

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



**MANEJO MÉDICO QUIRÚRGICO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO EN CUIDADO
CRÍTICO**

JUAN FRANCISCO FUENTES NAJARRO

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Enero 2016



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.046.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Juan Francisco Fuentes Najarro

Carné Universitario No.: 100023114

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **MANEJO MÉDICO QUIRÚRGICO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO EN CUIDADO CRÍTICO**

Que fue asesorado: Dr. David Estuardo Porras Aguilar MSc.

Y revisado por: Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 26 de octubre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/múvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 03 de junio de 2016

Doctor

Ery Mario Rodríguez Maldonado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Instituto Guatemalteco de Seguridad social


Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Juan Francisco Fuentes Najarro**, carné 100023114, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula "**MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO EN CUIDADO CRITICO**".

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Juan Francisco Fuentes Najarro**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. David Estuardo Porrás Aguilar
Asesor de Tesis

Ciudad de Guatemala, 03 de junio de 2016

Doctor

Oscar Fernando Castañeda

Coordinación Específica de Programas de Postgrado

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Instituto Guatemalteco de Seguridad social


Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Juan Francisco Fuentes Najarro, carné 100023114**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula "**MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO EN CUIDADO CRITICO**".

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Juan Francisco Fuentes Najarro**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo esta listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado
Revisor de Tesis

Dr. Ery Mario Rodríguez M.
MÉDICO Y CIRUJANO
CIRUGIA
COL. 6.584

INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS	i
RESUMEN	ii
I. INTRODUCCION	01
II. ANTECEDENTES	02
III. OBJETIVOS	15
IV. MATERIAL Y METODOS	16
V. RESULTADOS	22
VI. DISCUSION Y ANALISIS	24
6.1 CONCLUSIONES	26
6.2 RECOMENDACIONES	27
VII. BIBLIOGRAFIA	29
VIII. ANEXO	32

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1	22
TABLA 2	22
TABLA 3	22
TABLA 4	23
TABLA 5	23

RESUMEN

El shock hipovolémico es un estado de disminución de la perfusión tisular y disponibilidad de oxígeno a los tejidos. Secundario a disminución de volumen intravascular. Sin tratamiento es mortal. Múltiples estudios se han realizado para optimizar los protocolos de reanimación, terapéutica y mejorar el pronóstico del paciente siempre evitando el fallo multiorgánico. Estas estrategias incluyen la reanimación con cristaloides y hemoderivados, la cirugía de control de daños, y el cuidado intensivo para la corrección de trastornos metabólicos. **Objetivo:** Describir el manejo médico y quirúrgico del paciente en shock hipovolémico y los resultados obtenidos según la severidad de la hipovolemia en el Hospital General de Accidentes el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de 2013 a 2014. **Metodología:** Estudio descriptivo de 58 casos con shock hipovolémico. Se evaluó el grado de severidad del shock, mortalidad, tratamiento médico y quirúrgico. **Resultados:** El 83% de los casos fue de sexo masculino, 17% femenino. 7% se catalogó con hipovolemia grado II, 17% grado III y 79% grado IV. La reanimación se basó en el uso de cristaloides y hemoderivados la proporción fue cristaloides- células empacadas 1.4:1; células empacadas – plasma fresco 3:1; células empacadas – plaquetas 7:1. **Conclusiones:** La mortalidad global de los casos estudiados fue de 84.4%; distribuidos de la siguiente manera: Shock hipovolémico grado IV mortalidad del 91%, grado III del 70%. El 100% fue a cirugía de control de daños. Únicamente 13% llegó a la cirugía definitiva.

I. INTRODUCCIÓN

El shock hipovolémico es un estado de disminución de la perfusión tisular y disponibilidad de oxígeno a los tejidos provocado por la disminución de volumen intravascular que se manifiesta con taquicardia, mala perfusión tisular, hipotensión, alteración de la conciencia y en casos severos hasta la muerte.

Múltiples estudios se han realizado para evaluar el tratamiento del shock hipovolémico traumático con el objetivo de optimizar los protocolos de reanimación, terapéutica y mejorar el pronóstico del paciente siempre evitando el fallo multiorgánico y los estadios de acidosis metabólica, hipotermia y coagulopatía que preceden a la muerte inminente. La prevención de esta condición es objeto del esfuerzo de todas las estrategias en el manejo del paciente politraumatizado y del paciente en shock hipovolémico. Estas estrategias incluyen la reanimación con cristaloides y hemoderivados, la cirugía de control de daños, el manejo en unidades de cuidado crítico para posteriormente ser llevados a cirugía definitiva.

Esta investigación proporciona datos sobre el manejo del shock hipovolémico en esta institución, la proporción de fluidos intravenosos utilizados en el manejo inicial utilizados en el paciente con shock hipovolémico, y los resultados reflejados en la mortalidad de los pacientes. Las medidas utilizadas en el instituto para el manejo de los pacientes con shock hipovolémico pueden ser mejoradas estableciendo protocolos de manejo con seguimiento en base a resultados, la adquisición de tecnología comprobada en base a estudios científicos para evitar hipotermia, métodos de autotransfusión, disponibilidad inmediata de hemoderivados y estandarizar los protocolos de manejo establecidos.

II. ANTECEDENTES

2.1 SHOCK HIPOVOLEMICO

Como principio, todo paciente hipotenso está en shock hasta no demostrarse lo contrario²⁸. En el contexto del paciente traumatizado, según las guías del Advanced Trauma Life Support todo paciente herido que esta frio y taquicárdico está en estado de shock hasta que no se demuestre lo contrario²⁹.

Shock puede definirse como un producto de la disminución de la perfusión tisular y la disponibilidad de O₂.³ Puede deberse a múltiples causas las cuales pueden clasificarse como hemorrágicas, que es la causa más frecuente en el paciente traumatizado², o no hemorrágicas dentro de las cuales podemos mencionar la falla cardiogénica, la sepsis, el shock neurogénico, el shock anafiláctico²⁹.

El shock hipovolémico es un estado de shock debido a la pérdida del volumen de los líquidos. Ya sea por hemorragia o por otras razones como deshidratación, diarrea, vómitos, uso de diuréticos, etc.

