



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**COMPLICACIONES DE LA REANIMACIÓN POR
FLUIDOTERAPIA AGRESIVA EN PACIENTES CON SHOCK
HIPOVOLÉMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
TEODORO MALDONADO CARBO DURANTE EL PERIODO 2017
– 2019**

AUTORES:

**García Bonilla, Hans Alessandro
Cárdenas Aguirre, Rafael Alejandro**

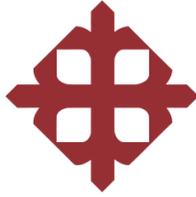
**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MEDICO**

TUTOR:

DR. ANDRÉS MAURICIO AYÓN GENKUONG

Guayaquil, Ecuador

2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **García Bonilla Hans Alessandro y Cárdenas Aguirre Rafael Alejandro**, como requerimiento para la obtención del Título de **MEDICO**.

TUTOR

f. _____

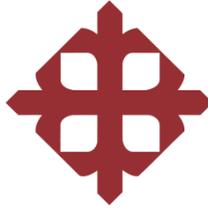
Dr. Andrés Ayón Genkuong

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **GARCÍA BONILLA HANS ALESSANDRO**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019**, previo a la obtención del Título de **MEDICO** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del 2020

EL AUTOR:

f. _____

GARCÍA BONILLA HANS ALESSANDRO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **CÁRDENAS AGUIRRE RAFAEL ALEJANDRO**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019**, previo a la obtención del Título de **MEDICO** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

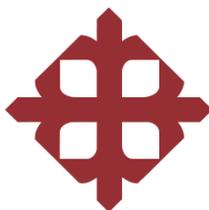
En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del 2020

EL AUTOR:


f. _____

CÁRDENAS AGUIRRE RAFAEL ALEJANDRO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **GARCÍA BONILLA HANS ALESSANDRO**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del 2020

EL AUTOR:

f. _____

GARCÍA BONILLA HANS ALESSANDRO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **CÁRDENAS AGUIRRE RAFAEL ALEJANDRO**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del 2020

EL AUTOR:

f. _____

CÁRDENAS AGUIRRE RAFAEL ALEJANDRO

REPORTE DE URKUND

URKUND	
Documento	TESIS BORRADOR FINAL.docx (D67474810)
Presentado	2020-04-03 11:42 (-05:00)
Presentado por	hgarciabonilla@gmail.com
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.orkund.com
Mensaje	Fwd: TESIS BORRADOR FINAL Mostrar el mensaje completo
	0% de estas 33 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.

Hans Alessandro García Bonilla

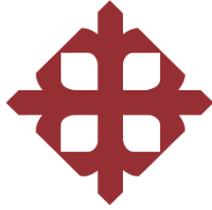
Rafael Alejandro Cárdenas Aguirre

DEDICATORIA

Yo, **Hans Alessandro García Bonilla**, quiero dedicarles este logro a mis padres, el Dr. Hans García y la Mgs. Tatiana Bonilla, por su infinito apoyo y esfuerzo que me brindaron siempre a lo largo de esta carrera universitaria. También agradecerles a mis abuelos por sus múltiples consejos y cariño; y finalmente a todos aquellos maestros y amigos que formaron parte de toda esta travesía.

DEDICATORIA

Yo, **Rafael Cárdenas**, Quiero agradecer a mi familia por estar siempre presente y apoyarme en cada decisión que tomo en mi vida, por acompañarme en cada paso que doy y ofrecerme su apoyo incondicional, por más momentos duros que tengamos siempre han estado ahí para mí y siempre estarán tal vez no siempre físicamente pero siempre en alma. Gracias por ayudarme siempre en este duro camino. Gracias madre por el café de todas las mañanas y tus intenciones de ayudar, aunque a veces sea complicado, con tu presencia siempre lo hiciste y para mí eso es suficiente. Gracias mis maestros que me supieron llevar por el buen camino y me enseñaron todo lo que pudieron. Gracias a mis amigos que a pesar de mi distancia aún se mantienen a mi lado. Gracias a todos ustedes el día de mañana estaré salvando vidas por el resto de mi vida con orgullo y alegría.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Andrés Zuñiga

OPONENTE

f. _____

Dr. Cristian Elías

OPONENTE

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong

COORDINADOR DEL AREA

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN.....	2
2. OBJETIVOS.....	3
3. MARCO TEÓRICO	4
3.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	4
3.2. FUNDAMENTACION TEORICA	5
4.2.1 CAPITULO I: Shock	5
3.2.1.1 Definición.....	5
3.2.1.2 Tipos.....	5
3.2.2 CAPITULO II: Shock hipovolémico	8
3.2.2.1 Introducción	8
3.2.2.2 Fisiopatología.....	8
3.2.2.3 Diagnóstico.....	10
3.2.2.4 Signos y síntomas.....	12
3.2.2.5 Exámenes complementarios.....	13
3.2.2.6 Diagnóstico diferencial	15
3.2.2.7 Tratamiento	16
3.2.3 CAPITULO III: Fluido terapia agresiva.....	18
3.2.3.1 Uso de cristaloides frente a uso de coloides.....	20
3.2.3.2 Uso de soluciones isotónicas frente a hipertónicas	23
3.2.3.3 Principio de la fluidoterapia agresiva.....	23
3.2.3.4 Hipotensión permisiva.....	24
3.2.4 CAPITULO IV: Complicaciones de la utilización de fluidos	25
3.2.4.1 Acidosis metabólica hiperclorémica	25
3.2.4.2 Acidosis tubular renal	26
3.2.4.3 Acidosis láctica	27
3.2.4.4 Coagulopatía.....	28

3.2.4.5 Hipotermia.....	29
3.2.4.6 Riesgo de aumento de sangrado por administración de fluidos	29
3.2.4.7 Síndrome compartimental	30
3.2.4.8 Otras complicaciones	30
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
4.1 TIPO DE ESTUDIO	31
4.2 UNIVERSO Y MUESTRA	31
4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	31
4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	31
4.5 VARIABLES	32
4.6 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	34
5. RESULTADOS	34
6. DISCUSIÓN.....	38
7. CONCLUSION	40
8. ANEXOS	41
9. BIBLIOGRAFÍA	50

ÍNDICE DE TABLA

Tabla 1. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Etiología del Shock.	41
Tabla 2. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Grado de Shock Hipovolémico.	41
Tabla 3. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Complicaciones de Tratamiento.	41
Tabla 4. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Mortalidad.....	41

ÍNDICE DE GRAFICO

GRAFICO 1. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: EDAD	42
GRAFICO 2. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Sexo	42
GRAFICO 3. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Tiempo de estadía.....	43
GRAFICO 4. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Tipo de cristaloiide.	43
GRAFICO 5. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el HTMC 2017 – 2019 según: Tipo de Complicaciones de Tratamiento	43
GRAFICO 6. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN INMEDIATO	44
GRAFICO 7. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN 24H.....	45
GRAFICO 8. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN SEGUNDO DIA	45
GRAFICO 9. GRADO DE SHOCK VS COMPLICACIONES.....	46
GRAFICO 10. TIPO DE CRISTALOIDE VS COMPLICACIONES	46
GRAFICO 11. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO STAT ...	47
GRAFICO 12. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN 24 H47	
GRAFICO 13. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN EL SEGUNDO DIA	48
GRAFICO 14. MORTALIDAD VS TIPO DE CRISTALOIDE	48
GRAFICO 15. MORTALIDAD VS VOLUMEN ADMINISTRADO STAT	49
GRAFICO 16. MORTALIDAD VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN 24 H.....	49

RESUMEN:

Introducción: El shock hipovolémico es uno de los tipos más frecuentes de shock y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma. Entre sus principales causas se encuentra la hemorragia por lesiones traumáticas donde se registró en 2015 en Estados Unidos 2,800,000 ingresos hospitalarios, 27,600,000 emergencias y 214 decesos por esta patología. El objetivo de la reanimación por fluidoterapia agresiva es lograr una perfusión tisular y oxigenación adecuada mientras se previene cualquier complicación. La elección de la solución y la cantidad utilizada para este propósito es controversial, sobre todo en los beneficios y efectos adversos de cada tipo de solución. Nuestro propósito de investigación fue demostrar las complicaciones más frecuentes de esta técnica con los diferentes fluidos.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico, donde se recopiló información mediante una base de datos con historias clínicas y diagnósticos proporcionados por el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” durante el periodo de Agosto 2017 a Agosto 2019. Mediante el sistema AS400 se accedió a las historias clínicas y se obtuvo la información registrada. El universo estuvo constituido por 167 pacientes con diagnóstico de shock hipovolémico que cumplían los criterios inclusión.

