

# 6

## CHOQUE HIPOVOLEMICO

\* Sergio Franco Sierra

### RESUMEN

Se realiza una revisión del tema choque hipovolémico, haciendo énfasis en los cambios fisiopatológicos que se suceden en cada sistema y las manifestaciones clínicas que se generan como consecuencia de dichos cambios. Además se presenta un esquema de tratamiento, basados principalmente en la reposición del espacio vascular mediante las diferentes soluciones de coloides y cristaloides disponibles en la actualidad.

**Palabras clave:** Choque, hipovolemia, energía celular, daño celular irreversible, falla orgánica múltiple, cristaloides, coloides.

### SUMMARY

A review of the hypovolemic shock was made with emphasis in the systemic physiopathological changes and the clinical manifestations. We also present a treatment scheme based mainly in the reposition of the vascular space, by using the different colloid and crystalloid solutions found at the present time.

**Key words:** shock, hypovolemia, celular energy, irreversible celular injury, crystalloid solution, colloid solution, multiple organ failure.

---

\* *Cirujano General - Universidad Pontificia Bolivariana. Residente de Cirugía Cardiovascular. Clínica Santa María - Centro Cardiovascular Colombiano. Medellín, Colombia.*

## DEFINICION

El choque es definido como un ESTADO DE HIPOPERFUSION ORGANICA MULTISISTEMICA de etiología variable.

Según su origen, se puede agrupar en tres grandes categorías clínicas: Hipovolémico, séptico y cardiogénico. Si se utiliza un diagnóstico bioquímico es necesario decir que durante el estado de choque el ATP y otros fosfatos de alta energía están marcadamente disminuidos en los tejidos y desde este punto de vista debería ser diagnosticado mediante métodos bioquímicos. Eventualmente todos los estados de choque involucran una disminución en la utilización de los sustratos celulares esenciales, los cuales generan una pérdida del metabolismo y de las funciones celulares normales (1).

En todas las publicaciones referentes al tema se insiste continuamente en establecer en forma precoz y adecuada el diagnóstico clínico del estado de hipoperfusión y su causa primaria, a fin de enfocar las medidas de resucitación más apropiadas para cada caso en particular, puesto que el retardo en la reanimación de estos pacientes, los lleva a una falla multisistémica y a menudo a la muerte.

El choque hipovolémico es definido como un estado de hipoperfusión orgánica múltiple secundario a una disminución en el retorno venoso, a pasar de una adecuada función de bomba del miocardio. La disminución en la precarga hace que se disminuyan el volumen y la presión diastólicas finales del ventrículo izquierdo, lo que afecta marcadamente la función sistólica ventricular izquierda y por lo tanto la perfusión distal de órganos y tejidos.

### FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

Es necesario recordar los cambios hemodinámicos que se generan con el retorno ve-

noso y con su disminución aguda como causa fisiopatológica primaria del choque hipovolémico. La circulación periférica ejerce un marcado control sobre las funciones del ventrículo izquierdo; esto es conocido como los cambios vasomotores de la periferia, en última instancia significa que la función del corazón es fiel reflejo de los cambios vasculares periféricos (precarga y postcarga). La presión diastólica final del ventrículo izquierdo aumenta de manera curvilínea con el volumen ventricular; a medida que el volumen ventricular aumenta desde cero, la presión del ventrículo aumenta progresivamente una vez el volumen ventricular llega a 50 ml (el llamado volumen sin estrés o sin tensión), es decir, en la fase inicial del llenado diastólico ventricular izquierdo hay un cambio en el volumen con muy poco cambio en la presión; en la medida que el volumen aumenta, se generan grandes cambios en la presión con pocos cambios en el volumen. Cuando se reduce el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, se reduce marcadamente el volumen sistólico, aun a expensas de aumentar la presión final del ventrículo izquierdo. El choque hipovolémico se caracteriza entonces por una insuficiente función sistólica izquierda secundaria a un déficit en el retorno venoso (2,3).

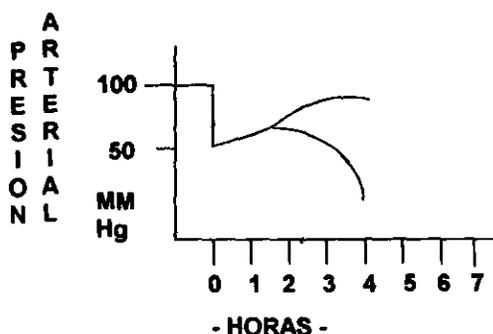
Es en este punto donde entran a jugar las respuestas humorales a la hipovolemia; varios de estos sistemas se activan durante el choque hemorrágico, lo cual se manifiesta clínicamente por vasoconstricción de los lechos vasculares periféricos debida a un aumento masivo en los niveles de catecolaminas. El fin de estos cambios humorales es mejorar la respuesta simpática durante la hemorragia (1).

La respuesta fisiológica a la hipovolemia incluye inicialmente una descarga simpática con vasoconstricción y taquicardia (secundaria a la liberación de catecolaminas endógenas), las cuales tienden a mantener

la presión arterial por largos períodos de tiempo. Está demostrado que durante el choque hemorrágico el aporte sanguíneo a la médula adrenal se encuentra marcadamente aumentado, a fin de mantener la presión de perfusión de este órgano y permitir la respuesta de las catecolaminas durante el choque.

Uno de los trabajos originales que ilustra los efectos del estado hipovolémico es el de Wiggers (Physiology of the Shock, Harvard University Press, 1950). En una serie de experimentos en perros se realizó una extracción de sangre, suficiente para producir una caída de la presión sistólica de 100 mm Hg hasta 30 mm Hg. Este estado fue mantenido, por más de dos horas, luego de este tiempo se reinstauró toda la volemia; la rata de mortalidad excedía el 80%. De este trabajo se concluyó el concepto de choque irreversible, el cual contemplaba que si un paciente estaba hipovolémico durante un tiempo prolongado, a pesar de la restauración completa de su volemia, se producía la muerte ("Estado de no retorno del choque hipovolémico") (Ver grafico # 1).

GRAFICO 1:  
EFECTOS DE LA HEMORRAGIA



Pediat. Intens. Care/87

En el momento actual se sabe que el evento primordial en un paciente hipovolémico es un estado de vasoconstricción generali-

zado y "shunts" (cortocircuitos) en el cual los tejidos se encuentran cada vez más aislados de una adecuada circulación y se hacen hipóxicos y acidóticos, con un aumento en sus productos de desecho, los cuales hacen que se alteren todas las funciones enzimáticas celulares.

El trauma inicial involucra la célula endotelial del capilar, convirtiéndola de una membrana semipermeable a una de alta permeabilidad; esto se hace aparente cuando se reinfunde la volemia perdida obteniendo un gran paso de sustancias del espacio intravascular al intersticial; inclusive por estas membranas de alta permeabilidad pueden pasar moléculas de gran peso y suficiente actividad osmótica (tal como la albúmina) que pueden ser capaces de generar un gradiente de presión, permitiendo el paso de líquidos hacia el intersticio. Esto explica por qué se puede reasumir el estado hipovolémico a pesar de haber reemplazado en su totalidad el volumen intravascular perdido (4).

Claramente HIPOXIA e ISQUEMIA llevan a un daño celular significativo; es importante aclarar el significado de cada una y cómo afectan las funciones celulares, llevando a la liberación de sustancias tóxicas y vasoactivas que generan disrupción en el metabolismo celular lo que genera la muerte de la célula.

ISQUEMIA: Disminución de la perfusión tisular.

HIPOXIA: Disminución de la oxigenación arterial.

ANEMIA: Disminución de la capacidad sanguínea para el transporte de oxígeno.

Es necesario recordar que la presión arterial por sí sola no es adecuada medida de la restauración del volumen, debido a la capacidad del sistema vascular de generar

vasoconstricción y de derivar el flujo sanguíneo hacia las áreas vitales, lo cual significa que la presión arterial puede sostenerse incluso en estado de choque avanzado. En un individuo joven y saludable, con una buena función cardíaca y una buena capacidad de constricción vascular periférica se puede presentar una pérdida del 30% de la volemia, antes de que un descenso en la presión arterial sea percibido (5). Los ancianos, manifiestan hipotensión mucho más temprano en el transcurso de la hipovolemia (6), debido a que sus mecanismos de defensa no son completamente adecuados.

"El corazón simplemente no bombea lo que no le retorna, a pesar de un alto grado de vasoconstricción periférica (como mecanismo compensatorio inicial) o de un aumento en la fuerza de contracción del miocardio".