2.2 FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

La pérdida de volumen intravascular desencadena una predecible y generalizada respuesta mediada tanto por señales vasculares locales como por el sistema neuroendocrino. De acuerdo con la Ley de Starling, el descenso de las presiones de llenado de las cavidades cardíacas da lugar a la disminución del gasto cardíaco. La vasoconstricción de los lechos vasculares con tolerancia a la isquemia (p. ej., piel, músculo, intestino) permite preservar el flujo sanguíneo hacia órganos con una dependencia continua del suministro de oxígeno, principalmente hacia el corazón y el cerebro. La vasoconstricción es desencadenada por la disminución de la presión arterial, por dolor y por la percepción cortical de una lesión. Los mediadores locales actúan en el tejido lesionado constriñendo el flujo sanguíneo y reduciendo el sangrado. El flujo de salida simpático central aumenta, mientras que el flujo parasimpático disminuye, lo cual da lugar al aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad. La estimulación suprarrenal da lugar a la respuesta de «lucha o huida», con aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina.³²

La persistencia de la hipoperfusión conduce a la muerte celular y al fracaso multiorgánico. Las células que pierden el flujo de nutrientes sanguíneos sufren una muerte celular necrótica. Otras células sufren apoptosis, o «muerte celular programada», autosacrificándose a la vista del déficit de recursos. Las células de numerosos sistemas orgánicos tienen la capacidad de hibernar. Por ejemplo, las células de la corteza renal dejan de filtrar líquido a un grado de isquemia menor del que ocasiona la necrosis.³²

El shock es algo más que una insuficiencia transitoria en el aporte de oxígeno, ya que implica, además, la afectación generalizada que se produce a continuación. Las células hepáticas e intestinales pueden permanecer isquémicas una vez que el flujo se restablece en la macrocirculación debido a la oclusión del entramado capilar ocasionado por el edema. Este fenómeno de «no reflujo» persiste incluso después de que se normaliza el gasto cardíaco. La reperfusión posterior a un shock hemorrágico libera mediadores tóxicos hacia la circulación; dichos mediadores son inmunomoduladores potentes.

Incluso períodos breves de una isquemia relativamente discreta pueden desencadenar una cascada de señales y respuestas celulares que dan lugar a un fracaso multiorgánico.³²

Las consecuencias de la isquemia comienzan a hacerse evidentes en primer lugar en los órganos menos críticos. La piel y los miocitos se vuelven anaeróbicos y comienzan a producir ácido láctico. Los órganos de la circulación esplácnica comienzan a hibernar (cesa el peristaltismo y el filtrado renal) y a continuación sufren daño celular, progresando hacia el fracaso del sistema orgánico. La hipoperfusión del hígado disminuye la disponibilidad de glucosa, lo cual conlleva la pérdida de factores de coagulación y, en último término, conduce a la muerte celular. Las células de la mucosa intestinal pierden la capacidad de transportar los nutrientes; si la isquemia persiste, se pierde la función de barrera del intestino y se produce una traslocación de bacterias desde la luz intestinal hacia la circulación portal.

Los pulmones representan el filtro situado corriente abajo para los metabolitos tóxicos, para los mediadores liberados por las células isquémicas y para las bacterias

procedentes del intestino. También constituyen el órgano centinela para el desarrollo del fracaso multiorgánico. El síndrome de dificultad respiratoria aguda que aparece tras el shock hemorrágico se describió por primera vez en la década de 1960 como «pulmón de Da Nang». La insuficiencia respiratoria se va desarrollando en los primeros 3 días posteriores a un traumatismo grave, se acentúa por las neumonías asociadas con los respiradores y puede precisar tratamiento de apoyo durante semanas hasta que se resuelva.

El aumento de la resistencia pulmonar puede dar lugar a una insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas, incluso en pacientes jóvenes.³²

2.3 CLASIFICACION DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

Según el American College of Surgeons y el Advanced Trauma Life Support el shock hipovolémico puede clasificarse en base a los siguientes hallazgos clínicos:

Cuadro 4. Clasificación de la hemorragia. Evaluación de las pérdidas en el shock ⁵

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1550-2.000	>2.000
Pérdidas en % de la volemia	Hasta 15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardiaca	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuída	Disminuída
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Mínima
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Letárgico
Reposición	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

⁵ATLS (Advance Life Support). Committee on trauma, American College of Surgeon. 5ª ed., 1998

Aunque esta clasificación es útil para establecer protocolos de reanimación hay variables que deben tomarse en consideración:

- Hay un grupo importante de pacientes que se mantienen normotensos aún bajo grandes pérdidas de volumen
- El alcohol asociado al trauma modula la concentración de norepinefrina después del trauma bloqueando la respuesta vascular y moderando la estimulación adrenérgica
- Los ancianos no tienen la reserva cardiovascular para montar los mecanismos compensadores en respuesta al trauma presentando una mortalidad más alta.
- El flujo vascular se distribuye hacia los órganos blanco pudiéndose mantener un flujo adecuado a estos órganos aun con pérdidas de hasta el 40% del volumen₁

2.4 TRIADA MORTAL

La cadena de reanimación comienza en el momento del accidente y continúa en el servicio de urgencias, sala de operaciones y unidad de cuidados intensivos (UCI). Anteriormente, en la cirugía tradicional de trauma frente a un episodio definido (accidente automovilístico, herida de bala, herida penetrante, etc.) se controlaba la hemorragia y se reconstruía la anatomía durante la cirugía. Es decir, se realizaba toda la cirugía en un solo tiempo y a menudo se obtenía gran éxito, pero el resultado final era un fracaso, porque el paciente finalmente fallecía.

La razón de aquello se ha clarificado con la comprensión y valoración del significado fisiopatológico de tres variables con estrecha interacción e interdependencia y el resultado de las cuales conduce generalmente a la muerte. Nos referimos a la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía, que conforman la llamada *tríada letal*.³¹

Acidosis. Es el resultado de la hipoperfusión tisular que conduce a un metabolismo anaerobio que culmina en acidosis láctica. El lactato es considerado hoy como un indicador de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del *shock*.⁶ *Rutherford* ha observado una mortalidad de 25 % para pacientes menores de 55 años y sin traumatismo craneoencefálico (TCE) con un exceso de base de -15, y describe cifras

similares de mortalidad en pacientes mayores de 55 años sin TCE o menores de 55 años con TCE con un exceso de base de -8.7_{31}

Hipotermia. La hipotermia es definida como una temperatura central inferior a 35°C y tiene múltiples causas, tales como: exposición del accidentado en la escena misma del accidente y en el servicio de urgencias; la exposición de cavidades durante la cirugía con pérdidas muy importantes por convección y evaporación y, en tercer lugar, por la disminución de la termogénesis, producto a su vez de una reducida actividad muscular y celular.³¹

Los efectos de la hipotermia son bien conocidos: arritmias cardíacas, disminución del débito cardíaco, aumento de la resistencia vascular sistémica, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con dificultad para liberar oxígeno periférico; y trastornos de la coagulación, al alterar los procesos enzimáticos y la función plaquetaria. En trauma, una hipotermia central menor de 33°C se asocia con 100 % de mortalidad.³¹