Resultados: La mayor parte de los pacientes con diagnóstico de Shock Hipovolémico mostró complicaciones en algún momento de su estancia hospitalaria, lo que correspondió a 73.05% (122 pacientes). La complicación más frecuente cuando se administró Cloruro de Sodio es la Acidosis Metabólica Hiperclorémica con el 11.98% seguida de la coagulopatía 4.1%, mientras que en la Insuficiencia Renal Aguda se obtuvo 3.59%, en el caso del Lactato de Ringer fue la Acidosis metabólica Hiperclorémica con un 4.79% y Acidosis Láctica con un 2.9%. Cuando se utilizó ambas soluciones combinadas la complicación más frecuente fue Acidosis Metabólica Hiperclorémica con un 4.79%, siendo así en todos los casos la complicación más frecuente la Acidosis Hiperclorémica con un 11.98%.

Conclusiones: La complicación más frecuente de forma inmediata, mediata y tardía fue la acidosis metabólica Hiperclorémica cuando se administró a razón de 1000 a 3000 cc; mientras que la coagulopatía fue más frecuente al administrar más de 4000 cc (P= 0,016). El cristalóide más eficaz fue el Lactato de Ringer con una mortalidad de 7,78%, seguido

con la combinación de lactato de ringer con cloruro de sodio con una mortalidad de 8,95; a diferencia del cloruro de sodio que resultó ser el menos eficaz con una mortalidad de 31.54% (P= 0,706). La complicación más frecuente de los 3 cristaloides utilizados fue la acidosis metabólica hiperclorémica, sin embargo, también se encontró otras complicaciones como acidosis láctica al usar lactato de ringer y coagulopatía más trastornos metabólicos al utilizar ambos cristaloides combinados (P= 0,002).

PALABRAS CLAVE: Shock, Hemorrágico; Unidad de Cuidados Intensivos, Emergencias; Resucitación; Soluciones cristaloides; Fluidoterapia.

ABSTRACT

Introduction: Hypovolemic shock is one of the most frequent types of shock and one of the main causes of death in surgical patients and trauma patients. Among its main causes is hemorrhage from traumatic injuries where 2,800,000 hospital admissions, 27,600,000 emergencies and 214 deaths from this pathology were detected in the United States in 2015. The goal of aggressive fluid therapy resuscitation is to achieve tissue perfusion and an adequate oxygenation while correcting any coagulopathy. The choice of solution and the amount used for this purpose is controversial, especially regarding the benefits and adverse effects of each type of solution. Our research purpose is to test the most frequent complications of this technique with different fluids.

Materials and methods: An observational, retrospective and analytical study was conducted, data was collected through a database with numbers of medical records and diagnoses provided by the "Teodoro Maldonado Carbo" Specialty Hospital during the period from August 2017 to August 2019. Through the numbers of medical records, the system of this health house (AS400) is accessed and the data is collected according to the registered information. The universe consisted of 167 patients diagnosed with hypovolemic shock who met the inclusion criteria.

Results: Most of the patients diagnosed with Hypovolemic Shock showed complications at some point during their hospital stay, which corresponded to 73.05% (122 patients). The most frequent complication when Saline Solution 0.9% was administered is Hyperchloremic Metabolic Acidosis with 11.98% followed by coagulopathy 4.1%, while 3.59% was obtained in Acute Renal Failure. In the case of Ringer's Lactate the main complication was Hyperchloremic metabolic acidosis with 4.79% and Lactic Acidosis with 2.9%. When both solutions were used combined the main complication was Hyperchloremic Metabolic Acidosis with 4.79%, being in all cases the most frequent complication the Hyperchloremic Acidosis with 11.98%.

Conclusion: The most frequent complication of immediate, mediate and late form was Hyperchloremic metabolic acidosis when it was administered at a rate of 1000 to 3000 cc; while coagulopathy was more frequent when administering more than 4000 cc ($P=0,016$). The most effective crystalloid was Ringer's Lactate with a mortality of 7.78%, followed by the combination of ringer's lactate with saline solution 0.9% with a mortality of 8.95; unlike saline solution which proved to be the least effective with a mortality of

31.54% (P= 0,706). The most frequent complication of the 3 crystalloids used was hyperchloremic metabolic acidosis, however, other complications were also found, such as lactic acidosis when using ringer's lactate and coagulopathy plus metabolic disorders when using both crystalloids in combination (P= 0,002).

KEY WORDS: Shock, Hemorrhagic; Intensive Care Units, Emergencies; Resuscitation; Crystalloid Solutions; Fluid Therapy.

1. INTRODUCCIÓN

El shock hipovolémico es uno de los tipos más frecuentes de shock y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma. Entre sus principales causas se encuentra la hemorragia por lesiones traumáticas donde se registró en 2015 en Estados Unidos 2,800,000 ingresos hospitalarios, 27,600,000 emergencias y 214 decesos por esta patología. (1) Constituye una emergencia asociada a pérdida significativa del volumen intravascular que produce una disminución de la precarga, volumen sistólico y gasto cardíaco. Esto culmina en un aumento compensatorio de la resistencia vascular sistémica para mantener la perfusión de los órganos terminales y, si no se trata, produce hipoperfusión tisular, fracaso y muerte. El objetivo de la reanimación por fluidoterapia es lograr una perfusión tisular y una oxigenación adecuada mientras se corrige cualquier coagulopatía(2,3). La elección de la solución para este propósito es controversial, sobre todo en los beneficios y efectos adversos de cada tipo de solución. Sin embargo, importantes alteraciones en el equilibrio ácido-base se desarrollan en pacientes a quienes se les infunden grandes volúmenes de esta solución. Esta entidad es descrita como acidosis metabólica hiperclorémica. (4)

Según la guía ATLS 2018, se sugiere diferentes técnicas de reanimación en estados de shock dejando anticuados los esquemas de reposición de grandes cantidades de líquidos, en donde se busca limitar esta reposición de cristaloides debido a sus complicaciones(5). Actualmente se usa la técnica de hipotensión permisiva donde se administra fluidos, pero el punto de reanimación es menor a la normotensión, hasta los 90 mmHg de presión sistólica, siendo este el mínimo de presión necesaria para la perfusión orgánica, transfusión sanguínea compensada con la administración de líquidos, y corrección de coagulopatías (6,7). El desconocimiento de estos principios lleva a los profesionales de la salud a administrar de forma innecesaria volúmenes exagerados de cristaloides lo que puede llegar a traer varias complicaciones relacionadas a la descompensación de los iones en el organismo.

Actualmente la complicación más importante al administrar cristaloides la Acidosis Metabólica Hiperclorémica. Esta complicación puede ser causada por la administración excesiva de solución salina y lactato ringer, aunque se ha demostrado que la solución salina es la mayor causante de esta complicación (8). Entre las complicaciones relacionadas a acidosis metabólica Hiperclorémica tenemos complicaciones respiratorias, cardiovasculares y neurológicas (8). El exceso de iones de cloro empeora la función renal

reduciendo el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular lo que se traduce como una Insuficiencia Renal Aguda (9,10). Nuevos estudios han demostrado que el lactato de ringer es un líquido más parecido al plasma, contiene menos cloro que la solución salina lo que le da una gran ventaja sobre la solución salina, pero al tener menos iones la expansión de volumen es menor en comparación a la solución salina(11).

2. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar las complicaciones relacionadas con la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico mayor de 18 años en el HTMC

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la distribución de los pacientes en los diferentes grados de shock hipovolémico en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo
2. Identificar las complicaciones inmediatas, mediatas y tardías que se presentaron en aquellos pacientes que fueron sometidos a reanimación por hidroterapia agresiva en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo
3. Determinar la eficacia en tiempo y supervivencia de los cristaloides utilizados en la terapia en cada caso de shock hipovolémico.
4. Especificar las complicaciones que se presentaron con cada solución utilizada.
5. Relacionar las complicaciones con la cantidad de volumen administrado

3. MARCO TEÓRICO

3.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

El shock hipovolémico es uno de los tipos más frecuentes de shock y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma (1). Entre sus principales causas se encuentra la hemorragia por lesiones traumáticas donde según la Organización Mundial de la Salud cada minuto mueren 9 personas por lesiones traumáticas, siendo la principal causa de muerte prevenible por hemorragia en las primeras 24 horas. Anualmente 5.8 millones de personas mueren por traumas inintencionados, lo que corresponde al 9% de las muertes globales anuales. A partir del 2017 las muertes por trauma específicamente por accidentes de tránsito pasaron a ser la sexta causa más común de muerte en el mundo, superando las muertes por enfermedades como VIH y EPOC(12)

En nuestro país según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en su base de datos de egresos hospitalarios reportó que durante el año 2014 se presentaron en el Ecuador un total de 4818 traumatismos múltiples no especificados, 1111 casos de hemorragia postparto y 491 casos de shock sin especificar la causa(13).

Un estudio realizado en Hyogo, Japón con 101 pacientes diagnosticados con shock hipovolémico comparó 2 grupos de esta cohorte, un grupo fue administrado con fluido terapia agresiva y el otro grupo con fluido terapia restrictiva. Lograron demostrar que la administración restrictiva de fluidos en pacientes con shock hemorrágico antes de ingresar a quirófano disminuye los días en ventilación mecánica contribuyendo a la mejoría de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos(14)

Otro estudio realizado en Canadá con 970 pacientes diagnosticados con shock hipovolémico por trauma, fueron tratados con cristaloides usando la técnica de fluido terapia agresiva a razón de 5 litros en 24 horas. En este estudio los participantes estuvieron asociados a complicaciones como hipotermia, mayores requerimientos de transfusión sanguínea, aumento en la necesidad de ventilación mecánica y prolongado tiempo de estancia hospitalaria, e incremento en la mortalidad(15)

En el estudio “10-year trend in crystalloid resuscitation: Reduced volumen and lower mortality” se estudió 1571 pacientes con hemorragia que requirieron reanimación por fluido terapia. El estudio se basó en la disminución de cristaloides administrados de 2 litros a 1 litro. Con esto llegaron a la conclusión de que la disminución de volumen

administrado se relacionaba con menor número de complicaciones intrahospitalarias y menor mortalidad en comparación con la administración de grandes cantidades de volumen.(16)

3.2. FUNDAMENTACION TEORICA

3.2.1 CAPITULO I: Shock

3.2.1.1 Definición

El estado de shock es un síndrome caracterizado por la incapacidad de la circulación periférica y/o corazón de mantener a los órganos vitales con una correcta perfusión. Provoca además fallo metabólico celular e hipoxia a los tejidos, la cual es causado por bajo flujo sanguíneo, o por una mala distribución de éste. Incluye un conjunto de síntomas, signos y alteraciones analíticas que precisan ser identificados rápidamente y ser tratadas de manera temprana para reducir su elevada mortalidad. (17)

3.2.1.2 Tipos

La primera descripción de shock se enfocó exclusivamente en shock traumático hemorrágico, posteriormente esto cambió y cuatro diferentes tipos de shock pudieron ser distinguidos (Figura 1). No obstante, todos los tipos de shock conducen al mismo estadio final de falla multiorgánica como resultado del desbalance entre la demanda y consumo de oxígeno, la diferencia en su patogénesis y fisiopatología es lo que lleva a clasificarlos en distintos tipos(18). El tema de este trabajo es el shock hipovolémico, sin embargo, es importante conocer las características básicas de todos los tipos de shock.



Figura 1: Cuadro sinóptico de los 4 tipos de shock (Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The nomenclature, definition and distinction of types of shock.

3.2.1.2.1 Shock Hipovolémico

El shock hipovolémico es una condición caracterizada por perfusión orgánica inadecuada causada por pérdida de volumen intravascular, generalmente de forma aguda. El resultado es la caída de la precarga cardíaca a niveles críticos y reducción de la macro y microcirculación, con consecuencias negativas para el metabolismo de los tejidos y con el comienzo de una reacción inflamatoria sistémica.

El shock hipovolémico se divide en 4 subtipos(18).

1. Shock hemorrágico: Resultante de una hemorragia aguda sin daño a tejidos blandos.
2. Shock hemorrágico traumático: Resultante de una hemorragia aguda con daño a tejidos blandos y, adicionalmente, activación del sistema inmune.
3. Shock hipovolémico propiamente dicho: Resultante de una reducción crítica del volumen de plasma circulante sin hemorragia aguda.
4. Shock hipovolémico traumático: Resultante de reducción crítica del volumen de plasma circulante sin hemorragia aguda, debido a una lesión de tejidos blandos y respuesta de mediadores inflamatorios.

3.2.1.2.2 Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico es un desorden primario de la función del corazón en la forma de reducción crítica de la capacidad de contracción miocárdica y del gasto cardíaco, causado por una disfunción sistólica o diastólica que conduce a disminución de la fracción de eyección o fallo en el llenado ventricular. Se define por una presión arterial sistólica <90 mmHg o una presión arterial media de 30 mmHg por debajo de la línea base e índice cardíaco (CI) <1.8 L/min con soporte. Adicionalmente a estos cambios hemodinámicos y criterio clínico, se necesita evidencia de disfunción cardíaca, junto con exclusión de otros tipos de shock(19).

3.2.1.2.3 Shock Obstructivo

El shock obstructivo es una condición causada por la obstrucción de grandes vasos o del corazón. El taponamiento cardíaco, neumotórax y la embolia pulmonar aguda provocan disminución del gasto cardíaco y pueden desencadenar este shock(18).

3.2.1.2.4 Shock Distributivo

El shock distributivo es un estado de hipovolemia relativa resultante de una redistribución patológica del volumen intravascular absoluto, es la forma más frecuente de shock. Entre

sus causas se encuentran la disminución de la resistencia vascular periférica, con desplazamiento de volumen dentro del sistema vascular, y/o desorden en la permeabilidad del sistema vascular con desplazamiento del volumen intravascular al intersticio(18).

El shock distributivo se divide a su vez en 3 subtipos(18):

1. Shock séptico: El shock séptico o sepsis se define como una falta de regulación de respuesta por el organismo ante una infección, resultando en disfunción orgánica que pone en riesgo la vida. Esto se encuentra caracterizado y cuantificado por el incremento en el SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) por un resultado \geq a 2 puntos.
2. Shock anafiláctico: El shock anafiláctico se caracteriza por una vasodilatación masiva mediada por la histamina y mala distribución de volumen, con desplazamiento de fluidos desde el espacio intravascular al espacio extravascular. Su presentación varía de un individuo a otro, dependiendo de la exposición al antígeno y su grado de sensibilidad. Inicialmente se presenta con manifestaciones cutáneas, síntomas abdominales o respiratorios.
3. Shock neurogénico: El shock neurogénico es un estado de desbalance entre el sistema de regulación simpático y parasimpático del corazón y de la musculatura lisa vascular. Se caracteriza por signos de profunda vasodilatación con hipovolemia relativa sin cambios en el volumen sanguíneo, al menos inicialmente.