Si esta condición persiste, se presenta un daño irreparable a los tejidos vitales, el cual se explica por el trauma hipóxico irreversible y la liberación de elementos subcelulares que alteran en forma deletérea la función de los sistemas enzimáticos en diferentes órganos; esto explica muchas de las alteraciones irreversibles que se suceden en el choque hipovolémico prolongado.

#### **EL APORTE DE OXIGENO Y LAS MITOCONDRIAS**

Aproximadamente el 90% del aporte del oxígeno corporal es consumido por las mitocondrias para el cumplimiento de su actividad básica: la producción de fosfatos de alta energía. Durante la hipoxia, la función mitocondrial rápidamente se deprime (7,8) y lleva a una disminución en la síntesis de los fosfatos de alta energía y por lo tanto a un deterioro severo en la función intracelular. Como último evento, la hipoxia lleva a un daño irreversible de los componentes intracelulares vitales y a la

muerte mitocondrial. Otros factores que interfieren en el daño mitocondrial en el paciente en choque son dependientes de la liberación de enzimas autolíticas, de la remoción de productos tóxicos y de la elaboración directa de enzimas mitocondriales.

## **EVENTOS FISIOPATOLOGICOS**

A continuación se describen las respuestas hemodinámicas inducidas por el sistema nervioso simpático después de la depleción del volumen circulante efectivo (9). (Ver Flujograma).

## **ESTADOS DE HIPOPERFUSION**

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Clínicamente, un estado de hipoperfusión, o choque, se presenta como un cuadro súbito de hipotensión sistémica, comúnmente asociada con características tales como oliguria (de origen pre-renal), con cifras de diuresis < 20 ml/hora; Na en orina < 20 meq/l (VN: 40:80 meq/l); K en orina > 20 meq/l y densidad urinaria > 1020. Además asociado con anormalidades mentales y de conciencia y acidosis metabólica; es fundamental establecer cuál es la causa del estado de hipoperfusión (choque séptico, cardiogénico o hipovolémico) y de acuerdo con el diagnóstico iniciar el tratamiento oportuno.

El siguiente algoritmo es útil en el enfoque inicial del paciente hipotenso:

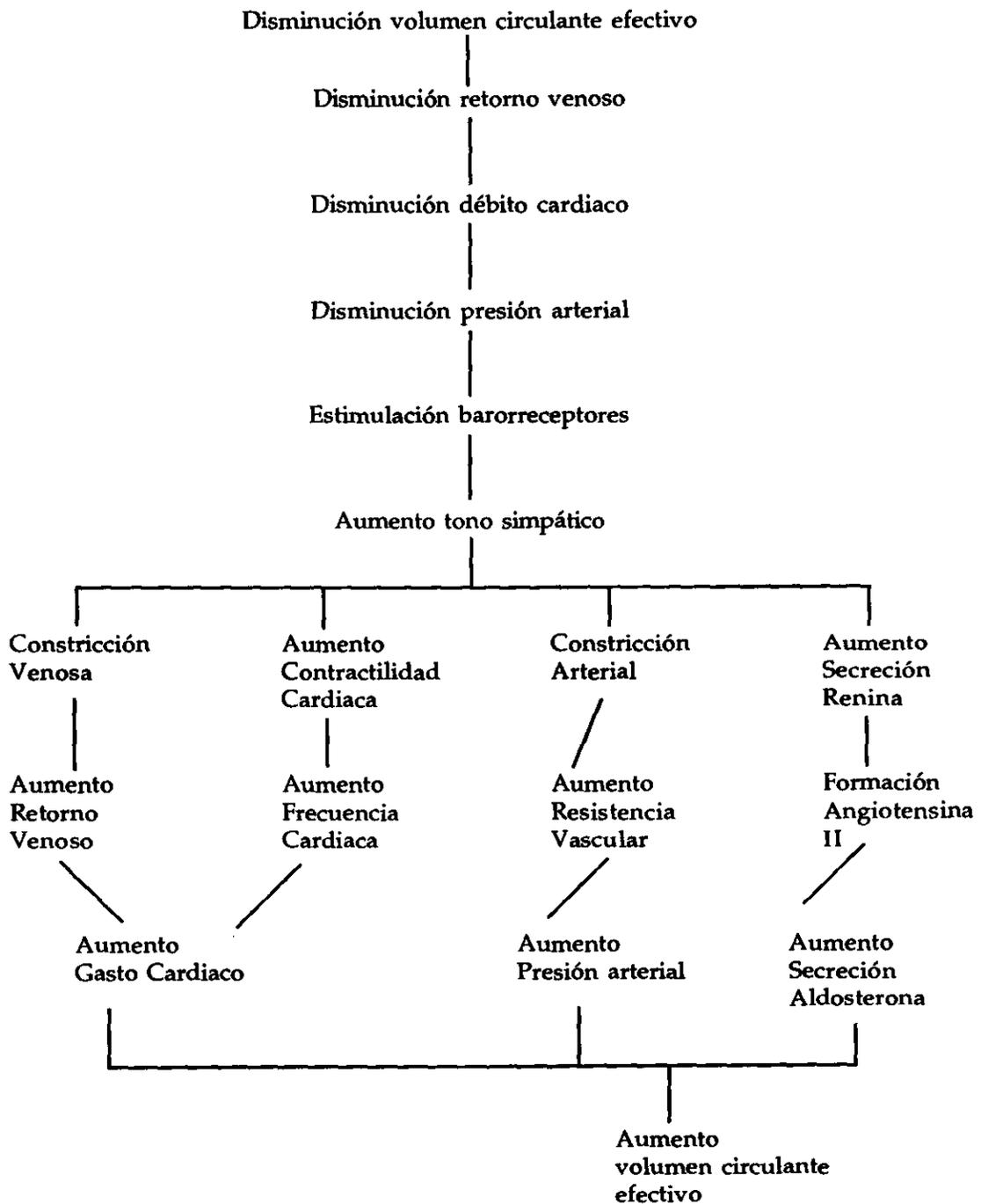
Recordando que  $PA = GC * RVS$

PA: Presión Arterial

GC: Gasto Cardíaco

RVS: Resistencia Vasculat Sistémica

# FLUJOGRAMA # 1



La primera pregunta que hay que hacerse frente a un paciente hipotenso es cómo se encuentra el gasto cardiaco.

### GASTO CARDIACO DISMINUIDO?

|                  | SI   | NO                                 |
|------------------|--|------------------------------------|
| P. Arterial      | 90/70                                      | 90/40                              |
| Piel             | Fría, Cianótica                            | Tibia, Rosada                      |
| Ll. Capilar      | Lento                                      | Rápido                             |
| Rs Cardíacos     | Amortiguados                               | Intensos                           |
| Historia         | Sangrado                                   | Fiebre, Infección                  |
| Laboratorio      |  | Aumento- Disminución<br>Leucocitos |
| <b>ETIOLOGIA</b> | <b>HIPOVOLEMIA<br/>Vs<br/>CARDIOGENICA</b> | <b>CHOQUE<br/>SEPTICO</b>          |

### TIENE EL CORAZON BUEN VOLUMEN?

|             | SI  | NO  |
|-------------|---|---|
| Clínica     | Angina-Disnea                                       | Hemorragia-Deshidrat.   |
| Signos      | Taquicardia, Aum.<br>Presión venosa<br>Yugular, ESV | Disminución turgencia<br>tisular, Sangrado T.<br>Digestivo u otro sitio |
| Laboratorio | EKG, Rx, Ecocardiograma                             | Dism. Hb-Hcrito<br>Aum. Urea-Creatinina                                 |
|             | <b>CHOQUE<br/>CARDIOGENO</b>                        | <b>CHOQUE<br/>HIPOVOLEMICO</b>  |

### CONDICIONES CLINICAS QUE PUEDEN GENERAR HIPOVOLEMIA

En el análisis clínico es importante determinar si la hipovolemia es o no hemorrágica. En el choque hipovolémico de origen hemorrágico a menudo existe una fuente de sangrado externo (trauma múltiple, hemoptisis, hematemesis, hematoquesia o melenas) o de sangrado interno (SNG con contenido francamente hemático, aumento del diámetro abdominal por acúmulo de sangre pariaórtica en casos de disección o ruptura de aneurismas, derrame pleural hemático). El choque hipovolémico de origen hemorrágico puede ser

clasificado según la cantidad y el porcentaje de sangre perdida (ver clasificación del Colegio Americano de Cirujanos según pérdida sanguínea) (10). Sin embargo también puede tratarse de un paciente con hipovolemia no hemorrágica, en cuyo caso el paciente tiene una pérdida de líquidos por el tracto gastrointestinal (diarrea, fístulas, vómito, aspiración o estomas), exceso de pérdidas renales o pérdidas aumentadas a un tercer espacio (quemaduras extensas).