Coagulopatía. Este parámetro está en íntima relación con la acidosis y la hipotermia. En pacientes hipotérmicos se han observado, deficiencias profundas de los factores de la coagulación, pero el problema no es solo cuantitativo sino cualitativo, al alterar la tasa de reacción de la cascada. La hipotermia, al mismo tiempo, altera la función plaquetaria disminuyendo la concentración de tromboxano e incrementa los tiempos de sangrado. Además disminuye el calcio iónico, lo cual ocasiona la hemorragia persistente e incontrolable, ya que por más que se aporten plaquetas y plasma, la cascada de coagulación no se desencadena si la temperatura es menor de 34°C .^{10, 31}

2.5 MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

El objetivo primordial del manejo del shock hipovolémico en el paciente traumatizado es detener la hemorragia y reponer la pérdida de volumen. ²⁹

Mediante el examen físico y la implementación del ABC del paciente politraumatizado se pueden identificar la mayoría de las causas obvias de sangrado y aquellas que necesitan una intervención quirúrgica de urgencia. La lesión de grandes vasos,

torácicos, abdominales, o por fractura de los huesos pélvicos o los huesos largos del cuerpo²⁹.

2.5.1 Líneas de Acceso Vascular

Todo paciente politraumatizado debe tener vías de acceso vascular para la reposición de líquidos, terapia transfusional o la administración de medicamentos. El uso de vías venosas periféricas de grueso calibre (16 – 18 fr) es adecuada para esta finalidad.² Cuando por circunstancias especiales no se puede utilizar la vía venosa periférica puede realizarse tenerse acceso a una vía venosa central, o en su defecto a un acceso intraoseo, este último de especial utilidad en niños menores de 6 años de edad. ²⁹

2.5.2 Aspectos históricos

El escenario de la I. a Guerra Mundial (1918) ofreció algunos de los avances más importantes en el tratamiento del shock hipovolémico secundario a traumas. La documentación crítica con relación al tiempo entre el inicio de la agresión y el comienzo del tratamiento, demostraron que los soldados resucitados dentro de la primera hora después del trauma, tuvieron una mortalidad de solo 10%; mientras que en aquellos tratados en las primeras 8 horas la mortalidad fue de hasta 75%.³ También en 1918 el cirujano militar norteamericano Walter Cannon *et al.* demostraron que el tratamiento preventivo del shock secundario a hemorragias con fluidos intravenosos, tenía un efecto deletéreo en la recuperación de los pacientes con hemorragias activas.⁵ En la década del cincuenta del siglo XX, los trabajos de Wiggers (6) propusieron la resucitación agresiva con soluciones cristaloides que permitieran no solo repletar el compartimiento intravascular, sino también el espacio extravascular con una resucitación completa del enfermo antes que se estableciera un tratamiento definitivo. Diez años más tarde, Moore y Shires⁷ propusieron la clásica relación 3:1 (3 mililitros de solución cristaloides por cada mililitro de sangre perdida) que sirvió como guía en los tratamientos dados durante la guerra de Vietnam.⁸

Los conflictos recientes en Afganistán e Irak muestran que el número de soldados norteamericanos muertos en acción, permanecen similares a conflictos anteriores (20%) pero que los fallecimientos mediatos y tardíos por heridas aumentaron, posiblemente por las largas distancias entre el sitio donde la agresión inicial ocurrió y

el lugar donde se estableció el tratamiento definitivo renovando el debate entre las estrategias de resucitación con grandes volúmenes contra hipotensión permisible/resucitación de bajos volúmenes.^{9,10}

Estos enfrentamientos bélicos demostraron, que la hemorragia no controlada es la causa principal de muertes prevenibles en el campo de batalla, por tanto, las nuevas estrategias de reanimación que priorizan el control agresivo de la hemorragia antes que el tratamiento agresivo con fluidos, se acercan más a las conclusiones dadas por Cannon y Fraser que a las propuestas de Moore, Shires y al algoritmo de la ATLS.^{5,11}

La administración de volumen al paciente en shock, tiene como principal objetivo normalizar la microcirculación restaurando el volumen plasmático circulante.^{3,12}

Objetivos clínicos: Llenado capilar adecuado, pulsos periféricos palpables, buen estado de consciencia, temperatura > 36 °C, no gradiente térmico, frecuencia cardíaca < 100 l/min, tensión arterial sistólica (TAS) > 90 mmHg, gasto urinario ≥0,5 ml/Kg. Objetivos de laboratorio: Hemoglobina > 7 g/dL, Déficit de base < 5 mmol/L, Lactato sérico < 5 mmol/L, INR < 1,5.^{5,13}

2.5.3 Fluidos intravenosos disponibles.

Ventajas y desventajas: La infusión de fluidos es el tratamiento fundamental de la hipovolemia aguda. Todos los fluidos disponibles tienen la capacidad de aumentar el volumen plasmático cuando se administran por vía intravenosa. Independientemente del fluido utilizado para la resucitación, es imperativo utilizar objetivos terapéuticos fisiológicos para evaluar la respuesta inicial al tratamiento y para ajustar la terapéutica a fin de satisfacer las necesidades individuales de cada paciente.^{4,14}

Cristaloides

Las soluciones isotónicas tales como la de Cloruro de Sodio al 0,9% y la de Ringer Lactato se equilibran libremente entre el espacio intersticial e intravascular, pero no promueven un intercambio con el medio intracelular. En función de esto, aproximadamente el 25% de la solución infundida permanece en el espacio intravascular.⁴

La solución de Ringer Lactato difiere de la solución fisiológica en tres características. Primero, contiene lactato, precursor de la formación de bicarbonato, sustancia buffer capaz de controlar la generación de ácidos; segundo, contiene calcio y otros electrolitos que pueden desempeñar un rol significativo en la preservación de la función del sistema de coagulación y tercero, contiene niveles fisiológicos de cloro, a diferencia de la solución fisiológica, que contiene 154 mEq/l de cloruro, y puede causar acidosis metabólica hiperclorémica y deteriorar la función renal.⁴

Las soluciones hipertónicas, como el Cloruro de Sodio 7,5%, más recientemente introducidas en la reanimación, tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y por lo tanto elevar la presión arterial. Se administra en bolo de 4-6 mL/kg en 15 a 30 min (15), mejora la tensión arterial (T.A) con pequeñas cantidades en un corto periodo de tiempo; disminuyen el edema hístico, la hemodilución, la hipotermia, aunque no aminoran el riesgo de resangrado (por aumento de la T.A), por lo que han demostrado mejorías en la supervivencia en relación con las soluciones isotónicas. (16,17,18) Es particularmente beneficiosa en el trauma craneal ya que mejora la perfusión y disminuye el edema, aunque tienen el inconveniente de que en las lesiones vasculares puede incrementarse la fuga debido al proceso de ósmosis. La principal desventaja de la infusión de solución salina hipertónica es el riesgo de hipernatremia.³