3.2.2 CAPITULO II: Shock hipovolémico

3.2.2.1 Introducción

En el shock hipovolémico al igual que los demás tipos de shock se produce una hipoperfusión tisular, con la característica que este es causado por la disminución de la volemia. Ya sea por causa de hemorragia aguda o por la depleción del volumen plasmático. La reducción de la volemia es causada principalmente por enfermedades de origen clínico no hemorrágico, entre las que se encuentran las pérdidas gastrointestinales, vómitos o diarreas; diuresis osmótica, nefropatías, tratamientos con diuréticos, secuestro a tercer espacio, etc.

En cuanto a las causas de shock hipovolémico de origen hemorrágico se encuentran las hemorragias internas, hemorragia postparto, hemorragias perioperativas, ruptura de aneurisma, fracturas abiertas o cerradas con compromiso vascular, hematemesis, rectorragia, lesiones por armas cortantes o armas de fuego, amputaciones, aplastamiento, etc(20). Siendo la hemorragia sufrida por heridas traumáticas la causa más común de shock, ya que la disminución de la volemia provoca disminución en la precarga y gasto cardiaco, conduciendo a una inadecuada perfusión de oxígeno y ocasionando los signos y síntomas clínicos característicos de shock, los cuales si no son tempranamente tratados conducirá a muerte del paciente.

3.2.2.2 Fisiopatología

El proceso fisiopatológico del shock hipovolémico es una sucesión de eventos que inicia en el momento que una lesión vascular provoca hemorragia aguda, la cual si no es controlada terminará produciendo un fallo multiorgánico y posteriormente la muerte, las cuales se pueden dividir en 4 fases(21,22):

Fase I o compensada: Inicialmente la respuesta neuroendócrina fisiológica y liberación de catecolaminas endógenas como la epinefrina y norepinefrina estarán dirigidas a compensar la pérdida sanguínea inicial para mantener un flujo constante a órganos vitales como el cerebro, corazón y riñones, por medio de la vasoconstricción de la vasculatura cutánea, muscular y visceral, lo que incrementa la presión diastólica, reduce el pulso e incrementa la frecuencia cardíaca. En la mayoría de los casos la taquicardia es el signo que se puede encontrar más tempranamente en el shock. También se produce liberación de catecolaminas endógenas y apertura de shunts arteriovenosos con cierre de esfínteres

pre y postcapilar, lo que terminará en una disminución de la presión hidrostática en el espacio vascular. Si persiste este estado, el shock avanzará a la siguiente fase.

Fase II o descompensada: La disfunción microcirculatoria, el daño del tejido parenquimatoso y la activación de células inflamatorias perpetuarán la hipoperfusión. La alta demanda de oxígeno provocará vasodilatación periférica, que al persistir el foco hemorrágico ocasionará una mayor pérdida sanguínea y menor volumen intravascular con disminución de la presión venosa central y precarga, todo ello determinará una disminución del gasto cardiaco. Mientras a nivel celular la depleción de sustratos para la generación de adenosin trifosfato (ATP) provocará que el metabolismo aerobio se agote y sea cambiado por el anaerobio, lo cual iniciará la producción de ácido láctico y liberación de potasio en el espacio intersticial.

Fase III: En esta etapa se producirán daños a nivel orgánico con coagulación intravascular diseminada debido a un incremento de la viscosidad sanguínea lo que junto a la acidosis láctica causará consumo de los factores de coagulación y liberación de enzimas líticas intracelulares que provocará autólisis celular. Todo esto genera un círculo vicioso del estado de choque

Fase IV o irreversible: En este punto, al persistir la etiología del shock, el daño parenquimatoso y microvascular es tan extenso que la reanimación con volumen no puede revertir el proceso. Este se volverá irreversible, y empezarán a producirse fibrinolisinias que causan lisis en los coágulos, también se producirá necrosis a nivel celular, fallo multiorgánico y muerte del paciente.

Durante todas estas fases del shock se producirá una reacción inflamatoria sistémica regulada por un sistema aferente, transmitido desde la periferia hasta el sistema nervioso central que activará un sistema eferente que producirá las siguientes respuestas fisiológicas.

A nivel celular, el shock hemorrágico ocurre cuando el transporte de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno del metabolismo aerobio. Ante esta situación la célula adopta el metabolismo anaerobio. Ácido láctico, fosfatos inorgánicos, y radicales de oxígeno empiezan a acumularse como resultado de la deuda de oxígeno. La liberación de moléculas asociadas al daño, incluyendo DNA mitocondrial y péptidos, provoca que la homeostasis celular falle definitivamente, y ocurra muerte celular a través de necrosis de la membrana celular, apoptosis y necroptosis(22).

A nivel tisular, la hipovolemia y vasoconstricción causa hipoperfusión y daño terminal en los riñones, hígado, intestino, musculo esquelético, el cual puede conducir a falla multiorgánica. En casos de hemorragia extrema con exsanguinación, la falta de pulso resulta en hipoperfusión cerebral y miocárdica, llevando a anoxia cerebral y arritmias fatales al cabo de minutos. La hemorragia también provoca cambios en el endotelio vascular. En el sitio de la hemorragia, el endotelio y la sangre actúan sinérgicamente para promover la formación de trombos; también se activa la cascada de coagulación y plaquetas. Remotamente del sitio de la hemorragia, se incrementa la actividad fibrinolítica, posiblemente para prevenir trombosis microvascular. Sin embargo, el exceso de actividad de la plasmina y autoheparinización del glicocálix puede resultar en hiperfibrinólisis patológica y coagulopatía difusa. En pacientes con trauma, la injuria tisular exagera la coagulopatía.(23).

Factores iatrogénicos también pueden exacerbar la coagulopatía en pacientes con sagrado activo. La resucitación agresiva con cristaloides diluye la capacidad de transporte de oxígeno del eritrocito y la concentración de factores de coagulación. La infusión de fluidos fríos exagera la pérdida de calor de la hemorragia, disminuye las reservas de energía y la función de enzimas que participan en la cascada de coagulación. Finalmente, la administración excesiva de soluciones cristaloides acidas empeora la acidosis causada por hipoperfusión y empeora la función de los factores de coagulación, resultante en un círculo vicioso conocido como “la triada de la muerte” coagulopatía, hipotermia y acidosis.(23)

Los efectos combinados de depleción de la volemia, pérdida de masa eritroide y elementos pro coagulantes, con activación simultánea del sistema hemostático y fibrinolítico, mecanismos compensadores y factores iatrogénicos contribuyen a coagulopatías, hipotermia y acidosis progresiva, que terminan finalmente en la muerte del paciente.

3.2.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico temprano de shock hipovolémico y la acción oportuna para detener el sangrado son determinantes en la supervivencia del paciente, ya que el promedio de tiempo desde el inicio hasta la muerte por shock es de 2 horas. Este es fundamentalmente clínico y se basa principalmente en el reconocimiento de la causa de shock, los signos y síntomas clínicos (ansiedad, depresión de niveles de conciencia, oliguria, taquicardia, taquipnea, diaforesis, pulso periférico débil, y extremidades frías y pálidas) y los

parámetros de los signos vitales (obnubilación, frecuencia cardiaca >100, frecuencia respiratoria >22, presión arterial sistólica <90 mmHg, diuresis <0.5 ml/kg/h); pero supone una dificultad diagnóstica cuando la hemorragia no es visible a simple vista por tratarse de un trauma cerrado o contuso, por lo que será de gran ayuda realizar exámenes complementarios como exámenes de imagen y exámenes de laboratorio para llegar a un diagnóstico preciso. (5)

En pacientes con lesiones traumáticas es necesaria la realización de una evaluación rápida para instaurar un tratamiento urgente; para ellos en el manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS) se nos presenta durante la revisión primaria la realización de un examen que tiene en cuenta como prioridad las posibles lesiones que ponen en peligro la vida; donde se debe identificar el origen de la hemorragia y seguir la secuencia ABCDE que por sus siglas en inglés la letra A corresponde a “Airway” que significa vía aérea y control cervical, donde se debe revisar que las vías respiratorias se encuentren aseguradas; B por “Breathing” que significa respiración y ventilación, donde se debe valorar la saturación de oxígeno, descartar neumotórax y valorar si el paciente requiere intubación; “Circulation” que significa circulación y control de posible sangrado, D por “Disability” que es para déficit neurológico, donde se debe realizar un examen neurológico completo para valorar el nivel de conciencia del paciente y por último la letra E por “Exposure” donde evaluaremos la exposición ambiental, control de temperatura y revisión completa del paciente desnudo(5).