Las condiciones clínicas que pueden generar hipovolemia se pueden clasificar así:

1. Pérdida de volumen verdadera:
  - 1.1 Sangrado interno o externo (trauma, HTD, coagulopatía)
  - 1.2 Traslocación intestinal (tercer espacio, quemaduras, sepsis, obstrucción intestinal)
  - 1.3 Pérdida gastrointestinal excesiva (emesis, diarrea, esta causa es especialmente importante en los niños en quienes la reserva del volumen intravascular es limitada y la presentación de un cuadro hipovolémico es más rápida. La pérdida de líquidos y electrolitos, generada por el vómito y la diarrea continúa siendo la causa de mayor mortalidad infantil en todo el mundo).
  - 1.4 Ingesta inadecuada
  - 1.5 Pérdidas insensibles excesivas
  - 1.6 Pancreatitis hemorrágica (en el 16% de los niños la pancreatitis hemorrágica se manifiesta como un cuadro de choque hipovolémico, en la etapa inicial de la enfermedad) (11).
2. Expansión del espacio vascular:
  - 2.1 Vasodilatadores
  - 2.2 Pérdida del tono vasomotor (choque espinal, hipoadrenalismo sepsis)
  - 2.3 Sepsis (choque séptico o distributivo)
3. Disminución del retorno venoso:
  - 3.1 Pérdida verdadera de volumen (ver arriba)
  - 3.2 Aumento presión intratorácica
  - 3.3 Obstrucción venosa directa
4. Disminución "compliance" ventricular
  - 4.1 Pericarditis constructiva
  - 4.2 I.A.M.
  - 4.3 Taponamiento cardíaco

### CLASIFICACION CLINICA SEGUN LA PERDIDA SANGUINEA

Esta clasificación del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, permite obtener una evaluación clínica que objetiviza los datos obtenidos según la cantidad y el porcentaje de sangre perdida (5).

#### CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPOVOLEMIA (Comité de Trauma - Colegio Americano de Cirujanos)

| CLINICA            | CLASE I      | CLASE II                | CLASE III        | CLASE IV |
|--------------------|--------------|-------------------------|------------------|----------|
| P. Sangre (cc)     | 750          | 750-1500                | 1500-2000        | >2000    |
| P. Sangre %        | 15           | 15-30                   | 30-40            | >40      |
| F.C.               | < 100        | >100                    | >120             | >140     |
| P.A.               | 120/80       | 120/80                  | 90/60            | 80/40    |
| Pre. Pulso         | normal       | - D i s m i n u i d a - |                  |          |
| Li. Capilar        | normal       | - D i s m i n u i d o - |                  |          |
| Extremidad         | normal       | pálida                  | pálida           | fría     |
| F. Respirat.       | 14-20        | 20-30                   | 30-35            | > 40     |
| Vol. Orina         | > 30/hora    | 20-30                   | 5-15             | < 10/h   |
| Est. Mental        | ansioso      | ansioso                 | confuso          | letargia |
| Reemplazo<br>(3:1) | Cristaloides |                         | C + Sangre (1:1) |          |

Estos cambios en el pulso y en la presión arterial son para pacientes adultos; con relación a los pacientes pediátricos es necesario evaluar las cifras con respecto a la edad del paciente (9):

#### PROMEDIO DE PULSO SEGUN LA EDAD

| Edad       | Límite inferior | Promedio | Límite superior |
|------------|-----------------|----------|-----------------|
| R. Nacido  | 70              | 120      | 170             |
| 1-11 meses | 80              | 120      | 160             |
| 2 años     | 80              | 110      | 130             |
| 3-6 años   | 80              | 100      | 120             |
| 7-10 años  | 70              | 90       | 110             |

#### PROMEDIO DE PRESION ARTERIAL SEGUN LA EDAD

| Edad       | Sistólica | Diastólica |
|------------|-----------|------------|
| R. nacido  | 80        | 40         |
| 6-12 meses | 90        | 60         |
| 2-7 años   | 100       | 65         |
| 8-11 años  | 110       | 60         |
| 12-14 años | 115       | 60         |

Cuando el enfoque médico inicial es difícil o cuando la respuesta al manejo médico adecuado (infusión rápida de cristaloides y coloides y la corrección del estado de base) no es efectiva, se deben obtener datos de monitoreo hemodinámico más objetivos que permitan diferenciar los estados de choque. La cateterización del lado derecho del corazón, mediante un catéter de Swan-Ganz, permite objetivizar los datos obtenidos:

#### ESTADOS DE CHOQUE Y MONITOREO SWAN-GANZ

| Dx | (mmHg) | (L/min) | (L min) | (Mil) | (mmHg) | (mmHg) |     |
|----|--------|---------|---------|-------|--------|--------|-----|
|    | PA     | GC      | FC      | VS    | PCWP   | PAP    | PVC |
| 1  | 120/80 | 5.6     | 80      | 70    | 10     | 25/10  | 6   |
| 2  | 90/40  | 9.6     | 120     | 80    | 5      | 25/10  | 0   |
| 3  | 90/70  | 3.6     | 120     | 30    | 25     | 35/25  | 15  |
| 4  | 90/40  | 3.6     | 120     | 30    | 5      | 15/5   | 0   |

1: Normal    2: Séptico    3: Cardiogénico    4: Hipovolémico

\* PA: Presión Arterial; GC: Gasto Cardíaco; FC: Frecuencia Cardíaca; VS: Volumen Sistólico; PCWP: Presión en Cuña; PAP: Presión Arteria Pulmonar; PVC: Presión Venosa Central.

Con estas medidas objetivas, el diagnóstico diferencial y el manejo inicial del paciente en un estado de hipoperfusión se hacen en forma lógica y racional, y según el caso específico se iniciarán antibióticos, inotrópicos o remplazo de volumen.

## CONSECUENCIAS FISIOLOGICAS DEL CHOQUE SOBRE DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS

### 1. ENDOTELIO:

Muchos de los cambios que se mencionan a continuación, y por lo tanto sus manifestaciones clínicas, son el producto del daño isquémico a la célula endotelial, el cual transforma los capilares en membranas permeables que permiten el paso de moléculas de diferente peso molecular al espacio extravascular.

La célula endotelial tiene múltiples funciones metabólicas, entre las cuales se encuentran la regulación del tono vascular, la producción de factores procoagulantes, la producción de prostaciclina, ácido nítrico (vasodilatador endógeno por excelencia) y el factor activador del plasminógeno tisular.

La isquemia de la célula endotelial hace que se generen radicales libres de oxígeno, los cuales generan severas alteraciones dentro de la microcirculación: Aumento de la permeabilidad vascular, disminución de la matriz intersticial, aumento de la producción de prostaglandinas, aumento de la fagocitosis local, alteraciones de la coagulación y bloqueo de la producción de ácido nítrico.

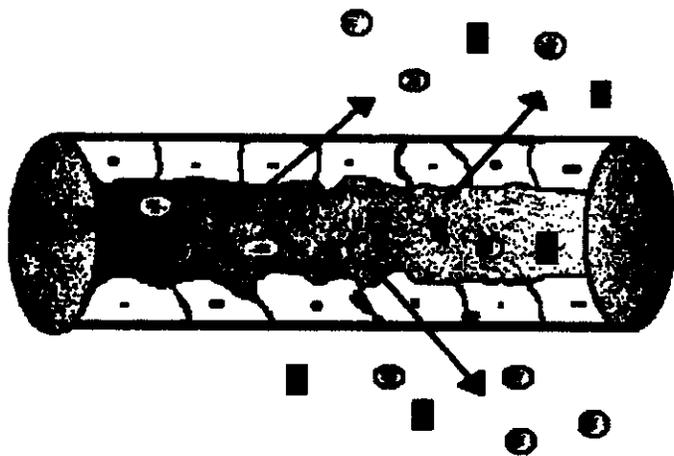
Uno de los trabajos originales que ilustraron el estado hipovolémico fue el de Wiggers (New York - 1950), el cual realizó una serie de experimentos en perros, a los

cuales les extrajo suficiente cantidad de sangre para producir una caída de la presión sistólica normal de 100 mm Hg a un estado de hipovolemia severo con 30 mm Hg de presión arterial sistólica. Cuando este estado era mantenido por más de 2 horas y luego se reinfundía el volumen extraído, la mortalidad era tan alta como el 80%. A partir de este trabajo se tiene el concepto de choque irreversible, el cual es enfático en afirmar que si un paciente sufre una hipovolemia lo suficientemente prolongada, aun con la restauración total del volumen, la mortalidad es extremadamente alta (4).