Coloides

Dextranes. Polímeros de glucosa disponibles en dos preparaciones de diferentes pesos moleculares y concentraciones (6% Dextrán70 peso molecular promedio igual a 70 KDa; 10% Dextrán 40 peso molecular promedio igual a 40 KDa). La duración del efecto expansor del primero es de 5 horas, con una eficacia expansora de 100%; mientras que la del segundo puede llegar a ser de un 200% con una duración del efecto de 3 ó 4 horas. De ambas preparaciones se puede administrar una dosis máxima de 1,5 g/Kg/día. Su empleo se asocia con algunos problemas, que incluyen la alteración de las pruebas de coagulación, la dificultad en la realización de las pruebas de compatibilidad sanguínea y en algunas ocasiones reacciones alérgicas.⁵

Albúmina. La infusión de albúmina 5% resulta en una expansión plasmática igual al 0,75% del volumen infundido con una duración de la acción de 24 horas⁴ y el uso de

albúmina al 25% tiene una capacidad expansora de 4 a 5 veces el volumen infundido. Su uso en el tratamiento del paciente en shock, tiene además como ventaja su capacidad estabilizadora de membrana debido a su acción "scavenger" de radicales libres más su capacidad transportadora de drogas y moléculas endógenas.^{5,19}

A pesar del origen biológico de la albúmina, su empleo en la práctica clínica como expansor de volumen ha sido recientemente cuestionado. Los cambios inducidos por el trauma en la permeabilidad capilar pueden aumentar el flujo transcapilar de albúmina y reducir la capacidad del producto para expandir el volumen plasmático. Al mismo tiempo, el contenido de albúmina extravascular aumenta y la albúmina atrapada en el intersticio puede incrementar el contenido de fluido extravascular. El bloqueo de la diuresis salina luego de la resucitación con albúmina, puede ser un importante factor en los efectos desfavorables de la albúmina sobre la función cardiopulmonar. También se ha sugerido un efecto inotrópico negativo de la albúmina sobre la función cardíaca.⁵

Gelatinas. Se obtiene modificando fibras colágenas de hueso bovino. Dado su bajo peso molecular (35 KDa) su vida media intravascular es corta y su capacidad expansora limitada. Las preparaciones disponibles son el Gelofusin® y el Haemaccel®. Su ventaja es que no tiene límite en la dosis a utilizar. La duración de su efecto expansor es de 1 a 3 horas. Se han reportado reacciones de hipersensibilidad con su uso. La aparición de reacciones anafilácticas con el uso de este producto es mayor que con el uso de los almidones según muestra un ensayo de más de 20 000 pacientes.^{5, 20}

Hidroxietilalmidones (HEA). Son polímeros de glucosa que son manufacturados a través de la hidrólisis e hidroxietilación de un almidón altamente ramificado como la amilopectina. El efecto expansor de volumen está determinado principalmente por la concentración de la solución. Las soluciones al 6% tienen una capacidad de expansión de aproximadamente 100% o ligeramente inferior, mientras que las soluciones al 10% tienen una capacidad de expansión del 130% debido a que atraen agua desde el espacio intersticial al intravascular. Se retienen mejor en la circulación en los síndromes de pérdida capilar, y pueden reducir la injuria de reperfusión. Recientemente se ha comprobado que algunas preparaciones de almidones podrían

modular la concentración plasmática de moléculas de adhesión, reducir la interacción entre las células endoteliales y las células de la sangre y mejorar el fenómeno de re-flow a nivel microvascular. Los efectos colaterales asociados con el uso de coloides artificiales incluyen reacciones anafilácticas severas, prurito y deterioro de la función renal y de la hemostasia.⁵

En un estudio reciente, Chiara *et al.* comprobaron que la infusión lenta y continua de una solución hipertónica-hiperoncótica de cloruro de sodio-dextrán para restaurar el volumen minuto cardíaco constituía el régimen de resucitación óptimo en un modelo experimental de hemorragia controlada.^{4,21} Wade *et al.* por su parte, comprobaron un efecto beneficioso con el empleo de solución hipertónica-dextrán en pacientes con hipotensión por trauma penetrante, siendo aún más útil en el grupo de pacientes que requirieron intervención quirúrgica.^{4,22}

Aunque se continúa la búsqueda de la “mejor” solución para el reemplazo de la volemia en el shock hipovolémico, no existen estudios definitivos que demuestren un aumento de la supervivencia o una reducción del riesgo de daño pulmonar agudo con una terapia específica. Se admite que el costo de las soluciones favorece el empleo de los almidones, dextrans y gelatinas en relación con la albúmina. Sin embargo, la terapéutica con soluciones cristaloides continúa siendo el método menos costoso de expansión del volumen plasmático. Indicaciones específicas para los productos coloides incluyen los estados de hipoproteinemia o malnutrición, los pacientes que requieren expansión plasmática y que no toleran grandes cantidades de líquidos y las cirugías ortopédicas y reconstructivas que requieren la prevención de la formación de trombos. La terapéutica con coloides parece estar indicada en situaciones clínicas seleccionadas, cuando el paciente requiere una rápida expansión plasmática y no tiene un daño endotelial significativo.^{4,23}

2.6 Reanimación agresiva vs. Reanimación hipotensiva

La reanimación rápida con fluidos endovenosos en pacientes hipovolémicos debido a un trauma trae consigo una serie de efectos deletéreos sobre el medio interno, lo cual conlleva a una evolución no siempre favorable para el paciente:

- Aumenta la hemorragia con desprendimiento mecánico del coágulo por aumentar la tensión arterial media y flujo.

- Provoca cuagulopatía por dilución.
- Favorece el edema de los tejidos, entorpeciendo la oxigenación de estos, además predispone al síndrome compartimental al infundir cantidades excesivas de soluciones isotónicas, por disminución de la presión oncótica del lecho vascular.
- Favorece la hipotermia.³

Surge entonces como alternativa recomendada en la actualidad, la reanimación hipotensiva o hipotensión permisiva, como también se le conoce.

La hipotensión permisiva es el método terapéutico según el cual, la presión sanguínea es controlada debajo de los niveles normales (vistos en la salud) con el propósito de mantener la perfusión vital de los órganos sin exacerbar la hemorragia, minimizando el riesgo de administración excesiva de fluidos, de esta manera se mantiene la PAS en valores entre 80 y 90 mmHg mediante la administración de bolos pequeños de fluido. Esta modalidad terapéutica está basada en diferentes estudios experimentales.^{3,17,24}

Este procedimiento no es tan reciente como se piensa. El cirujano francés Ambrose Paré trató a soldados heridos en la guerra con lesiones hemorrágicas sin reanimación, y logró la supervivencia de algunos pacientes.

