay una reducción crítica del volumen plasmático circulante, una precarga cardíaca reducida y un volumen sistólico reducido (5).

Haciendo un recuento rápido de la fisiología normal del suministro adecuado de oxígeno (O₂) al tejido, se puede manifestar que va a estar dado fundamentalmente por el equilibrio entre la tasa de transporte de O₂ al tejido y la velocidad a la que dichos tejidos utilizan el O₂. A su vez, el suministro de O₂ dependerá de la cantidad de sangre que llega a la célula, del volumen sistólico, de la frecuencia cardíaca y de la cantidad de O₂ que se transporta en la sangre (5).

Con todos estos procesos requeridos para el adecuado suministro de O₂ a los tejidos es importante tener en cuenta el hecho de que, si ante el shock la microcirculación se encuentra intacta, el consumo de O₂ sistémico aumenta considerablemente a pesar de la disminución del suministro del mismo, todo ello gracias a una mayor tasa de extracción de O₂ (5).

Así, el cuerpo compensa las pérdidas de volumen de la siguiente manera:

- Aumento del Volumen Sistólico (hasta Hb 7,5 g/dl) (5).
- Aumento de la frecuencia cardíaca (la taquicardia acorta la diástole y, por tanto, la duración de la perfusión coronaria) (5).
- Aumento de la tasa de extracción por redistribución y reclutamiento capilar en los pulmones (5).
- Aumento de la concentración de 2,3-difosfoglicerato (luego de 4-6 horas), así el oxígeno se entrega más fácilmente a los tejidos periféricos porque la unión entre el oxígeno y la Hb es más débil (5).

5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es diversa, provocado por causas ya sea hipovolémicas o no hipovolémicas, a pesar de ello, su sintomatología dependerá de la fase que se encuentre, por lo cual en la escala clínica del ATLS del 2020 y escala Davis contiene diferentes variables que las clasifica de la siguiente manera : (Sin choque) o grado I, se manifiesta por una pérdida

sanguínea hasta 750 ml (15%) son mínimas, pulso <100 lpm, PA sistólica normal, frecuencia respiratoria entre 14-20 rpm, débito urinario mayor a 30ml, estado mental levemente ansioso y piel ligeramente pálidas, con respecto al leve o grado II, se basó en una pérdida sanguínea hasta 750-1500ml (15-30%), pulso periférico a un nivel de 100-120 lpm, PA sistólica normal, frecuencia respiratoria entre 20-30 rpm, diuresis entre los 20-30ml, estado neurológico moderadamente deprimido y mucosas (faneras) pálidas, moderado o grado tipo III se presenta por una pérdida sanguínea que abarca valores entre los 1500-2000ml (30-40 %), pulso >120 lpm, PA sistólica disminuida, frecuencia respiratoria entre 30-40 rpm, diuresis 5-15ml, estado mental ansioso, confuso y de acuerdo a las mucosas y faneras pálidas y la etapa de no retorno o grado IV (Severo), su rango de pérdida de volumen sanguíneo oscila entre los > 2000ml (40 %), Pulso >140 lpm, PA sistólica disminuida, FR >30, diuresis insignificante o anuria, estado mental confuso, letárgico y piel (pálida, severa frialdad cutánea), tanto el grado III o IV ya existe compromiso cardiocirculatorio, comprometiendo la vida del paciente (2,4).

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (% de volumen plasmático)	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Débito urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico

Figura 2. Clasificación clínica del shock hemorrágico. Escala ATLS (Advanced Trauma Life Support) para valoración de la extensión y severidad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre (adaptación).

Fuente: Marsilla Tomás JI. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. Rev. NPunto 2020;14.

6 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Consideremos ahora que las pruebas, nos conducen para orientarnos en el manejo del grado y el origen del shock hipovolémico, por el cual estas son los exámenes se solicitan como guía:

- **Hemograma:** Se solicita la hemoglobina y el hematocrito para saber el episodio de shock que se manejará, indicado en pacientes con sospecha de una hemorragia tipo digestiva (4,5).
- **Prueba de coagulación:** solicitamos para saber si existe la presencia de trombocitopenia, descenso en el fibrinógeno y la presencia del D-dímero,

que son parámetros característicos en el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (CID), lo que indica trombosis tipo microvascular o lesión endotelial difusa (4,5).