Lo que ocurre con el paciente hipovolémico es un estado de vasoconstricción y redistribución del flujo ("shunts"), en el cual cada vez más tejidos se encuentran sin una adecuada circulación, lo que los hace hipóxicos, acidóticos y con retención de productos de desecho que deterioran los sistemas enzimáticos celulares.

Según el concepto de que el trauma inicial altera las células endoteliales de los capilares, convirtiéndolas de membranas semipermeables a membranas altamente permeables, es claro que cuando se reinfunde el volumen perdido, la reapertura de estos lechos capilares dañados resulta en un paso masivo de líquidos del espacio intravascular al extravascular, acompañado de moléculas de alto peso molecular (tal como la albúmina) que ejercen una fuerza osmótica adicional que aumenta el flujo de líquidos al espacio extravascular. Esto explica el por qué, aunque toda la volemia sea reemplazada, el paciente puede retornar al estado hipovolémico, una vez los líquidos infundidos pasen al espacio extravascular a través de los lechos capilares dañados. Cuando esto sucede el paciente entra en un estado de choque irreversible y la mortalidad es extremadamente alta (4). (Ver figura # 1).

**FIGURA 1:  
LESION ENDOTELIAL DURANTE EL CHOQUE**



## 2. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cuando el flujo sanguíneo cerebral cae aproximadamente al 50% de lo normal, el estado mental se altera desde una confusión leve hasta el coma; sin embargo, una vez recuperado del estado de choque, el funcionamiento neurológico retorna a lo normal, a no ser que el paciente tenga una enfermedad cerebrovascular asociada (excepción hecha de los pacientes pediátricos en quienes se puede presentar una encefalopatía secundaria al choque hipovolémico, aun en las fases tempranas de éste e incluso en este grupo de pacientes la lesión cerebral puede anteceder a los otros daños tisulares periféricos).

De esta manera, el cerebro es selectivamente protegido de la hipoperfusión en comparación con otros órganos, gracias a un mecanismo de autorregulación vascular el cual le permite mantener una extracción de oxígeno más o menos constante para satisfacer sus necesidades metabólicas (12). Los mecanismos que estimulan la vasodilatación cerebral compensadora son: la caída de la presión arterial a niveles de 50-60 mm Hg y los niveles elevados de PCO<sub>2</sub> (ambos presentes en la fase inicial del choque).

## 3. CORAZON

Desde el punto de vista de colapso cardiovascular, el corazón es preferencialmente protegido de los efectos adversos del choque (especialmente en las etapas iniciales), particularmente gracias al excelente mecanismo de defensa de AUTORREGULACION CORONARIA, la cual, es definida como la capacidad de un lecho vascular de adaptar su resistencia, a fin de mantener un flujo sanguíneo constante y encarar así los cambios en la presión de perfusión; la autorregulación coronaria es considerada como una manifestación estática del tono miogénico. Es importante recordar que la autorregulación coronaria no es uniforme a través de todo el corazón y que los vasos del subepicardio conservan la capacidad de contraerse a presiones tan bajas como 20 mm Hg, y que los vasos del subendocardio sólo conservan esta capacidad alrededor de 60 mm Hg (una de las razones que explica el por qué el inicio de la isquemia en el subendocardio) (12,13).

Durante el choque las demandas de oxígeno miocárdico están aumentadas debido al incremento en la frecuencia cardíaca y a los niveles circulantes de catecolaminas; sin embargo, la disminución en la pre y post-carga tienden a disminuir el trabajo cardíaco y por ende el consumo de oxígeno miocárdico; a pesar de estos mecanismos compensatorios, la demanda de oxígeno miocárdico eventualmente excede el aporte y puede generar disfunción miocárdica segmentaria o global, de origen isquémico. Con estos cambios, el corazón puede entrar en un metabolismo de tipo anaeróbico que lo lleva a una disminución concomitante en la contractilidad sistólica y en el gasto cardíaco. Como si fuera poco, la acidosis metabólica observada en el choque hipovolémico lleva a una acidosis intracelular miocárdica que genera una marcada disminución en la contractilidad. A menos que estos efectos sean rápidamente

te corregidos, estos cambios conducirán vertiginosamente a la muerte cardíaca.

Desde 1966 (14,15) se han descrito sustancias tóxicas circulantes en la sangre de los pacientes en choque; una de estas es el Factor Depresor del Miocardio.

Las sustancias cardiopresoras circulantes han sido objeto de grandes trabajos, entre estas la Histamina, las Endorfinas, las Prostaglandinas y el Complemento, han ocupado los primeros lugares de investigación.

De hecho, el Factor Depresor del miocardio (de su sigla en inglés MDF) ha sido aislado en pacientes en choque. Se dice que es una sustancia dializable y que por lo tanto pudiera ser removida de la circulación para efectos benéficos. La fuente de origen de la mayoría de estos factores ha sido identificada como la región que es vascularizada por el lecho esplácnico, especialmente a nivel del páncreas (1).

Lo que es claro en el momento actual es que durante el choque la actividad miocárdica está francamente comprometida. La causa de esta disfunción es el producto de efectos multivariables entre los cuales los factores cardiopresores circulantes, los productos de deshecho del metabolismo y el metabolismo cardíaco alterado se suman para deteriorar la función miocárdica y contribuir así en forma importante en el desenlace final del paciente en choque hipovolémico.

#### 4. PULMONES

Durante el estado de choque se presenta aumento de la ventilación y de la frecuencia respiratoria; con lo que se aumenta el trabajo de los músculos respiratorios y por lo tanto se desvía gran parte del flujo sanguíneo hacia estos grupos musculares a fin de evitar la fatiga.

Este "exceso" de trabajo muscular respiratorio se puede evitar mediante un adecua-

do manejo de la vía aérea del paciente en choque (considerando la intubación y la ventilación mecánica en forma precoz en el paciente en choque hipovolémico). La función pulmonar como tal se conserva en forma adecuada durante la fase inicial del choque, lo cual puede comprobarse mediante la medición de los gases arteriales, en los cuales hay hipoxemia (por déficit en el transporte) pero no hay hipercapnia. De hecho, generalmente existe hipocapnia secundaria al aumento de la ventilación y de la frecuencia respiratoria; es decir, inicialmente hay falla circulatoria pero no falla pulmonar. Hacia el tercer día del choque, todos los factores mediados por la inflamación (tales como las citoquinas y el factor de necrosis tumoral) han migrado al pulmón y generan alteraciones marcadas en la permeabilidad vascular, las cuales se manifiestan clínicamente por edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria; en esta etapa tardía el problema deja de ser circulatorio y se convierte en un problema de tipo pulmonar. Se dice que una vez se presente el síndrome de dificultad respiratoria se ha dado el primer gran paso hacia el establecimiento de una falla orgánica múltiple (16).

La autorregulación propia de la vasculatura cerebral y cardíaca, hace que el flujo sanguíneo se disminuya en otros sitios, tal es el caso del lecho esplácnico, en donde se reduce marcadamente la irrigación de órganos tales como el estómago, hígado, páncreas y el intestino, con cambios metabólicos en cada uno de ellos, los cuales se describen a continuación:

#### 5. ESTOMAGO

En el 60-100% de los pacientes que han estado sometidos a un estado de choque se demuestran endoscópicamente lesiones de la mucosa gástrica que generan cuadros de hemorragia del tracto digestivo superior.

En la actualidad es claro que existen tres mecanismos de injuria a la mucosa gástrica, estos son: Injuria inducida por drogas, hipersecreción de ácido y pepsina y lesión de las defensas de la mucosa gástrica. De los mecanismos de defensa, la barrera que conforma la mucosa gástrica, juega el principal papel contra los mecanismos agresores, a su vez, el principal mecanismo protector de la barrera gástrica es el adecuado flujo de perfusión sanguínea de la mucosa. Durante el choque hipovolémico, la disminución del flujo sanguíneo de la mucosa gástrica causa una disminución en el aporte de oxígeno y nutrientes a las células, disminuyendo en forma marcada los niveles de ATP de la mucosa gástrica.

Clínicamente esta disminución del ATP de la mucosa se manifiesta por la presencia de erosiones (principalmente a nivel de fundus gástrico) que en última instancia son las responsables del sangrado que se observa en los pacientes que han estado bajo un estado de hipoperfusión (17).

## 6. HIGADO

La hipoperfusión hepática que genera un insuficiente aporte de oxígeno a las células del hígado causa un aumento precoz de las catecolaminas, el glucagón y los glucocorticoides, los cuales producen un estado de gluconeogénesis que clínicamente se traduce en hiperglicemia; en la fase tardía del choque cuando existe insuficiencia hepática y las reservas se han agotado, el paciente entra en un cuadro de hipoglicemia. La isquemia hepática también produce necrosis centrolobulillar, la cual lleva a liberación de aminotransferasas como evidencia bioquímica del daño hepático.