Para este tipo de reanimación, la administración de fluidos en bolos de 250 mL de bolsas de 500 mL o 1 L debe ser comenzada en la ruta hacia el hospital si la PAS es menor de 90 mmHg, manteniendo la tensión arterial sistólica entre los valores señalados con anterioridad.

Una guía equivalente es el retorno del pulso radial que aproximadamente comienza con cifras sistólicas de 90 mmHg.^{3,25,26}

Contraindicaciones de la hipotensión permisiva

Debido al riesgo de ocasionar mayor lesión por isquemia y la alteración en las curvas de autorregulación de los órganos blancos, la hipotensión permisiva no está

recomendada cuando existen antes del trauma las enfermedades siguientes: hipertensión arterial sistémica debida a la desviación hacia la derecha de la curva de autorregulación a nivel del sistema nervioso central; reserva cardiovascular disminuida (como es el caso de los ancianos); enfermedad cerebrovascular; estenosis de arteria carótida y neuropatías; claudicación intermitente grado III/IV; traumatismo craneoencefálico y aún en casos penetrantes o en traumas de la médula espinal pues agrava las lesiones. También se contraindica en los pacientes moribundos.^{3, 25}

Uso de hemoderivados para restaurar la capacidad de transporte de oxígeno y el control de la hemostasia

El concepto de mantener la hemoglobina por encima de 10g/L ha sufrido variaciones en los últimos tiempos (27), quedando reservado el uso de concentrado de glóbulos rojos en las siguientes situaciones:

- Cuando la pérdida estimada es igual a un 40% de la volemia (las pérdidas son superiores a 40% ponen de inmediato en riesgo la vida del paciente).
- Con pérdida de un 30%, sin antecedentes de morbilidad pero que presenta taquipnea, con una frecuencia cardiaca superior a 130/min, ausencia de relleno capilar y palidez asociados con hipotensión persistente.
- Para mantener una Hb > 7g/dL.

Si bien no ha sido establecido el umbral de hematocrito y hemoglobina que debe mantenerse en los pacientes víctimas de trauma y con hipovolemia asociada, numerosas guías de práctica clínica sostienen, que las transfusiones rara vez son beneficiosas cuando la Hb supera los 10 g/dL (Hto superior a 30%), y que los beneficios de las transfusiones exceden a los riesgos cuando el valor de Hb se encuentra por debajo de 7 g/dL.²⁷

Se considera transfusión masiva cuando se administran cuatro o más unidades de concentrado de glóbulos rojos en el período de 1 h (28) o el reemplazo del 50% de la volemia en el plazo de 3 h. La incidencia de la alteración de la hemostasia asociada a

transfusión masiva variará según el contexto clínico (trauma penetrante, injuria cerebral, cirugía electiva) (29,30) y de acuerdo con la manera de definir la coagulopatía (los parámetros clínicos o de las pruebas de laboratorio).

La coagulopatía en la transfusión masiva es causada fundamentalmente por la reducción del nivel de plaquetas y de los factores de la coagulación.

La transfusión de plasma fresco congelado, podría estar indicada cuando existe una pérdida rápida (superior a 100 mL/min) de la volemia y se reemplazó con cristaloides, coloides o glóbulos y/o cuando no hay suficiente tiempo para obtener los resultados de las pruebas de laboratorio mencionadas.^{27,31}

Asimismo su uso debería ser considerado en situaciones de riesgo significativo de alteración de la hemostasia (shock hemorrágico, hipotermia, acidosis, existencia previa de coagulopatía o insuficiencia hepática).²⁷

Crioprecipitados

Considerar su administración en las siguientes circunstancias:

1. En una etapa inicial, como primera línea de fuente de fibrinógeno (manejo de la hipofibrinogenemia dilucional: $< 1\text{g/L}$).
2. Luego de la administración de plasma fresco congelado (si la hipofibrinogenemia es persistente).
3. Cuando el nivel de fibrinógeno es desproporcionadamente bajo en relación con los otros factores (como ocurre en la fibrinólisis).²⁷

Plaquetas

Las recomendaciones basadas en consensos de expertos establecen, que en pacientes con sangrado activo debería mantenerse un recuento de plaquetas de $50 \times 10^9/\text{L}$. Si la injuria incluye al politraumatismo o al traumatismo craneoencefálico sugieren mantener un recuento de plaquetas por encima de $75 \times 10^9/\text{L}$.²⁷

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- 3.1.1 Describir el manejo médico y quirúrgico del paciente en shock hipovolémico y los resultados obtenidos según la severidad de la hipovolemia en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- de 2013 a 2014.

3.2 Específicos:

- 3.2.1 Describir la cantidad de casos de shock hipovolémico diagnosticados en el Hospital General de Accidentes.
- 3.2.2 Identificar el grado de severidad de shock hipovolémico registrado en los pacientes.
- 3.2.3 Describir el manejo médico del paciente con shock hipovolémico.
- 3.2.4 Determinar el manejo quirúrgico del paciente con shock hipovolémico.
- 3.2.5 Cuantificar a los pacientes que fallecieron así como los que sobrevivieron según el grado de shock hipovolémico y la terapia instaurada según la severidad del cuadro.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio y diseño de la investigación:

Estudio descriptivo observacional prospectivo

4.2 Unidad de análisis

Expedientes clínicos de pacientes ingresados con diagnóstico de shock hipovolémico en la unidad de cuidado crítico del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.3 Población y muestra

Expedientes de todos aquellos pacientes que ingresan con diagnóstico de traumatismo en tórax, abdomen o vascular con historia o evidencia clínica de shock hipovolémico.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

4.4.1 Criterios de inclusión:

Expedientes de todos aquellos pacientes que presenten diagnóstico de shock hipovolémico de origen hemorrágico secundario a trauma que hayan sido atendidos en el Hospital General de Accidentes del IGSS de enero 2013 a junio 2014

4.4.2 Criterios de exclusión:

Todos aquellos expedientes con datos ilegibles, incompletos o que por razones administrativas no estén disponibles para su uso en el estudio y todos aquellos con shock hipovolémico de origen no traumático no hemorrágico.