- **Gasometría arterial o venosa:** Orienta a la presencia de hipoxia, como también la aparición de acidosis metabólica, consumo de bicarbonato y déficit de base, por otro lado, este examen también evalúa los coeficientes evaluados como son el marcador metabólico (DB), que consiste en valorar indirectamente la perfusión tisular, pronosticar el riesgo de morbimortalidad y si el paciente requiere o no de transfusión, mientras que el lactato se indica cuando existe una alteración en la oxidación mitocondrial por una hiperlactemia (>2 mmol/L) en estos pacientes (4,5).
- **Examen de orina:** Poco solicitado, sin embargo, se emplea en pacientes con alto riesgo como es en el caso de pacientes geriátricos, embarazadas, niños o con enfermedades de base (4,5).
- **Ecografía torácica o abdomen:** Es práctica, innovadora y no invasiva, se emplea en pacientes con sospecha de hemorragia interna o patologías de origen intrabdominal (4,5).

7 DIAGNÓSTICO

Lo primordial es realizar correcta anamnesis y exploración física para identificar lesiones que comprometan la vitalidad del paciente, así como el control continuo de la vitalidad, estado neurológico, diuresis, conservar y detener la volemia del paciente. Según el ATLS el manejo clínico como el tratamiento debe continuar con la secuencia cronológica del ABCDE, iniciar con correcto medio de oxígeno (vía aérea permeable), propagación de oxígeno a la sangre $>95\%$ (buena respiración), perfusión (circulación), valoración neurológica y realización de exámenes, con el objetivo de obtener un control hemodinámico estable del paciente, posterior a eso se procede al desvestir al paciente, mismo que un paso clave para prevenir la hipotermia e inmediatamente se realiza la exploración física desde la cabeza hasta la punta de los pies en busca de lesiones adicionales (1).

En relación con el acápite C (circulación) ha surgido una nemotecnia muy útil que consiste en «VIP»: ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con

líquidos) y «pump» o bomba (administración de agentes vasoactivos). Bajo este algoritmo, una vez estabilizada la vía aérea, se efectúa con la administración de líquidos, con la finalidad de restaurar el volumen vascular; para ello se emplean soluciones coloides o cristaloides, para extender la zona intravascular (1).

8 TRATAMIENTO

Se fundamenta en el ABC de la nemotecnia propuesta por el ATLS, en primera instancia se debe resguardar la vía aérea permeable mediante la aspiración de sustancias, retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral en conjunto con el control cervical (A), seguidamente se administrará oxigenoterapia, ventilación a presión positiva continua o ventilación mecánica invasiva con intubación endotraqueal previa (B), por último se debe controlar la circulación y hemorragias (C) a través de la fluidoterapia, la administración de fármacos vasopresores e inotrópicos, cirugía y la embolización o arteriografía como se describe a continuación (7,8).

8.1 Manejo vascular inicial

El manejo vascular inicial depende del tipo de choque hipovolémico, debido a que la disminución de la volemia está ligada a un déficit de agua y electrolitos, a un déficit de volumen plasmático y a un déficit de sangre. Bajo este preámbulo, la fluidoterapia administrada en forma temprana es la piedra angular del tratamiento del choque hipovolémico (7,8).

El protocolo a seguir posterior a la identificación de la causa de hipovolemia es: reconocer la vía de acceso vascular, preparar los materiales e identificar aspectos relevantes del procedimiento y definir qué tipo de líquido endovenoso es necesario en cada paciente (7).

8.1.1 Vía de acceso vascular

La elección de una vía vascular puede ser periférica y central. En los adultos, las zonas de punción periférica indicadas son las venas antecubitales o las de los antebrazos, y la vena yugular, subclavia o femoral son de elección en abordaje de una vía central, en los infantes menores de seis años es pertinente usar una vía intraósea precedentemente a la colocación de una vía central (7,9).