## 7. RIÑÓN

Gracias al mecanismo de autorregulación renovascular, el riñón se protege en la fase inicial del choque hemorrágico, sin embar-

go, cuando éste es severo se disminuye la presión de perfusión de la arteria renal y cae la rata de filtración glomerular, lo que en la clínica se traduce como una disminución progresiva del volumen urinario. Esta alteración en la función renal aumenta la acidosis metabólica, genera hiperkalemia y altera la rata de filtración de drogas y sustancias potencialmente tóxicas.

Otro de los mecanismos humorales (al parecer el más importante) que interviene en la respuesta renal es el sistema renina-angiotensina. La hipoperfusión renal lleva a secreción de renina, la cual actúa sobre el angiotensinógeno alfa 2 - globulina para liberar angiotensina I, ésta en la circulación pulmonar es convertida en angiotensina II. En estos pacientes la angiotensina II tiene dos funciones importantes: 1. Actúa como un potente vasoconstrictor, y 2. Libera aldosterona, fundamental en la reabsorción tubular de sodio y en la retención de agua. Si el efecto de la angiotensina II se prolonga, deja de ser benéfica y genera cambios deletéreos a nivel renal, tanto que puede generar necrosis tubular renal isquémica, la cual contribuye al estado de choque irreversible por hipovolemia prolongada (1).

## 8. INTESTINO

"La isquemia de la mucosa intestinal genera edema, hemorragia y necrosis hemorrágica de la submucosa, secundario a estos cambios, la función de barrera del intestino contra los organismos entéricos y sus productos, falla; se produce translocación bacteriana, y el intestino se convierte en una fuente de toxinas que alcanzan la circulación a través de los linfáticos y la circulación portal". (7)

La mucosa del intestino sirve como una importante barrera mecánica que ayuda a prevenir la contaminación sistémica por los gérmenes y los productos que están nor-

malmente contenidos dentro de la luz intestinal (ver Figura # 2). En diferentes estudios se ha demostrado que la función de barrera del tracto gastrointestinal puede verse comprometida por varios insultos patológicos, incluidos la hemorragia, la obstrucción intestinal, la inmunosupre-

sión, el trauma térmico, la infección bacteriana y la endotoxemia. La translocación es definida como el movimiento de bacterias viables a través de la luz del intestino hacia los nódulos linfáticos mesentéricos, el bazo, el hígado, el pulmón o el torrente sanguíneo (7,18). (Ver Figura # 3)

FIGURA 2:  
MUCOSA INTESTINAL NORMAL

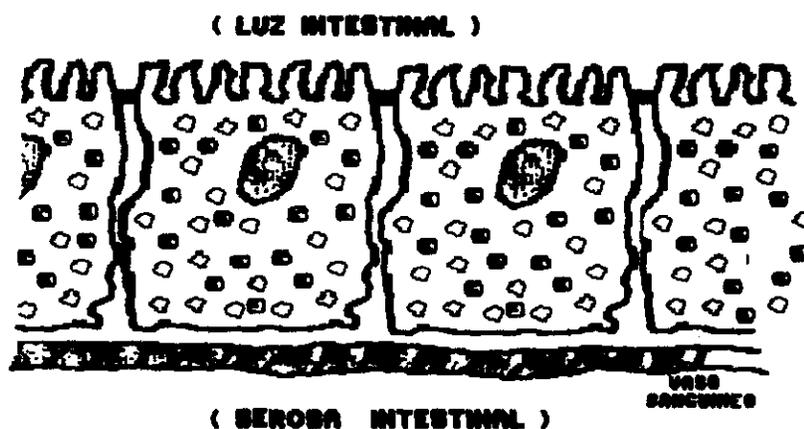
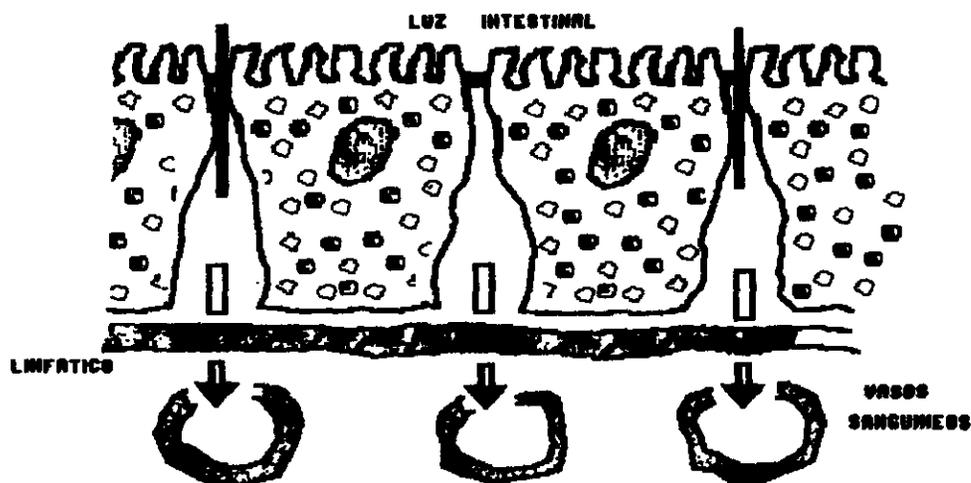


FIGURA 3:  
MECANISMO DE LA TRANSLOCACION INTESTINAL



Los efectos de la endotoxinas sobre la microcirculación incluyen una vasoconstricción severa, aumento de la permeabilidad vascular e inestabilidad vasomotora, cambios que en los diversos órganos explican la mayoría de los cambios clínicos observados en el paciente en choque.

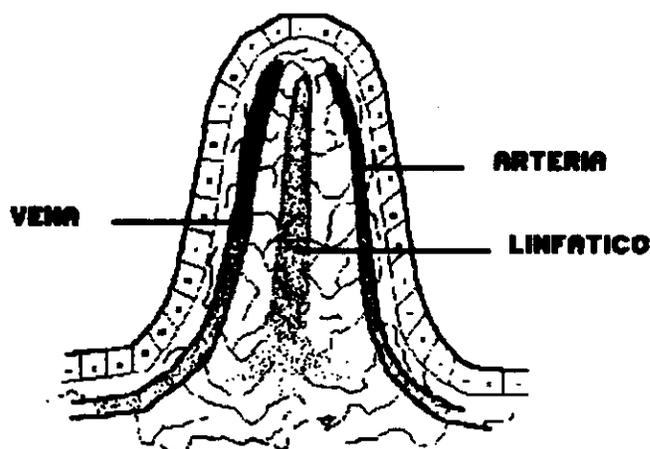
Mucho se ha escrito acerca de cuál es el verdadero mecanismo de daño de la mucosa intestinal durante el estado de choque; en la actualidad estos cambios parecen corresponder a la combinación de múltiples factores patológicos: Hipoxia intracelular debida a isquemia, trauma tisular causado por metabolitos del oxígeno (trauma por reperfusión), efecto deletéreo de mediadores lipídicos (factor activador de las plaquetas), citoquinas (tales como el factor de necrosis tumoral), y utilización deficiente de los sustratos nutricionales claves (tales como la glutamina).

En muchos pacientes críticamente enfermos la hipoperfusión (isquemia) de la mucosa es probablemente uno de los factores que más contribuye a la hipoxia intracelular y al subsecuente daño epitelial, lo que lleva a un daño irreparable sobre los constituyentes vitales de la célula y por tanto, a muerte celular (estado de choque irreversible). Al desaparecer la integridad de la barrera intestinal, las bacterias intestinales colonizan al paciente crítico; esto se ha podido demostrar mediante estudios bacteriológicos de infecciones adquiridas en las unidades de cuidados intensivos, similares a la bacteriología de los cultivos obtenidos del tracto gastrointestinal y demostrando la presencia de organismos entéricos (especialmente E. Coli) en las muestras sanguíneas periféricas de pacientes con choque hemorrágico (19).