4.5 Definición y operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de medición	Instrumento
Shock hipovolémico	Número de pacientes que presentan signos de hipovolemia como taquicardia > 100 lpm, taquipnea >20 rpm, hipotensión < 90/60 mmHg secundario a trauma contuso o penetrante con historia o signos clínicos de hemorragia.	Datos de shock hipovolémico registrados en el expediente clínico que incluyen historia clínica y examen físico.	cuantitativo	nominal	Instrumento de recolección de datos
Grado de severidad del shock hipovolémico	Grado I: Pérdida de sangre menor de 750 ml o menos de 15% de volumen circulante, pulso menor de 100 lpm, normotenso, pulso normal, frecuencia respiratoria de 14-20 rpm, diuresis mayor a 30ml/h, consciente, ansioso. Grado II: perdida sanguínea de 750 a 1500 ml o 15-30% de volumen circulante, pulso mayor de 100 lpm, presión normal con presión de pulso disminuido, respiración de 20-30 rpm, diuresis de 20-30 ml/min	Datos de shock hipovolémico registrados en el expediente clínico que incluyen historia clínica y examen físico.	cualitativo	nominal	Instrumento de recolección de datos

	<p>moderadamente ansioso.</p> <p>Grado III: pérdida sanguínea de 1500 – 2000 ml o 30-40%, pulso mayor de 120 lpm, presión arterial y de pulso disminuida, respiración 30-40 rpm, diuresis de 5-15 ml/min ansioso y confuso.</p> <p>Grado IV: Pérdida sanguínea mayor de 2000 ml o > 40%, pulso >140 lpm, presión y pulso disminuidos, frecuencia respiratoria mayor de 35 rpm, diuresis mínima paciente confuso y letárgico.</p>				
Manejo Medico	Cantidad de cristaloides, coloides y derivados sanguíneos para restablecer el volumen circulante de los pacientes con shock hipovolémico y la proporción utilizada.	Datos registrados en el expediente clínico en hoja de órdenes médicas, control de medicamentos, registro de líquidos y transfusiones en historia clínica y evoluciones.	cuantitativa	nominal	Boleta de recolección de datos
Manejo quirúrgico	Tratamiento quirúrgico del shock hipovolémico que incluye cirugía mayor e intervenciones menores	Datos de los registros clínicos, notas de	Cualitativo	nominal	Boleta de recolección de datos

		procedimiento, record operatorios.			
Transfusiones sanguíneas y derivados	Derivados de la sangre completa y los fraccionados de la misma que comprende células empacadas, plasma fresco congelado, plaquetas, crioprecipitados, eritrocitos lavados, neocitos.	Cantidad de transfusiones administradas durante el manejo del shock hipovolémico registrado en el expediente	Cuantitativo	nominal	Boleta de recolección de datos

4.6 Procedimientos para la recolección de información

4.6.1 Técnica:

Se registraron datos en el instrumento diseñado para el estudio. La información recolectada se traslada a cuadros de Microsoft Excel ® .

4.6.2 Procedimiento:

Se identifican los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de ingreso de shock hipovolémico de origen traumático a la emergencia del Hospital General de Accidentes registrado en el libro de ingresos a dicha unidad.

Se localizan los expedientes identificados y se evalúa si cumplen con los criterios de inclusión para el estudio y si carecen de criterios de exclusión. Posteriormente se registran los datos necesarios para el estudio mediante el uso del instrumento de recolección de datos.

La información obtenida se recopila en una base de datos electrónica. Con los datos completos se aplica análisis estadístico para el estudio descriptivo.

4.6.3 Instrumento:

Para la realización del presente estudio se utilizó como instrumento una boleta de recolección de datos diseñada para cumplir con los objetivos de esta investigación la cual recaba información de una manera sistemática y ordenada para facilitar el procesamiento de datos.

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento:

Los datos recolectados en el instrumento descrito como boleta de recolección de datos se recopila en tablas de Excel ® de doble entrada. Se generan tablas individuales para cada tipo de variable. Se aplica el análisis estadístico y se generan cuadros y gráficas para la exposición de los resultados.

4.7.2 Análisis:

Al finalizar la recolección y el procesamiento de los datos se realizó análisis estadístico de los datos de tipo descriptivo generando tablas de frecuencia,

porcentajes, tasas utilizando herramientas estadísticas descritas, adecuadas para este tipo de diseño de estudio.

4.8 Alcances y límites

4.8.1 Alcances

Con los datos generados en esta investigación y el análisis de los mismos permite reconocer la importancia del reconocimiento y el tratamiento oportuno del paciente con shock hipovolémico ya que como se puede evidenciar en los datos obtenidos la mortalidad es alta a pesar de las estrategias actuales en el manejo del shock hipovolémico. Con el conocimiento de los altos índices de mortalidad en los pacientes tratados por shock hipovolémico evidenciados en esta investigación se deben analizar los protocolos de manejo del shock hipovolémico para mejorar el pronóstico de los pacientes. También permite recomendar el uso de nuevas estrategias para evitar que el paciente entre en el cuadro conocido como la triada mortal y evaluar periódicamente los resultados en base a los indicadores mencionados para valorar la eficacia y eficiencia de los mismos.

4.8.2 Límites

Las principales limitantes en el desarrollo de esta investigación el subregistro de diagnósticos por shock hipovolémico en los expedientes clínicos y la falta de disponibilidad de algunos expedientes que se encuentran retenidos por procesos administrativos o médico legales.

Otra limitante en el estudio de estos pacientes es que no puede realizarse fácilmente estudios comparativos en cuanto a protocolos de transfusiones o el uso de medicamentos ya que existen muchas condicionantes variantes que obligan a individualizar cada caso para su manejo.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El nivel de riesgo para sujetos humanos en este estudio se encuentra en Categoría I (sin riesgo) ya que no se manipularan muestras biológicas, no se modificaran tratamientos ni se someterá a pruebas experimentales a sujetos humanos tampoco incluye animales para experimentación.

V. RESULTADOS

Tabla 1

Casos de shock hipovolémico atendidos en unidad de cuidado crítico por edades

Edad	Número de casos	%
21 – 25 años	10	17.2
26 – 30 años	20	34.5
31 – 35 años	14	24.2
36 – 40 años	6	10.3
41 – 45 años	4	6.9
46 – 50 años	4	6.9
TOTAL	58	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 2

Casos de shock hipovolémico atendidos en unidad de cuidado crítico

Masculino	%	Femenino	%	Total
48	83	10	17	58

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 3

Número de casos y mortalidad del shock hipovolémico en casos atendidos en unidad de cuidado crítico por grado de severidad

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV	Total
Fallecidos	0	0	7	42	49
Sobrevivientes	0	2	3	4	9
Total	0	2	10	46	58
Mortalidad	0	0%	70%	91%	84.4%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 4**Cantidad de cristaloides, coloides y derivados sanguíneos infundidos en las primeras 24 horas del manejo del shock hipovolémico**

	Cristaloides (L)	Coloides (500ml)	Paquete globular (unidades)	Plasma fresco (unidades)	Plaquetas (unidades)
Primeras 24 horas	458	96	324	102	44
A las 48 horas	62	0	28	30	0
A las 72 horas	10	0	8	12	0
Total	540	96	360	150	44

Fuente: Boleta de recolección de datos.