En pacientes con hemorragia causada por heridas penetrantes es relativamente simple identificar el estado shock ya que se puede observar el sitio de pérdida sanguínea o posible objeto que causó la lesión, estos pacientes requieren intervención quirúrgica. Los pacientes que sufren lesiones multisistémicas por un traumatismo cerrado tienen muchos sitios de posible hemorragia. Una pérdida de sangre suficiente para causar choque es casi siempre de gran volumen y hay un número limitado de sitios que pueden alojar gran volumen de sangre para causar hipotensión (hemorragias externas, intratorácicas, intraabdominales, retroperitoneales y fracturas de huesos largos). En pacientes no traumatizados, siempre debe considerarse el tubo digestivo como sitio de hemorragia. Cuando no es visible de inmediato una pérdida de sangre mayor, debe sospecharse hemorragia interna.(22)

3.2.2.4 Signos y síntomas

Los signos y síntomas del shock hipovolémico, especialmente los de sangrado de origen oculto, son usualmente sutiles. En la mayoría de pacientes, los signos y síntomas comienzan a manifestarse cuando el paciente tiene una pérdida de más del 30% de sangre. Cualquier paciente con trauma que se encuentre frío al tacto y tenga taquicardia debe ser considerado en estado de shock hasta que se demuestre lo contrario. Las manifestaciones clínicas más indicativas de shock incluyen ansiedad, taquipnea, pulso periférico débil, y extremidades frías y pálidas(23). Las manifestaciones clínicas del shock dependen de la causa inicial; en el caso del shock hipovolémico dependen en gran manera de la cantidad de volemia perdida y de la etapa en que se encuentre; siendo necesaria la correcta ubicación del foco hemorrágico y el reconocimiento de los signos y síntomas de shock durante la revisión primaria.

Estos signos y síntomas clínicos son de gran ayuda para la estimación aproximada de la pérdida sanguínea y la estratificación del grado de shock (Tabla 1), dividiéndose en cuatro grados que son(5):

- **GRADO I:** Es ejemplificada por la condición de un individuo que ha donado una pinta de sangre, por ello las manifestaciones clínicas son mínimas. Esta pérdida de sangre corresponde al 15% o hasta 750ml si tomamos como referencia un hombre de 70 kg; el paciente presentara una frecuencia cardiaca menor a 100 pulsaciones por minuto, con una frecuencia respiratoria entre 14 y 20 respiraciones por minuto, el débito urinario será mayor a 30 ml/h, pudiendo mantener cifras de tensión arteriales dentro de lo normal, este paciente puede estar levemente ansioso.
- **GRADO II:** Corresponde a una hemorragia sin complicaciones donde la resucitación por cristaloides es requerida. Se pierde entre el 15-30 % de sangre o entre 750-1500 ml; el latido cardiaco se encontrará entre 100-120 lpm, se presentara taquipnea hasta 30 rpm, el débito urinario puede disminuir a valores entre 20-30 ml/h, las cifras de presión arterial pueden mantenerse dentro de los rangos normales.
- **GRADO III:** Es un estado de hemorragia complicada, donde se requiere infundir cristaloides y posiblemente reponer sangre. Se pierde entre el 30-40 % de sangre o entre 1500-2000 ml; el latido cardiaco del paciente se encontrará entre 120-140 lpm, 30-40 rpm, el débito urinario se encontrará entre 5-15 ml/h, la presión

arterial sistólica estará menor a 90 mmHg, habrá alteración del estado de conciencia con un paciente ansioso y confuso.

- **GRADO IV:** Este se considera un estadio previo a la muerte del paciente; a menos que se tomen medidas agresivas. Se requiere de transfusión sanguínea urgente. Las pérdidas de sangre superan el 40% o más de 2000 ml; la frecuencia cardíaca supera los 140 lpm, la taquipnea es mayor a 40 rpm, el débito urinario será insignificante, la presión arterial sistólica disminuirá y la diastólica puede ser imperceptible, el paciente estará confuso o letárgico.

Shock Class	Blood Loss† ml (%)	Heart Rate beats/min	Blood Pressure	Pulse Pressure	Respiratory Rate breaths/min	Mental Status
I	<750 (15)	<100	Normal	Normal	14–20	Slightly anxious
II	750–1500 (15–30)	100–120	Normal	Narrowed	20–30	Mildly anxious
III	1500–2000 (30–40)	120–140	Decreased	Narrowed	30–40	Anxious, confused
IV	>2000 (>40)	>140	Decreased	Narrowed	>35	Confused, lethargic

Tabla 1: Clasificación del shock hipovolémico por signos y síntomas. (Cannon JW Hemorrhagic Shock)

3.2.2.5 Exámenes complementarios

Los valores de laboratorio más importantes incluyen el déficit de base y lactato los cuales se obtienen de una gasometría arterial y permiten calcular y vigilar la magnitud del estado de hemorragia y choque. La cantidad de lactato producido por la respiración anaerobia es un marcador indirecto de hipoperfusión hística, débito celular de oxígeno y gravedad del choque, un valor de lactato >1.5mmol/L nos indica insuficiencia circulatoria aguda. Varios estudios han demostrado que el lactato sérico inicial y las concentraciones secuenciales de lactato son factores pronósticos confiables de morbilidad y mortalidad por hemorragia secundaria a traumatismos. De la misma manera, los valores de la deficiencia de bases derivado de la gasometría brindan información acerca del estado en que se encuentra el equilibrio ácido-base; el cual fue estratificado según su magnitud en leve (-3 a -5 mmol/L), moderado (-6 -9 mmol/L) y grave (< -10 mmol/L)(22).

Otros resultados de laboratorio útiles en pacientes con sangrado severo incluyen valores de hemoglobina e INR (international normalized ratio), que pueden ser usados para valorar la necesidad de líquidos y transfusión en 24 horas, y tiene una relación más marcada con la transfusión de concentrados eritrocíticos que la taquicardia, hipotensión o acidosis. Cabe recalcar que la falta de descenso en el hematocrito inicial no descarta

una pérdida sanguínea sustancial ni la hemorragia activa. En etapas tardías del shock se presentarán alteraciones en el conteo de plaquetas, factores de la coagulación y niveles de fibrinógeno; lo cual se verá reflejado en los exámenes de laboratorio, en donde se observará un incremento en los tiempos de TP, TPT e INR. Ciertos electrolitos, entre ellos el potasio y calcio deben ser valorados tempranamente durante el transcurso de resucitación por productos sanguíneos, debido a que los valores pueden fluctuar(24).

En cuanto a métodos de imagen utilizados para el diagnóstico del paciente en estado de shock hipovolémico, la tomografía computarizada y la radiografía resulta ser de suma importancia en los casos que el origen del sangrado sea incierto y el paciente se encuentre estabilizado con fluidoterapia; ya que se pueden detectar aire o líquido libre en la cavidad abdominal o ruptura de órganos sólidos, como hígado, riñón o bazo. La tomografía tiene una sensibilidad de 92.97% y especificidad de 98% en traumatismo contuso de órganos abdominales. A menudo, en casos de hemorragia severa y paciente inestable, se requiere de intervención quirúrgica exploratoria ya sea por toracoscopia directa o laparoscopia diagnóstica en busca del foco hemorrágico, angiografía con embolización o endoscopia gastrointestinal(23),

Una opción que se puede aplicar en pacientes con trauma de abdomen cerrado para identificar hemorragias internas es el lavado peritoneal diagnóstico (LPD), el cual consiste en realizar una incisión en la región inframediaumbilical y acceder por la misma a la cavidad peritoneal para aspirar 20 cc de líquido, si se obtiene una cantidad menor a 10 cc se puede introducir 1000 cc de solución salina al 0.9% y se proceder a realizar movimientos leves en el abdomen para extraer luego el líquido. Esta prueba es positiva si el líquido obtenido es sanguinolento a simple vista o si los resultados de laboratorio reportan >100000 eritrocitos por mm^3 , >500 leucocitos por mm^3 , bilis, bacterias o contenido intestinal(22).