Existen dos condiciones anatómicas que hacen que la mucosa intestinal sea particularmente sensible a la hipoxia intracelular; la primera es la arquitectura micro-

vascular de las vellosidades intestinales, la cual actúa como un intercambiador de contracorriente de oxígeno, desde la base y el centro de la vellosidad (donde va la arteria), hasta la punta y la periferia (donde se encuentran las vénulas y los capilares). (Ver Figura 4)

**FIGURA 4:**  
**MICROVELLOSIDAD INTESTINAL**  
Mecanismo de contracorriente de oxígeno



El contenido de oxígeno en la punta de la vellosidad es mínimo, con relación a la base de la misma. Este mecanismo de contracorriente de oxígeno es particularmente sensible en los estados de choque en donde la perfusión sanguínea se encuentra marcadamente disminuída y por lo tanto la difusión de oxígeno y de nutrientes a la vellosidad se encuentra completamente alterada y la destrucción de la vellosidad se hace inminente (7,20). Este es el mecanismo íntimo que aclara el concepto fisiológico que se presenta durante la traslocación bacteriana.

La circulación de la microvellosidad intestinal tiene la característica de presentar, bajo condiciones normales de perfusión, una disminución en la oxigenación de la punta de la vellosidad, la cual se acentúa de manera deletérea durante los estados de choque, permitiendo la lesión isquémica

de la microvellosidad y la pérdida de su estructura normal.

Está claramente demostrado que en períodos de hipoperfusión celular intestinal tan cortos como de 60 minutos ya hay alteraciones importantes en la barrera mucosa intestinal y que luego de 180 minutos de hipoperfusión sostenida la translocación de bacterias intestinales al torrente sanguíneo es un hecho (7).

## 9. SISTEMA DE LA COAGULACION

Los daños que se suceden en la cascada de la coagulación ocurren principalmente durante el choque séptico como consecuencia de la endotoxemia, sin embargo, se presentan también en los otros tipos de choque, especialmente durante las fases terminales de estos (1). Entre otros, se describen trombocitopenia, tromboastenia y coagulación intravascular diseminada en el 10% de los pacientes con choque hipovolémico.

## 10. OTROS EFECTOS SISTEMICOS

El choque hipovolémico, por sí solo, altera la función inmunológica del paciente pues deteriora la función del sistema reticulo-endotelial y lo hace susceptible a la colonización bacteriana especialmente por gérmenes Gram negativos (E. Coli y Klebsiella principalmente) (19).

Está demostrado que el choque reduce la cantidad del inóculo necesario para establecer una infección, aumenta el tiempo de susceptibilidad a ésta y altera la efectividad de las dosis convencionales de los antibióticos para combatir la infección (21, 22).

La hipoperfusión también altera la eficacia de la terapia médica, debido a una lenta liberación de los medicamentos utilizados, por ejemplo, la utilización de éstos por vía subcutánea o muscular, falla en entregar cantidades útiles del medicamento; incluso algunas son inadecuadas por vía

venosa periférica y para obtener un nivel de acción adecuado deberán ser infundidas por vía central. La administración por vía subcutánea y muscular está contraindicada no sólo por la inadecuada absorción sino, porque en el momento de la reperusión de las zonas previamente isquémicas, se produce una absorción rápida e incontralada de las sustancias aplicadas por estas vías.

## TRATAMIENTO MEDICO

### RESUCITACION URGENTE INICIAL

**“La resucitación cardiovascular tiene por fin obtener un adecuado gasto cardíaco y por lo tanto una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos”.**

Durante la primera hora de tratamiento, la resucitación urgente evitará las secuelas tardías de la hipoperfusión orgánica, gracias a una restauración adecuada del volumen circulante.

En la terapia inicial se debe considerar la necesidad de manipular la vía aérea y controlar la ventilación, pues la mayoría de los pacientes en choque tienen más de una indicación para la intubación de la vía aérea y la ventilación mecánica, la cual, deberá ser instaurada precozmente con el fin de disminuir la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios y permitir la adecuada oxigenación de otros lechos hipoperfundidos. En este punto hay que recordar que los cambios en la capacitancia vascular pulmonar interfieren de manera directa en el llenado ventricular (precarga). Esta capacitancia es influenciada por los cambios de volumen pulmonar y de presiones pleurales durante el ciclo respiratorio. En el paciente normal, la capacitancia vascular pulmonar se aumenta en la inspiración, lo que conlleva una disminución en la precarga (hay una disminución real en la cifra de la presión venosa central) y una

disminución subsecuente del gasto cardíaco; lo contrario ocurre durante la espiración. Estos cambios también suceden en el paciente en choque y son más notorios cuando se somete a ventilación mecánica, por lo cual es fundamental corregir adecuadamente el volumen intravascular a fin de controlar estos cambios inducidos en la capacitancia vascular pulmonar.

De la hipótesis clínica acerca de la etiología del choque hipovolémico se desprende que el paciente en este estado deberá recibir una expansión agresiva del volumen intravascular (más adelante se hace énfasis en los tipos de líquidos utilizados en estos pacientes y en sus efectos metabólicos), hasta que el estado de hipoperfusión se corregido sin necesidad de usar drogas vasoactivas (en caso de ser necesario el uso de agentes inotrópicos, su efectividad se aumenta si el volumen circulante ya se ha restablecido). Como parte de las medidas iniciales de reanimación es indispensable la cateterización de dos vías periféricas adecuadas que permitan infundir grandes volúmenes en poco tiempo, además de asegurar una vía venosa central que permita conocer la presión venosa y tener una vía de acceso rápida para la colocación de un catéter de Swan-Ganz (que como se demostró es esencial en el diagnóstico diferencial y en el manejo del paciente en choque). Se debe realizar un monitoreo electrocardiográfico continuo a fin de detectar trastornos del ritmo que alteren el gasto cardíaco (23).

Otras medidas de manejo médico consisten en instalar una sonda vesical a fin de monitorizar el volumen urinario, colocar una sonda nasogástrica que permita descomprimir el tracto gastrointestinal y más adelante servir de vía de ingreso a nutrientes, cateterizar una línea arterial (radial o femoral) con el fin de tener un valor real y continuo de la presión arterial, ya que la presión tomada con el esfigmoma-

nómetro está afectada por una cantidad de variables que la hacen poco confiable en estos pacientes. Se hará una evaluación gasimétrica del paciente y una vez estabilizado se pensará en la necesidad de realizar una **ecocardiografía**, útil para evaluar si existe una adecuada función de bomba ventricular.

## EXPANSION DEL VOLUMEN CIRCULANTE

La expansión del volumen vascular es fundamental en la resucitación hemodinámica del paciente en choque hipovolémico. El volumen total a infundir depende de cada paciente en particular y de la recuperación de los parámetros hemodinámicos (PVC, presión en cuña de la arteria pulmonar, presión arterial, gasto cardíaco, volumen urinario) y no de una fórmula arbitraria que desconozca el estado fisiológico del paciente (24).

Sin embargo, en el manejo inicial del choque hipovolémico en el niño, es fundamental conocer que su volumen circulante está alrededor de 80 ml/Kg y que la repleción rápida de líquidos se debe hacer sobre el 25% de su volemia, esto es, la infusión de 20 ml/Kg de la solución elegida para la reanimación, luego de la cual se evaluará la respuesta hemodinámica del paciente. En este grupo pediátrico también es aplicable la tabla de clasificación del estado hipovolémico del Colegio Americano de Cirujanos, teniendo en mente los cambios en la presión arterial y el pulso según la edad del paciente.

En la actualidad existe gran controversia acerca de cuál es la solución ideal en la recuperación hemodinámica del paciente en choque. En los Estados Unidos la mayoría de los estudios comparan los cristaloides con los coloides, mientras que en Europa los estudios comparan los diferentes tipos de soluciones coloidales entre sí; unos y

otros tienen ventajas y desventajas, las cuales deben ser conocidas a fondo por la persona encargada de la reanimación del paciente y adaptarlas a la situación fisiológica de éste (25,26).

## CRISTALOIDES

Son soluciones que contienen electrolitos disueltos en agua o en dextrosa; las dos soluciones cristaloides más comúnmente usadas en la reanimación del paciente con choque hipovolémico son la Solución Salina 0.9% y el Hartman. Los electrolitos son impermeables a la membrana celular, pero libremente permeables a la membrana vascular, de esta forma los cristaloides determinan la presión osmótica, responsable del balance del agua entre el espacio extracelular e intracelular (27).

Los cristaloides reemplazan las pérdidas intravasculares e intersticiales, pero se necesitan grandes volúmenes para mantener la hemodinámica normal; la relación de reemplazo del volumen oscila entre 3-4 veces la pérdida de la volemia calculada (28).

De los cristaloides, la solución salina normal (0.9%), es la que permanece por mayor tiempo en el espacio intravascular y la que más aumenta su volumen; las otras, especialmente la Destroxa en agua destilada al 5%, rápidamente se difunden al espacio intersticial y son responsables del acúmulo anormal de líquido a este nivel, manifestado por edema tisular. Después de infundir 1 litro de DAD 5% se depositan 666 ml a nivel intracelular, 250 ml a nivel intersticial y únicamente 83 ml a nivel intravascular, estas cifras muestran por sí solas la gran ineficacia de la DAD 5% en la reanimación del paciente crítico o su utilidad en el paciente postquirúrgico inmediato (29).