8.1.2 Materiales y aspectos relevantes del procedimiento

8.1.2.1 Vía venosa periférica (VVP)

- Es fundamental utilizar en la vía periférica 2 catéteres de calibre grueso (16-14) para la infusión rápida y de grandes volúmenes, junto a ello se debe prever tubos para la recolección de sangre tras establecer el acceso venoso central con el fin de analizar (7,9):
- Grupo Sanguíneo y pruebas cruzadas(7)
- Prueba de embarazo en mujeres de edad fértil (7)
- Estudios toxicológicos (7)

8.1.2.2 Vía venosa central (VVC)

En los servicios de emergencias no siempre se cumplen a cabalidad las normas de asepsia y antisepsia cuando se va a colocar una vía venosa central, sin embargo, una vez estabilizado el paciente es preciso vigilar estas normas o trasladarlo a un medio menos contaminado. Un aspecto relevante de la VVC es que se utiliza en la infusión de agentes vasoactivos, permite el ingreso de un catéter arterial con el fin cumplir con la fluidoterapia, la recolección de muestras, la valoración de la presión arterial invasiva, sus complicaciones habituales son el hemotórax y neumotórax (7,9).

8.1.2.3 Líquido intravenoso de elección en manejo del shock hipovolémico

En el shock hipovolémico de tipo hemorrágico, el líquido intravenoso empleado es el Lactato de Ringer o suero salino isotónico que pertenecen a la familia de soluciones cristaloides, ya que contribuyen en la expansión intravascular transitoria estabilizando la volemia desplazando el líquido a los espacios intersticial e intracelular, las dosis usadas con de 2 a 1 litro en adultos y 20 mililitros/kilogramo en infantes (7).

8.2 Fluidoterapia

Se considera un procedimiento encargado de conservar o reponer el equilibrio hidroelectrolítico y la volemia por vía intravenosa, la regeneración de la volemia es una destreza cotidiana y recomendada por el ATLS en la estabilidad del paciente con signos de hipovolemia. Las soluciones disponibles se aglomeran en dos conjuntos, cristaloides y coloides. Estos justifican su valor clínico en la expansión de volumen, aunque sus características varían como se relata a continuación (9,10).

8.2.1.1 Tabla 2. Diferencias de las soluciones cristaloides y coloides

Características	Cristaloides	Coloides
<i>Tipos de fluidos</i>	Incluye soluciones isotónicas e hipertónicas ▪ Solución Salina 0.9% ▪ Lactato de Ringer ▪ Dextrosa	Incluye soluciones hipooncóticas e hiperoncóticas ▪ Albumina ▪ Sangre-Plasma ▪ Almidones -Gelatinas
<i>Composición</i>	Líquidos más iones	Líquidos orgánicos (moléculas)
<i>Accesibilidad</i>	Económicas	Costosas
<i>Dosis</i>	Elevadas	Fijas
<i>Mecanismo de acción</i>	Mayor concentración en el espacio intravascular, solicitando menos fluido.	Mayor concentración en el espacio extravascular, solicitando más fluido.
<i>Efectos adversos</i>	▪ Edema /Acidosis ▪ Pocas reacciones adversas a medicamentos	▪ Raramente edema ▪ Frecuentemente alergias ▪ Falla renal, muerte
<i>Complicaciones</i>	Coagulopatía dilucional	Anormalidades del fibrinógeno y una menor estabilidad del coagulo.

Fuente: Elaboración propia

8.3 Eficacia de las soluciones cristaloides y coloides en manejo del shock hipovolémico

Coz et al, en su estudio sobre la efectividad de los líquidos intravenosos tibios en la reducción de la hipotermia, sostiene que a infusión de líquido a 37 grados previene la hipotermia en 9 de cada 10 pacientes o el 90%, estimado según el nivel de evidencia en la escala de Oxford grado de recomendación A y nivel de evidencia 1C (11).

Marcilla y López et al, en su investigación demostró que no existe una diferencia significativa al emplear soluciones coloides y cristaloides, sin embargo, sus efectos hemodinámicos les confieren indicaciones precisas, como en los coloides que están relacionados con la presión oncótica eficaz evitando de esta manera edema, pero los cristaloides al estar compuestos por iones fuertes pueden causar trastornos acido-base y edema por ello no están indicados en pacientes con un trauma craneoencefálico severo (7,12).