· Cristaloides medidos en Litros

* Coloides medidos en frascos, presentación 500 ml

Tabla 5**Tratamiento quirúrgico del paciente con shock hipovolémico**

Tipo de cirugía	Número de pacientes
Pacientes a quienes se realizó primera fase de control de daños	58
Pacientes a quienes se realizó Toracotomía resucitadora al ingreso	6
Pacientes que sobrevivieron hasta alcanzar 3er fase de control de daños	9

Fuente: Boleta de recolección de datos.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

De todos los expedientes revisados únicamente 58 cumplieron criterios de inclusión. En el presente estudio realizado en el Hospital General de Accidentes llevado a cabo de enero 2013 a junio 2014 se analizaron datos de pacientes diagnosticados con shock hipovolémico.

De la población estudiada el 83% corresponde al género masculino. El resto de la población la representó el género femenino con una mayor frecuencia entre los 21 y los 35 años de edad, en la cual, se encuentra la mayoría de la población económicamente activa.

En el periodo de estudio determinado, se diagnosticaron 58 casos de shock hipovolémico. De los cuales la mayoría corresponde al sexo masculino (83%).

La mayoría de los casos de shock hipovolémico registrados en este estudio corresponden al grado IV, debido a un subregistro en los casos leves. El shock hipovolémico grado IV representó el 79% de los casos diagnosticados. El shock grado III representó el 17% de los casos. Se registraron únicamente 2 casos de shock hipovolémico grado II diagnosticado en cuidado crítico y ningún caso de grado I. Lo cual se debe a que los casos leves de hipovolemia no son manejados en el área de cuidado crítico y la mayoría o la totalidad de casos severos de hipovolemia si son manejados en esta área hospitalaria.

Según los datos recolectados. El manejo médico del shock hipovolémico se basó principalmente en la reposición del volumen perdido a base de cristaloides, coloides y hemoderivados. Siendo más energética la reanimación en las primeras 24 horas. En las cuales la proporción de cristaloides con respecto al uso de paquete globular fue de 1.4:1 es decir por cada 1400 cc de cristaloides se transfundió una unidad de células empacadas en promedio. Por cada 3 unidades de sangre se transfundió una unidad de plasma en promedio y 0.4 unidades de plaquetas. Los coloides se utilizaron únicamente durante las primeras 24 horas. Es necesario hacer énfasis que los requerimientos de cristaloides y hemoderivados varía considerablemente de un paciente a otro, debido a la complejidad de las lesiones y a la individualización de los distintos cuadros clínicos. Por lo cual es difícil estandarizar las pautas en la reanimación con líquidos, coloides o hemoderivados.

Después de las 24 horas, la proporción en la reanimación con cristaloides y hemoderivados se conserva aún menos debido a que después de este periodo la infusión de los mismos se basa en los resultados de los laboratorios y en los requerimientos individuales de los pacientes. La mayoría de los casos con shock severo falleció en las primeras 24 horas a pesar de la reanimación agresiva.

El tratamiento quirúrgico se basó en la cirugía de control de daños para los pacientes con shock hipovolémico. 6 pacientes requirieron toracotomía de urgencia. Únicamente 9 (16%) llegó a tercera fase del control de daños lo cual contrasta con los resultados globales reportados en la literatura en los cuales indican que la sobrevida del paciente con trauma sometido a cirugía de control de daños registra una supervivencia del 55%₃₁ más sin embargo es necesario hacer notar que los pacientes en este estudio en su mayoría son pacientes con shock hipovolémico grado 4. No se encontraron estudios en la revisión bibliográfica que indicaran claramente los índices de supervivencia en pacientes con shock hipovolémico grado 4 específicamente.

La mortalidad registrada en este estudio fue del 84.4%. Distribuido en grupos los pacientes con shock hipovolémico grado IV registraron una mortalidad del 91%. Para los pacientes catalogados en grado III se registró un índice de mortalidad de 70%. De los dos pacientes con shock hipovolémico grado 2 ninguno falleció. Al comparar los índices de mortalidad reportados en la literatura, no se encontraron estudios que definieran los índices de mortalidad específicos para cada grado del shock hipovolémico. Sin embargo si tomamos en cuenta que los pacientes que presentan 2 a 3 elementos de la triada mortal tienen una mortalidad de 83%₃₁ los datos obtenidos en este estudio se comparan con los reportados en la literatura.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La cantidad de casos de shock hipovolémico registrados en el periodo de estudio fue de 58 casos.
- 6.1.2** Se registraron 46 casos de shock hipovolémico grado IV (79%) 10 casos grado III (17%) y 2 casos de shock hipovolémico grado II (4%)
- 6.1.3** El manejo médico del shock hipovolémico se basó en infusión de cristaloides y hemoderivados la proporción de cristaloides - paquete globular fue de 1.4 : 1, la proporción de paquete globular - plasma fresco congelado fue de 3 : 1 la proporción de paquete globular – plaquetas fue de 7.3 : 1.
- 6.1.4** El 100% de los pacientes fueron a cirugía de control de daños. 10% fue sometido a toracotomía resucitadora. Únicamente 15% llegó a la cirugía definitiva.
- 6.1.5** La mortalidad de los pacientes con shock hipovolémico fue de 84.4%. Para los pacientes catalogados dentro de grado IV fue del 91%. Para los pacientes con grado III 70% y el 100% con hipovolemia grado II sobreviven.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Que se reconozca el shock hipovolémico y los distintos grados de hipovolemia dentro del diagnóstico inicial del paciente traumatizado. Para su adecuado tratamiento.
- 6.2.2 Que se planteen estrategias para el manejo de la hipovolemia y de los trastornos acompañantes como coordinar con las unidades de banco de sangre para tener disponibilidad inmediata de unidades de células empacadas, plasma y plaquetas para el manejo adecuado de los pacientes.
- 6.2.3 Establecer los protocolos para el uso de transfusiones sanguíneas y establecer herramientas para la evaluación periódica de los mismos para mantener las proporciones adecuadas de transfusiones de hemoderivados para el adecuado manejo del paciente con shock hipovolémico.
- 6.2.4 Que se evalúen la implementación de protocolos que incluyan el uso de otros fármacos utilizados en el manejo del shock hipovolémico como antifibrinolíticos para evitar la coagulopatía asociada al shock hipovolémico para buscar mejorar la mortalidad en base a la evidencia disponible en la literatura.
- 6.2.5 Que se implementen medidas para evitar la hipotermia en el paciente politraumatizado para evitar el desarrollo de los trastornos asociados al shock hipovolémico antes que estos se presenten. Proveer a las unidades del equipo necesario para el manejo de la hipotermia como mantas térmicas y dispositivos de calentamiento activo³³.
- 6.2.6 Que se reevalúen los protocolos de reanimación previo a la cirugía de control de daños bajo el concepto de hipotensión permisiva para mejorar los índices de supervivencia en los pacientes con shock hipovolémico. }
- 6.2.7 Valorar la implementación de tecnología que permita el uso de autotransfusión sanguínea en pacientes que se presentan con shock hipovolémico y en quienes puede utilizarse el volumen de pérdidas sanguíneas contenidas en

tórax y abdomen como estrategia para disponibilidad de unidades de sangre del paciente mismo.