El edema periférico es uno de los efectos colaterales de la aplicación de soluciones

balanceadas (Hartman y solución salina al 0.9%); generalmente los pacientes ganan varios Kg de peso, durante el tiempo de la resucitación. Aunque en los pacientes sin enfermedad cardiovascular de base generalmente no se presentan problemas cardiopulmonares, sí puede incidir directamente en forma deletérea en la perfusión tisular, en la cicatrización de los tejidos, en la mayor incidencia de dehiscencia de suturas intestinales y el retraso en el retorno a la función intestinal normal. Por lo tanto se requieren soluciones que actúen como expansores plasmáticos a bajos volúmenes de infusión, tal es el caso de las soluciones salinas hipertónicas (SSH), que al evitar el edema eliminan estas complicaciones (27).

Las Soluciones Salinas Hipertónicas (SSH) al 3 - 5 - 7.5% ocupan un lugar especial dentro de los cristaloides, actúan como grandes expansores del volumen plasmático con muy poca cantidad de líquido infundido (una gran diferencia con los otros cristaloides no hipertónicos), además se les ha demostrado efectos inotrópicos positivos y capacidad de reducir el edema pulmonar, tienen una capacidad 2.5 veces mayor de aumentar el volumen intravascular y el intersticial en comparación con las soluciones electrolíticas balanceadas (30). Otro de los efectos benéficos que se obtiene al utilizar SSH es la disminución de la presión intracraneana (31). Sin embargo, los efectos sobre la volemia obtenidos por los líquidos hipertónicos son transitorios y la carga osmolar puede llevar a problemas subsecuentes de hipertonidad; se han reportado cuadros de hipernatremia transitoria, hipercloremia e hiperosmolaridad, los cuales dependen de la cantidad y la velocidad de la infusión, aunque por lo general son bien tolerados por el paciente.

Los autores que proponen el uso de los cristaloides sostienen que, en los estados

de choque, el déficit del líquido extracelular total no es efectivamente reemplazado con coloides y por lo tanto son preferidos por ellos a fin de expandir tanto el comportamiento intravascular como el intersticial (32).

Aumento del volumen intravascular después de aplicar diferentes soluciones cristaloides (32):

| SOLUCION                    | VOL. INTRAVASCULAR |
|-----------------------------|--------------------|
| 1 Litro DAD 5% .....        | 85 mililitros      |
| 1 Lt. Hartman.....          | 200 ml.            |
| 1 Lt. sln salina 0.9% ..... | 275 ml.            |
| 1 Lt. sln salina 3%.....    | 625 ml.            |
| 1 Lt. sln salina 5%.....    | 990 ml.            |

## COLOIDES

Son soluciones que contienen grandes moléculas naturales (albúmina) o sintéticas, a diferencia de los cristaloides son relativamente impermeables a las membranas vasculares y determinan la presión oncótica responsable del movimiento de agua entre el espacio intravascular y el intersticial.

Tienen la ventaja sobre los cristaloides que permanecen durante un mayor tiempo a nivel intravascular (vida media in vivo de 6-8 horas), y que el volumen de expansión es notoriamente mayor al de ellos, excepción hecha de las soluciones hipertónicas, pero tienen la desventaja de que no reemplazan la pérdida intersticial. El reemplazo con relación a las pérdidas sanguíneas se hace 1:1.

Aumento del volumen intravascular después de aplicar diferentes soluciones coloidales:

| SOLUCION                  | VOL. INTRAVASCULAR |
|---------------------------|--------------------|
| 1 Litro albúmina 5% ..... | 490 mililitros     |
| 1 Lt. Haemaccel .....     | 600 ml.            |
| 1 Lt. Hetastarch .....    | 710 ml.            |
| 1 Lt. Dextran 70 .....    | 790 ml.            |

Sin embargo también se han descrito efectos deletéreos con su uso, especialmente en casos en los cuales a consecuencia del choque hipovolémico, existe aumento de la permeabilidad de las membranas vasculares, las cuales pueden ser traspasadas por los coloides y generar edema, éste es especialmente importante a nivel pulmonar, pues es causa de síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto. Este edema causado por los coloides causa más alteraciones metabólicas y funcionales que el edema que pueden causar los cristaloides, por su composición química y fundamentalmente porque permanecen en contacto durante más tiempo con las superficies donde se filtran. Entre estas soluciones coloidales:

### ALBUMINA

Es el coloide natural en la sangre, es responsable primario de la retención de agua en el espacio intravascular. Causa una expansión adecuada de volumen intravascular, pero su efecto es fugaz debido a su vida media tan corta; de esta manera, a las dos horas de la infusión, sólo se conserva el 10% de la cantidad de albúmina infundida. Su peso molecular promedio: 69.000 daltons. A continuación se mencionan las ventajas y desventajas de su aplicación (32).

Utilidades de la Albúmina:

1. Barre radicales libres.
2. Efecto oncótico.
3. Promueve la integridad microvascular.

4. Regula la concentración y la distribución de diversos elementos intravasculares.

#### **Efectos adversos de la Albúmina:**

1. Inotrópico negativo.
2. Disminuye la tasa de filtración glomerular y por lo tanto aumenta el riesgo de insuficiencia renal.
3. Induce o acentúa los defectos en la coagulación.
4. Induce o acentúa la falla respiratoria.
5. Genera un deterioro en la respuesta inmune.
6. Altera el mecanismo de contracción muscular, pues causa una disminución en el calcio ionizado, alterando la relación Ca ionizado/Ca total.

#### **DEXTRANES Y HETASTARCH (Hydroxyethyl Starch):**

Son dos coloides de gran uso en la actualidad. Entre nosotros se consiguen dextranes, comercialmente como Voletran (al 40% y al 70%), pero no se consigue el Hetastarch (Amilopeptina hipertónica con una composición similar a la de la albúmina, con una vida media de 12-14 horas).

Los Dextranes son polímeros de glucosa con peso molecular variable; el Dextrán 40 tiene bajo peso molecular (40.000 daltons), una vida media de 2 horas (a las pocas horas de su administración su efecto pasa y el volumen migra hacia el intersticio). El Dextrán 70 tiene un mayor efecto de expansión del volumen vascular y su vida media es de 12 horas, su peso molecular de 70.000 daltons. Los Dextranes pueden causar reacciones anafilácticas en el 5% de los pacientes e interferir en el proceso de la coagulación, especialmente si se infunden volúmenes cercanos a los 1000 ml.

#### **POLIGELINA (HAEMACCEL)**

Una de las soluciones coloidales que se consigue más fácilmente en nuestro medio es el Haemacel (nombre comercial). Es un sustituto biosintético del plasma que se presenta al 3.5%, cuya sustancia activa es la Poligelina, una gelatina bovina degradada (mediante una disociación hidrolítica) unida por puentes de urea, que además contiene electrolitos (Na: 145 Meq/L, K: 5.1 Meq/L y Ca: 6.25 Meq/L) y Nitrógeno: 6.3 Gm).

Por su mecanismo de acción actúa más como un sustituto que como un expansor del plasma (33). Entre otras, esta solución tiene las siguientes propiedades:

1. Presión osmótica comparable a la del plasma (301 mmo/l).
2. Permanece en la circulación durante un tiempo mayor que los cristaloides; en pacientes sanos con función renal normal, tiene una vida media de 8.4 horas. En pacientes quirúrgicos con diversos grados de pérdida sanguínea, la vida media oscila entre 4-6 horas; a las 12 horas todavía subsiste un 25% de la cantidad aplicada y a las 24 horas su presencia es mínima.
3. Farmacológicamente es inerte, por lo tanto no desencadena reacciones anafilácticas ni interfiere con los grupos sanguíneos.
4. No tiene ningún efecto de revestimiento sobre las células sanguíneas ni interfiere con los procesos de la hemostasia. Después de la infusión de Haemacel se produce un cambio de los parámetros hematológicos, correspondientes al grado de hemodilución; el límite de la hemodilución para todos los sustitutos del plasma está alrededor de un hematocrito del 25-30%, al cual se llega luego de infundir rápidamente 1500 ml

de la solución; la entrega de oxígeno por parte de los glóbulos rojos no se verá alterada en estos niveles; si es necesario infundir volúmenes mayores se deben realizar ajustes en la administración de transportadores de oxígeno (glóbulos rojos empacados).