Otra herramienta útil para el diagnóstico de trauma en cavidad abdominal y cavidad pélvica consiste en la evaluación rápida de estas cavidades mediante la técnica de ecografía abdominal enfocada a un trauma ("Focussed Assessment with Sonography for Trauma o FAST), el cual es un método no invasivo que facilita la localización de hemorragias internas, demora un promedio de 2 a 3 minutos. La ecografía también puede ser usada en pacientes sin trauma para identificar fuentes de sangrado oculto como ruptura de aneurisma de la aorta abdominal, sangrado uterino o ruptura de embarazo ectópico, y la ecocardiografía puede ser usada para valorar el llenado cardíaco y la contractibilidad miocárdica(25).

Finalmente, la coagulopatía debe ser identificada y la resucitación en curso con productos sanguíneos de guiarse por la medición de la formación de coágulos con el uso de pruebas viscoelásticas como la tromboelastografía o tromboelastometría rotacional. Estas medidas nos indicaran la severidad del shock, la necesidad de transfusión sanguínea, y la presencia y tipo de coagulopatía(23).

3.2.2.6 Diagnóstico diferencial

Para establecer un diagnóstico diferencial entre las posibles causas de shock es importante una buena historia clínica, ya que el correcto interrogatorio junto con el cuadro clínico nos permite definir un diagnóstico correcto. Hay que tener en cuenta que el principal diagnóstico diferencial del shock hipovolémico son los otros tipos de shock. En la Tabla 2 se encuentran los principales diagnósticos que hay en los diferentes tipos de shock(22).

Principales diagnósticos de shock	
Shock hipovolémico	
<ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras • Deshidratación severa • Trauma • Rotura de órganos blandos • Lesión vascular • Hemorragia aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Etiología de origen clínico: varices esofágicas sangrantes, úlcera péptica perforada, rectorragia, diarrea y vómitos excesivos • Etiología de origen ginecológico: ruptura uterina, retención y desprendimiento de placenta, desgarros durante el parto, atonía uterina.
Shock cardiogénico	
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio • Estenosis aórtica y mitral • Insuficiencia aórtica y mitral • Coartación de la aorta • Ruptura cardiaca • Arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis • Miocardiopatía hipertrófica • Hipertensión maligna • Contusión miocárdica • Cardiomiopatías restrictivas • Miocarditis

Shock distributivo	
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica • Pancreatitis • Quemaduras • Anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia suprarrenal aguda • Hipotensión grave prolongada • Acidosis láctica hipóxica • Intoxicación por monóxido de carbono
Shock obstructivo	
<ul style="list-style-type: none"> • Taponamiento pericárdico • Embolia pulmonar • Neumotórax a tensión • Aumento de la presión intratorácica por neoplasia 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de la vena cava inferior <ul style="list-style-type: none"> ○ Trombosis venosa profunda ○ Útero grávido sobre la vena cava inferior ○ Neoplasia

Tabla 2: Principales diagnósticos de los distintos tipos de shock

3.2.2.7 Tratamiento

Lo principal que hay que tener en cuenta en el momento de la reanimación del paciente en estado de choque es controlar la hemorragia en curso, esta se realiza al mismo tiempo que la identificación diagnóstica del origen de la hemorragia. En aquellos pacientes que no responden a la reanimación inicial debe asumirse que tienen un sangrado activo de grandes vasos en curso y requieren ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia, con procedimientos tales como: ligadura de arterias, pinzamiento vascular, cirugía de control de daños en casos de trauma de abdomen extenso, etc.; siendo esta acción el tratamiento definitivo. De ahí las prioridades adecuadas en este tipo de pacientes son: asegurar la vía aérea, controlar el origen de la hemorragia y reanimar con volumen intravenoso(22).

Hay que realizar una monitorización continua de la presión arterial mediante un catéter intraarterial debido a la inestabilidad del paciente. Las líneas arteriales son muy útiles para medir gases en sangre arterial y evaluar el intercambio gaseoso pulmonar. También hay que medir la presión venosa central utilizando un catéter venoso central, como marcador de la volemia y del retorno sistémico de la sangre al corazón. De igual manera hay que controlar la perfusión tisular, lo cual es esencial en el tratamiento del shock hipovolémico; para ello el gasto cardiaco y el lactato son marcadores determinantes de la

perfusión tisular y global. La acidosis láctica funciona como un predictor de mortalidad hospitalaria en pacientes con trauma. La saturación de oxígeno venoso es un indicador del suministro adecuado de oxígeno, en pacientes críticos su valor es del 70%. Otros marcadores de perfusión local como la temperatura de la piel y el tiempo de llenado capilar son signos clásicos de vasoconstricción periférica(2)

La dilatación gástrica ocurre a menudo en pacientes con trauma, especialmente niños. Esta condición puede causar hipotensión inexplicable o disritmia cardiaca, generalmente bradicardia por estimulación vagal excesiva. En pacientes inconscientes, la distensión gástrica aumenta el riesgo de aspiración de contenido gástrico, el cual puede ser una complicación mortal. Por esto se debe insertar una sonda nasogástrica y acoplarla a succión para descomprimir el estómago. Se recomienda también la colocación de una sonda vesical que permite al clínico identificar hematuria en la orina, lo cual puede identificar al sistema genitourinario como la causa de hemorragia. También sirve para monitorear la perfusión renal mediante la medición del gasto urinario(5).

Por último, cuando el paciente llegue al hospital, se debe priorizar la restitución del volumen intravascular mediante técnicas de reanimación por fluidoterapia para controlar la hemorragia como parte de los paradigmas de resucitación por control de daños (Tabla 3(23)). Las distintas técnicas de reanimación serán revisadas en capítulos posteriores de este manuscrito.

Principios de la resucitación por control de daños
<ul style="list-style-type: none">• Evitar o corregir la hipotermia• Aplicar presión directa o usar un torniquete en los sitios proximales de las extremidades con hemorragia; empacar las heridas con gasas hemostáticas. Siempre y cuando se visibilice la zona de hemorragia• Retrasar la administración de líquidos hasta el momento de la hemostasia definitiva en determinados pacientes (aquellos con trauma penetrante en el torso y tiempo corto de transporte prehospitalaria)• Utilizar un protocolo de transfusión para asegurar que los productos hemoderivados puedan ser adquiridos rápidamente• Evitar retrasar las cirugías, endoscopia o hemostasia angiográfica.• Minimizar los desbalances en el plasma. Plaquetas y transfusión sanguínea para optimizar la hemostasia

- Obtener resultados de laboratorio sobre el estado de coagulación del paciente (mediante tromboelastografía o tromboelastometría rotacional) para administrar transfusiones focalizadas
- Administrar fármacos para revertir cualquier medicación anticoagulante y que persista la coagulopatía

Tabla 3: Principios de la resucitación por control de daños

3.2.3 CAPITULO III: Fluido terapia agresiva

La fluido terapia agresiva es un tipo de tratamiento que se usa de forma en aquellos pacientes traumatizados acompañados con shock hipovolémico por hemorragia. Consiste en la corrección rápida del déficit vascular con el propósito de mejorar la perfusión tisular y así mejorar la oxigenación. Este objetivo se alcanza administrando grandes cantidades de volumen con el propósito de aumentar la presión arterial y así aumentar la perfusión a los tejidos. Sin embargo, la elevación de la presión arterial por sí misma, no suele ser suficiente para recuperar adecuadamente la perfusión tisular, ya que se suele acompañar a las complicaciones y trastornos metabólicos mencionados posteriormente(26).