- 6.2.8** Que se establezca un comité de expertos en el tema, quienes en base a datos estadísticos que reflejen los resultados de los protocolos, evalúen de manera periódica su adecuada implementación y la eficiencia y eficacia de los mismos. De esta manera se podrán mejorar los resultados en cuanto a supervivencia del paciente con shock hipovolémico.

VII. REFERENCIAS

1. Cabrera Reyes J., Álvarez Góngora Y., Musset Benítez J. L. Apuntes históricos de la cirugía en el trauma. Disponible en URL: www.xxiforum.sld.cu/virtual/rev.biblio04.htm [Consulta 12/1/2010]
2. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. Chicago: American College of Surgeons. 1997.
3. Morales Wong M. M., Gómez Hernández M. M. González Ortega J. M. Llanes Mendoza O. L. Fluidoterapia de reanimación en el paciente con trauma grave ¿Necesita cambiarse? Rev Cubana Cir 2006; 45 (3-4).
4. Lovesio C. Medicina Intensiva Libro electrónico 2007. Disponible en www.intramed.net [Consulta 1/11/2009].
5. Espinaco Valdés J., Marrero de Armas B. R., Sosa Betancourt I. Fluidoterapia con coloides en el shock hipovolémico. Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación 2008;7(3).
6. Wiggers C. J. Physiology of Shock. New York: Commonwealth Fund; 1950.
7. Shires T., Coln D., Carrico J. Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch Surg. 1964; 888: 688-93.
8. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Octava edición. Lexicon. New York 2008.
9. Holcomb J. B. Fluid resuscitation in modern combat casualty care: Lesson learned from Somalia. J Trauma 2008; 54: s46-s51.
10. Bickell W. H., Wall M. J. Jr, Pepe P. E. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 2007; 331: 1105-1109.
11. Alam H. B., Burris D., Dacorta J. A. Hemorrhage control in the battlefield: role of new hemostatic agents. Milit Med. 2005; 170: 63-69.
12. Muñoz Alonso M. A., Jaime Montalván L. F., Pérez García A., Burgos Antonio G., Gómez Luque A. Fluidoterapia intravenosa en urgencias y emergencias. Hospital Clínico Universitario de Málaga. España. 2008.
13. Bickell W. H., Wall M. J. Jr, Pepe P. E. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 2004; 331: 1105-1109.
14. Peña Bolívar R. J. Fluidoterapia en el prehospitalario. Sociedad Venezolana de Medicina de Emergencia y Desastres. Venezuela. 2008.
15. Marcos D. Iraola F. Shock hipovolémico. Revista Finlay 2006; 1(11).

16. Soreide E., Deakin C. D. Pre-hospital fluid therapy in critically injured patients. A Clinical Update. *Injury, Int. J. Care injured* 2005;36:1001-10.
17. Dretzke J., Saunderson J., Bayliss S., Burls A. Clinical effectiveness and costeffectiveness of prehospital intravenous fluids in trauma patients. *Health Technology Assessment*. 2004; 8(23):1-132.
18. Bunn F., Alderson P., Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005*. Oxford.
19. Dutton R. P., Mackenzie C. F., Scalea T. M. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52: 1141-1146.
20. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anesth* 2004; 51(5): 500-513.
21. Chiara O., Pelosi P., Brazzi L. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med* 31:1915-2003.
22. Wade C., Grady J., Kramer G. Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating trauma. *J Trauma* 54 (Suppl 5):S144-2003.
23. Roberts J., Bratton S. Colloid volume expanders: problems, pitfalls and possibilities. *Drugs* 55:621-1998.
24. Rafie A. D., Rath P. A., Michell M. W., Kirschner R. A., Deyo D. J., Prough D. S., *et al.* Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock*. 2006;22(3):262-9.
25. Carrillo R., Cedillo H. I. Nuevas opciones terapéuticas en la hemorragia postraumática. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2005; 19(2):60-70.
26. Gutiérrez G, Reines D. H., Wulf-Gutiérrez M. E. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Care*. 2004;8: 1-8. Disponible en URL:<http://ccforum.com/inpress/cc2851> [Consulta 1/2/2010].
27. Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. *Revista Argentina de Transfusión*. 2007; 23 (3-4).
28. JM Mardonez U. Shock y reposicion de volumen en trauma. Programa de medicina de urgencia. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2003 disponible en: http://urgenciauc.com/profesion/pdf/trauma/shock_reposicion.pdf
29. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado para el Apoyo Vital en Trauma para Medicos. AAS. 2005
30. Poderoso JJ. MC Carreras, C Lisedro, F Schopfer, Riobó N. Shock: Conceptos para una definición. *Medicina (Buenos Aires)* 1998; 58: 341-349

31. Iñaguazo DA, JM Lazo, J Cobos. Cirugía de control de daños: alternativa quirúrgica eficaz para el trauma hepático grave. Rev Cubana Cir 2007; 46 (2)
32. Dutton, Richard. Conceptos actuales en shock hemorrágico. Anesthesiology Clin N Am 25 (2007) 23-34
33. Cueto, A. J. Parellada, W. Hernandez. Comportamiento de los índices pronósticos y la mortalidad por accidentes de tránsito en el ISMM. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2008;7(1)

VIII. ANEXO

8.1 Anexo No. 1: Boleta de recolección de datos

Datos Generales:

Iniciales: _____ Afiliación: _____ Sexo: _____

Edad: _____ Fecha de Ingreso _____ Servicio al que ingresó _____

Condición de egreso: _____

Diagnostico de ingreso:

Grado de Severidad del Shock Hipovolémico: _____

Fc: _____ Fr: _____ Pulsos: _____ P/A _____ EU _____

Estado de conciencia _____

Volumen de perdidas calculado _____

Manejo Medico:

Cristaloides: Ingreso:

Primeras 24 horas:

Primeras 48 horas:

Primeras 72 horas:

Coloides: Ingreso:

Primeras 24 horas:

Primeras 48 horas:

Primeras 72 horas:

Derivados sanguíneos:

Ingreso:

Primeras 24 horas:

Primeras 48 horas:

Primeras 72 horas:

Manejo quirúrgico:

_____ Mortalidad:

Causa: _____ Necropsia:

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO EN CUIDADO CRÍTICO para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.