Marcilla et al, demostró que la solución salina presenta propiedades inmunomoduladoras e interviene como un potente expansor plasmático, mientras que el plasma es ampliamente utilizado por ser fuente de factores de coagulación y fibrinógeno inherentemente eficaz en el shock hipovolémico hemorrágico, ya que aborda con rapidez en la coagulopatía traumática, pese a ello su administración está sujeta a problemas de

sobrecarga en la circulación , lesión pulmonar, reacciones anafilácticas y transmisión de enfermedades infecciosas (7).

Espinoza y Marcilla, en su estudio enfocado en la fluidoterapia de elección en el shock hipovolémico, cataloga al gasto cardiaco como estándar de oro, como predictor de respuesta en la gestión de infusión de soluciones endovenosas y piensan que tiene un insuficiente valor predictivo la presión venosa central (7,12).

8.3.1.1 Eficacia de los fármacos vasopresores e inotrópicos

Son eficaces en la disminución de la volemia cuando la fluidoterapia no brinda el efecto deseado, tiene como objetivo mantener la hemodinamia, elevando el volumen de la precarga, aumentando el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y abasteciendo el sistema vascular periférico, los fármacos vasopresores más utilizados son norepinefrina, dopamina y epinefrina y el fármaco inotrópico de primera elección es la dobutamina empleado por su efecto vasodilatador y cuando persisten la clínica de hipoperfusión (5,8).

8.3.1.2 Control del sangrado, arteriografía y embolización

El control del sangrado está íntimamente relacionado con la cirugía de control de daños indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica y con escasa reserva fisiológica, estos pacientes generalmente presentan trauma de abdomen y tórax severos, fracturas pélvicas inestables, en lesiones retroperitoneales, vasculares entre otras. En la actualidad se puede controlar la hemostasia a través de la ligadura de vasos, la embolización que provocan un taponamiento vascular mediante catéteres con balón, shunts vasculares y la arteriografía que tiene un efecto mínimamente invasivo en el control de la hemorragia (7).

9 BIBLIOGRAFÍA

1. López F, Pérez G, Tapia E, et al. Choque hipovolémico [Internet]. Medigraphic.com. 2018 [citado: 6 de junio, 2022].];63:48–54. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc181h.pdf>
2. OMS. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. who.int. 2021 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
3. OMS. Caídas [Internet]. who.int. 2021 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/falls>
4. Jiménez M, Villalobos B y Quirós K. Transfusión sanguínea masiva en shock hemorrágico [Internet]. Revistamedicasinergia.com. 2022 [citado: 6 de junio, 2022] Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/795/1522/4924>
5. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>. 2018 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC6323133&blobtype=pdf>
6. Lier H, Bernhard M, Hossfeld B. Shock - Review for Clinicians [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>. 2018 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31252442/>
7. Marsilla J. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. NPunto [Internet] 2020[cited 2022 Jun 17];25:1–14. Disponible en: https://www.npunto.es/content/src/pdfarticulo/5e9d87024d0d6NPvolumen2_5-77-91.pdf
8. Estévez Muguercia R, Durán Rodríguez R, Orama Requejo V, Delgado Romero Y, Estévez Matos R. Diagnóstico y tratamiento del paciente con shock. Ecimed [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];2:1–24. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/838/pdf>
9. American College of Surgeons. ATLS-Advanced Trauma Life Support Student Course manual. Novena. Vol. II. Chicago; 2012. 402 p.

10. Almada M, Fernández G. Shock. Scielo [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 17];II:1–38.Disponible en:
<http://www.fmed.edu.uy/sites/www.dbc.fmed.edu.uy/files/9.%20Shock%20-%20M.Almada.pdf>
11. Coz Maima, Trego Olga. Efectividad del calentamiento de líquidos endovenosos para reducir la hipotermia en pacientes quirúrgicos en la fase intraoperatoria. universidad privada Norbert Wiener [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 17];1:1–41. Disponible en:
<http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/3205/TRABAJO%20ACAD%20MICO%20Maima%20Mery%20-%20Trejo%20Olga.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Espinosa I, Arnero P. Fluidoterapia de elección ante el shock hipovolémico. NPunto. [Internet].2019 [cited 2022 Jun 17];3:25 Disponible en:
<https://www.npunto.es/revista/13/fluidoterapia-de-eleccion-ante-el-shockhipovolemico>