En este contexto históricamente tenemos algunos sucesos de relevancia los cuales se los puede considerar como los cinco eventos bélicos que aportaron con los pilares de nuestros conocimientos actuales sobre los pacientes con shock hipovolémico debido a hemorragia, las Primera y Segunda Guerras Mundiales, el conflicto de Corea, la guerra de Vietnam y por último los conflictos de Afganistán e Irak. Sonde surgió por primera vez la problemática principal causante de shock hipovolémico y muerte, llevando así a investigar nuevas técnicas para expandir de forma rápida y eficaz el volumen sanguíneo con el propósito de disminuir la mortalidad de los heridos(26). Aquí surgieron conceptos como “The Golden Hour”(27) donde demostraron que los soldados resucitados durante la primera hora tenían una mortalidad solo del 10% y aquellos resucitados durante las siguientes 8 horas tenían una mortalidad del 75%. Donde luego se postuló que el propósito de elevar la presión por medio de administración de fluidos en pacientes con hemorragias no controladas aumentaba aún más el sangrado por la misma elevación de la presión arterial aumentando el riesgo de muerte(28).

Para los pioneros en estas técnicas, el objetivo hemodinámico a alcanzar eran una presión arterial sistólica de 70 a 80 mmHg con una infusión de soluciones cristaloides

hipertónicas/coloides creándose desde entonces las bases de la resucitación hipotensiva(29). Cerca de los años 1950, las investigaciones de Wiggers propusieron la reanimación por fluidoterapia agresiva con cristaloides que permitieran tanto repletar el compartimiento intravascular como también rellenar el espacio extravascular con una resucitación completa del enfermo antes que se estableciera un tratamiento definitivo, desde entonces se creó el debate de reanimación permisiva y reanimación agresiva(26).

En los años 1960, Moore y Shires(26) entre varias investigaciones se propuso 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 y es lo que propone el actual curso de la ATLS (Advance Trauma Life Support) (5).

Estudios de las guerras de Afganistán e Irak revelaron que la hemorragia no controlada es la causa principal de muertes prevenibles en el campo de batalla, por tanto, en este caso se priorizaba el control agresivo de la hemorragia antes que el tratamiento agresivo con fluidos, lo cual en la actualidad es muy tomado en cuenta según la actual guía de ATLS.(5) (28) (29)

También surgió otro concepto en base a los eventos bélicos antes mencionados, el cual se lo conoce como el “silver day” del trauma que consiste en la intención del aclaramiento de la acidosis láctica en las primeras 24 horas para mejorar las sobrevivencia de los pacientes(30). Donde los marcadores de anaerobiosis como el lactato y el déficit de base deben ser evaluados como índices de recuperación del shock a nivel celular. La acidosis metabólica tiene un valor pronóstico de muerte, infecciones y falla multiorgánica (31).

Según lo anteriormente mencionado, es importante antes de tomar una decisión de tratamiento preguntarse si es preferible administrar fluidos de forma agresiva y así mejorar la entrega de oxígeno en los tejidos tomando el riesgo de una coagulopatía dilucional y disrupción del coágulo recién formado u optar por retrasar la resucitación hasta que la hemorragia se controle quirúrgicamente como es debido tomando en cuenta el riesgo de un colapso hemodinámico con la consiguiente disfunción multiorgánica y muerte(26). Desafortunadamente existen escasas investigaciones puedan concluir de forma definitiva el manejo del paciente traumatizado con hemorragia activa en la resucitación hipotensiva(32).

Entonces, podemos decir que el objetivo principal de la administración de fluidos es normalizar la microcirculación para restaurar el volumen plasmático circulante (Tabla 4).

El volumen plasmático circulante debe ser monitoreado correctamente mediante una medición seriada tomando de referencia parámetros que evalúen una adecuada entrega de oxígeno tisular. Estos parámetros se pueden dividir en tres principales categorías dividirse principalmente en tres categorías: signos hemodinámicos y signos clínicos, mediciones del transporte de oxígeno y marcadores de laboratorio (33).

Clínicos	Laboratorio	
<ul style="list-style-type: none"> • No gradiente térmico • Pulsos distales palpables • Llenado capilar adecuado • Buen estado de conciencia • Temperatura > 36°C • FC < 100 lpm • Presión Arterial Sistólica > 90 mmHg • Gasto Urinario > 0,5 ml/Kg 	<ul style="list-style-type: none"> • Hb \geq 7.0 mg/dl, considerar \geq 9.0 mg/dl si trauma craneal • Déficit de base < 5 mmol/l • Lactato sérico < 2.0 mmol/l • INR < 1,5 	<ul style="list-style-type: none"> • PAM > 65 mmHg • CVP de 6 a 12 mmHg • Saturación en sangre venosa central > 65% • CI > 2.0L/min/m² • Volumen Sistólico de 0.5 a 1 ml/kg • Presión Intracraneal < 20 mmHg • PPC > 60 mmHg • Presión en el compartimento abdominal < 20 mmHg

Tabla 4: Objetivos de la Resucitación en el Shock hemorrágico (34)

Debemos recordar que todos los fluidos administrados como soluciones de expansión plasmática en pacientes traumatizados tienen ventajas y desventajas. (26) Los factores que principalmente debemos considerar para hacer la selección son la inducción de reacciones anafilactoides, incremento de tendencia al sangramiento, inducción de edema tisular, disfunción renal y alteraciones inmunes.

3.2.3.1 Uso de cristaloides frente a uso de coloides

Actualmente hay debate no concluyente acerca de la superioridad de cristaloides sobre los coloides que continúa ya varias décadas. Los agentes coloidales tienen una mejor capacidad de expandir el volumen en el aparato circulatorio por su capacidad osmótica e incluso por más tiempo que los cristaloides, y elevan el volumen circundante en misma proporción al volumen infundido. Sin embargo, los cristaloides permanecen menor tiempo en el lecho vascular y la proporción de expansión vascular es menor en

comparación a los coloides (35). Visto a simple vista, los coloides son muy superiores a los cristaloides en este tipo de terapia ya que cumple la función de mejor forma que los cristaloides. (36)

Existen estudios que evidencian el aumento de la mortalidad con el uso de coloides en la reanimación agresiva por fluidos. Es verdad que los coloides tienen una mejor capacidad expansora pero conllevan un mayor número de complicaciones (35). Por este motivo según guías como la ATLS, se prefiere la utilización de cristaloides como Cloruro de Sodio al 0.9% y Lactato Ringer.

COLOIDES:

Albúmina: La infusión de albúmina 5 % tiene una capacidad de expansión plasmática de 0,75 % del volumen infundido y la albúmina al 25 % tiene una capacidad expansora de 4 - 5 veces el volumen infundido. Una ventaja agregada de la utilización de esta solución es su capacidad estabilizadora de membrana debido a su acción “scavenger” de radicales libres además de la capacidad transportar drogas y moléculas endógenas.(37)

Se usa como solución de reemplazo desde hace un siglo. (38) donde los estudios concluyeron en un incremento en la mortalidad de los pacientes tratados con albúmina, siendo así que por cada 17 enfermos críticos tratados con esta solución había una muerte relacionada con esta intervención. Esta publicación fue criticada por errores metodológicos. Aunque hubieron nuevos meta-análisis con mejor metodología que aun así no llegaron a concluir si era beneficioso o perjudicial.(39)

DEXTRAN: son polímeros a base de glucosa disponibles en dos preparaciones. Una de 6 % dextrán 70 –peso molecular promedio igual a 70 KDa y 10 % y la segunda es dextrán 40 –peso molecular promedio igual a 40 KDa, ambas de diferentes pesos moleculares y concentraciones. Su utilización se asocia con la inducción de reacciones anafilácticas y coagulopatías. Se desconoce el mecanismo exacto del efecto antiplaquetario de las soluciones de dextrán, según parece, interfiere con la adhesión plaquetaria a la pared vascular lesionada y a otras plaquetas. Se sugiere interrumpir de la infusión de dextrán 40 y dextrán 70, 12 y 24 horas antes de la intervención quirúrgica respectivamente deberá eliminar el sangramiento excesivo asociado al uso de estas soluciones.