5. Tiene un efecto benéfico sobre la microcirculación, debido a su efecto antigregante celular a este nivel y a la disminución de la viscosidad plasmática.
6. Mejora la diuresis, pues aumenta el flujo sanguíneo renal, mejora la excreción tubular y la rata de filtración glomerular.

Para algunos investigadores con la administración de coloides se mantiene la presión osmótica; se requiere una menor cantidad de líquidos en la resucitación y se puede disminuir la incidencia de edema pulmonar y sistémico; ellos sostienen que aun bajo condiciones de aumento de la permeabilidad de las membranas vasculares, los pequeños volúmenes requeridos en la reanimación no causarán edema. Como se dijo inicialmente, la controversia sigue en pie y otros investigadores no han podido establecer diferencias estadísticamente significativas cuando evalúan la morbilidad en pacientes en choque entre quienes se compara la reanimación con coloides vs cristaloides (26,34) e inclusive en algunos estudios la rata de mortalidad fue mayor en el grupo donde se usaron los coloides.

Autores tan importantes como Gerald Moss (Anesthesiology Review - vol XVII-1990) concluyen que la mayoría de los estudios clínicos y experimentales no han mostrado ventajas en la administración de coloides sobre los cristaloides en el tratamiento del choque hemorrágico (35).

La tendencia actual es la combinación racional (según sea el evento patológico

desencadenante) de coloides y cristaloides (28).

Los nuevos líquidos coloidales en desarrollo el FLUOSOL DA y el STROMA-FREE HEMOGLOBIN, son expansores del plasma y tienen la ventaja adicional de que son capaces de transportar oxígeno hasta los tejidos y allí liberarlo; sin embargo son experimentales y no están disponibles entre nosotros.

## SUSTITUTOS SANGUINEOS

El otro tópico importante en la recuperación del volumen vascular es cuándo utilizar productos sanguíneos y cuál de ellos es el mejor. En términos generales se tienden a utilizar únicamente como transportadores de oxígeno y no como expansores del plasma, por esta razón está claro que cuando sean necesarios, lo ideal es la aplicación de glóbulos rojos empacados, hasta conseguir un nivel promedio de hemoglobina alrededor de 10 gm/dl el cual es adecuado para el transporte (por su baja viscosidad) y para la entrega de oxígeno (por la hemodilución) (36).

Actualmente está demostrado que la reanimación del choque con sangre o con componentes sanguíneos produce vasoconstricción sostenida, lo que perpetúa la hipoperfusión tisular preexistente (28). Otras desventajas de la transfusión sanguínea durante el choque hipovolémico son:

1. Requerimiento de tiempo para agrupar y cruzar las unidades de sangre.
2. La sangre tiene una alta viscosidad, lo que altera la microcirculación durante el estado de choque, la cual se encuentra de por sí alterada durante este estado.
3. La sangre de banco almacenada tiene alta concentración de potasio y las plaquetas y los leucocitos se fragmen-

tan rápidamente perdiendo su función normal.

#### 4. Riesgo de contagio de infecciones.

### REFERENCIAS

1. Wetzel C, Randall. Shock. En: Textbook of Pediatric Intensive Care. New York: Williams & Wilkins, 1987: 483-524.
2. Walley K, Wood L. Cardiovascular Disorders in the Critically Ill. Shock. En: Hall, Schmidt & Wood eds. Principles of Critical Care - McGraw Hill 1992: Cap. 114.
3. Cohn N Jay. Cardiac Consequences of vasomotor changes in the periphery: Impedance and Preload. En: Fozzart H.A. eds. The heart and cardiovascular system. Raven Press, New York, 1992: 1369-1378.
4. Filston C, Howard. Fluid and electrolyte management in the pediatric surgical patient. Surg Clin N Am. 1992; 72: 1189-1205.
5. Advanced Trauma Life Support. Committee on Trauma American College of Surgeons: 1988 core course. Chicago, 1988: 61.
6. Wood LD. The Pathophysiology of the critical illness. En: Hall, Schmidt & Wood eds. Principles of critical care McGraw Hill, 1992: Cap. 2
7. Fink M. Gastrointestinal Mucosal Injury in Experimental Models of Shock, Trauma and Sepsis. Critical Care Medicine. 1991; 19: 627-641
8. Kariman K, et al. In vivo comparison of cerebral tissue PO<sub>2</sub> and cytochrome aa<sub>3</sub> reduction-oxidation state in cats during hemorrhagic shock. J Clin Invest. 1981; 68:21.
9. Lawrence S, Berman. Fluid and electrolyte therapy in the pediatric surgical patient. Problems in Critical Care. 1991; 5: 367-375.
10. Advanced Trauma Life Support Manual. American College of Surgeons, Committee on Trauma, 1989.
11. Jordan S, Ament M. Pancreatitis in children and adolescents. J Ped. 1977; 91:211.
12. Schaper W, Nienaber C, Bernotat S & Schaper J. Collateral Circulation. En: Fozzart H.A eds. The Heart and Cardiovascular System. Raven Press, New York, 1992: 1427-1464.
13. Olsson RA, Bunger R & Spaan J. Coronary Circulation. En: Fozzard H.A. eds. The Heart and Cardiovascular System. 2 ed. Raven Press, New York, 1992: 1393-1425.
14. Brand E, Lefer A. Myocardial depressant factor in plasma from cats in irreversible post oligemic shock. Proc Explor Biol Med. 1966; 122:200.
15. Baster C., et al. Serum myocardial depressant factor of burn shock. Surgical Forum. 1966; 17:1
16. Grootendorst A. Hemodynamic aspects of multiple organ failure. Intensive Care Medicine (Suppl 2) 1990; 16: 165-167.
17. Durham RM, Shapiro MJ. Stress Gastritis Revisited. Surg Clin N Am - Surgical Critical Care. 1991; 71:4.
18. Salman Tansu, et al. The effect of surgical trauma on the bacterial translocation from the gut. J Ped Surg. 1992; 27: 802-804.
19. Faist E et al. Immunologic Aspects of Shock, Trauma and Sepsis. Infections in surgery. 1991; 1:4.
20. Lundgren O, Svanvik J. Mucosal hemodynamics in the small intestine of the cat during reduced perfusion pressure. Acta Phys Scand. 1973; 88:551.
21. Livingston David, Malangoni Mark. An experimental study of susceptibility to infection after hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obstet 1988; 168: 138-142.
22. Livingston David, Malangoni Mark. Increasing antibiotic dose decreases polymicrobial infection after hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 418-422.
23. Ali J. Priorities in Multisystem Trauma. En: Hall, Schmidt & Wood eds. Principles of Critical Care. 1992, McGraw Hill, Cap. 59.
24. Bernard CW, Kirby R. A Brief History of Fluid and Electrolyte Therapy in the Surgical Patients. Problems in Critical Care. 1991; 5: 331-345.
25. Falk Jay et al. Fluid Resuscitation in Traumatic Hemorrhagic Shock. Critical Care Clinics. 1992; 8:2.
26. Dawidson A. Fluid Resuscitation of Shock: Current controversies. Crit Care Med. 1989; 17: 1078-1079.

27. Rackow Erick. Fluid Resuscitation in Circulatory Shock. Hemodynamic, Metabolic and Respiratory Effects. *Anesthesiology Review*. 1990; 17:(Suppl 3) 3-5.
28. Baskett, Peter. ABC of major trauma: Management of hypovolemic shock. *Brit Med J* 1990; 300: 1453-1457.
29. Franco, Sergio. Líquidos y Electrolitos - Aspectos Fisiopatológicos y su Correlación Clínica: Revisión del Tema. Folleto: 1993; 1-30.
30. McGough Edgard. Resuscitation in shock, Trauma and Burns: Hypertonic Saline Solutions. *Problems in Critical Care*. 1991; 5: 346-366.
31. Prough, D. et al. Effects on intracranial pressure of resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus lactated Ringer's solution. *Critical Care Medicine*. 1985; 13: 407-411.
32. Carlson RW. Fluid Resuscitation in Conditions of Increased Permeability. *Anesthesiology Review*. Vol XVII, Supp. 3, 1990.
33. Shock: Sustitutos del Plasma - Haemaccel, Monografía Behring, 1991.
34. Hankein K, et al. Comparison of hydroxyethyl starch and lactated Ringer's solution on hemodynamics and oxygen transport of critically ill patients in prospective crossover studies. *Critical Care Medicine*, 1989; 17: 133-135.
35. Moss GS. Management of traumatic and hemorrhagic shock. *Anesthesiology Review*. 1990; Vol XVII, Supp 3.
36. The Effects of Hemoglobin Levels and Blood Loss on Surgical Mortality. *Infections in Surgery*, 1992; 2:3.