GELATINAS: Debido a su bajo peso molecular su vida media intravascular es corta en comparación a otros coloides y su capacidad expansora limitada. Su ventaja es que no

tiene dosis límite. Existen casos de hipersensibilidad en relación a su uso. Las reacciones anafilácticas con el uso de este producto son mayores que con el uso de los almidones según muestra un ensayo de más de 20 000 pacientes.(40)

ALMIDON: Los almidones son polímeros de glucosa que cuya manufactura es través de la hidrólisis y hidroxietilación de un almidón altamente ramificado como la amilopectina. Se ha podido observar una depleción de la actividad del factor de Von Willebrand y del factor VIII con las soluciones de almidón de degradación lenta o aquellas con mayor sustitución molar, y de esta forma afecta a la adhesión plaquetaria a fibras colágenas subendoteliales disminuyendo la activación del factor X y empeorando la coagulopatía. lo que sucede es que cuando la superficie de las plaquetas se encuentra cubierta con moléculas de provenientes de almidón administrado, este puede impedir la unión de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa a sus ligandos que incluyen las moléculas solubles de fibrinógeno y el vWF interfiriendo con la fase adhesiva de esta célula y a si generando coagulopatía por disfunción de los factores de coagulación.(34)

CRISTALOIDES:

En general se considera a los cristaloides “soluciones balanceadas” debido a que las características de estas soluciones las hacen más parecidas al plasma. Estas soluciones tienen varias diferencias con las coloidales, la principal diferencia es que presentan reducción de las concentraciones de sodio y, sobre todo de cloro, por lo cual se creó una solución con un reemplazo del anión de cloro el cual puede ser lactato en el caso de Ringer Lactato, o por acetato, malato o gluconato las cuales conforman las nuevas soluciones balanceadas. Estas soluciones mencionadas contienen un pH con menor acidez que el del suero salino, así como la cantidad de iones de sodio y cloro son más similares a las del plasma. La capacidad de expansión plasmática de estas soluciones es muy similar al del suero salino. (41)

CLORURO DE SODIO: Las soluciones de cristaloides isotónicas como lo es el cloruro de sodio al 0.9% también denominada suero fisiológico o solución salina al 0.9%, se distribuye por el fluido extracelular, presentan un alto índice de eliminación y por lo que permanece menos tiempo en la sangre y tiene menos capacidad expansora que las soluciones coloidales, se puede estimar que, en voluntarios sanos, a los 60min de la administración permanece solo el 20% del volumen infundido en el espacio intravascular.(42)

SOLUCION RINGER: es la más parecida al plasma que hay y existen en el mercado 3 soluciones Ringer (Ringer simple, Ringer Acetato y Ringer Lactato). El más utilizado es el Ringer Lactato o solución de Hartmann, que es ligeramente hipoosmolar respecto al plasma y contiene 28mEq de lactato por litro, el cual es transformado en piruvato y luego durante su metabolismo es transformado en bicarbonato en el ciclo de cori. La forma L-lactato es la más fisiológica, siendo metabolizada por el lactato deshidrogenasa, mientras que la forma D-lactato se metaboliza por medio de la D-a-deshidrogenasa. (41)

3.2.3.2 Uso de soluciones isotónicas frente a hipertónicas

Fueron recientemente introducidas en la reanimación ya que por sus características tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y de esta forma elevar la presión arterial.

Pueden ser administradas en bolos de poco volumen como infusiones de pequeños en un corto período de tiempo. Mejoran la tensión arterial elevando el volumen circulante con pequeñas cantidades en un corto período de tiempo; de esta forma son capaces de disminuir el edema hístico, la hemodilución y la hipotermia. Hay que recordar que al elevar mucho la presión es más difícil controlar el resangrado aumentando el riesgo, por lo que han demostrado mejorías en la supervivencia en relación con las soluciones isotónicas si la causa de hemorragia ha sido controlada.

Las soluciones de cloruro de sodio hipertónicas (CINa al 3-7,5%) son soluciones expansoras en mayor medida que el volumen infundido, ya que se producirá el paso de agua desde el compartimento intracelular al extracelular, entonces en teoría su capacidad expansora es mejor que la de las soluciones hipotónicas y su utilización en la reanimación del paciente crítico está aún en fase de investigación(41). Pero la capacidad de controlar la su expansión aún está en estudio, sobre todos en pacientes traumatizados con sangrado activo donde aún se prefiere las soluciones isotónicas.

3.2.3.3 Principio de la fluidoterapia agresiva

En pacientes con shock hipovolémico existe una hipoperfusión tisular y por lo tanto hipoxia tisular. Se busca elevar los volúmenes sanguíneos para evitar la hipoperfusión que llegue a daño de los tejidos por isquemia.

Si se eleva el volumen se incrementa el volumen sistólico, lo que se traduce como aumento del gasto cardiaco, por lo tanto, el aumento del volumen sistólico conduce a un

aumento del volumen telediastólico y de la presión media de llenado circundante, aumentando así la precarga y produciendo una expansión de volumen

Lo que se busca en el estado de shock hipovolémico es llevar la curva de Frank Starling al extremo ascendente(43).

Ley de Frank-Starling(44). Si elevamos la curva esto significa que la fuerza de contracción aumentará a medida que se aumenta la precarga con mayor volumen de sangre y esto es consecuencia directa del efecto que tiene el incremento de carga sobre la fibra muscular obtenido por la administración agresiva de líquido.

3.2.3.4 Hipotensión permisiva

La hipotensión permisiva, a diferencia de la reanimación por fluidoterapia agresiva que su objetivo es elevar el volumen circulante en el menor tiempo para mantener la presión dentro de los parámetros normales, este método terapéutico busca mantener la presión sanguínea controlada por debajo de los niveles normales, con el propósito de mantener la perfusión vital de los órganos sin exacerbar la hemorragia como si es en el caso la reanimación por fluidoterapia agresiva. De esta forma se consigue minimizar la administración de fluidos y sus complicaciones, de esta manera mantener la presión arterial sistólica (PAS) en valores entre 80 y 90 mmHg.

Para lograr este tipo de reanimación, la administración de fluidos en bolos de 250 mL de bolsas de 500 mL o 1000 mL. Para que esto sea eficaz la administración se debe comenzar en la misma ruta hospitalaria si la presión arterial sistólica es menor de 90 mmHg, manteniendo la tensión arterial sistólica entre los valores señalados anteriormente. Una forma efectiva de saber esto es mediante retorno del pulso radial que aproximadamente comienza con cifras sistólicas de 90 mmHg(35).

3.2.4 CAPITULO IV: Complicaciones de la utilización de fluidos

3.2.4.1 Acidosis metabólica hiperclorémica

La acidosis hiperclorémica es un tipo de acidosis metabólica la cual es causada por exceso de iones de cloro en el sistema que va a causar todas aquellas complicaciones metabólicas en el cuerpo humano. Los criterios diagnósticos de la acidosis hiperclorémica en base al abordaje físico-químico propuesto por Stewart son DIF menor de 40 mEq y cloro corregido (Clcorr) mayor de 112 mEq/l. (45)

Este tipo de acidosis puede suceder en varias circunstancias, en especial cuando utilizamos la reanimación agresiva con cristaloides no balanceados, como el cloruro de sodio al 0.9%. Aquellas circunstancias en las que es comunes obtener esta complicación es en el preoperatorio, sala de cuidados intensivos, postoperatorio y unidades de choque, cada uno dependiendo de la cantidad de líquido que ha sido administrada.

3.2.4.1.1 Consecuencias de la acidosis metabólica: (46)

Sistema Cardiovascular

- Vasoconstricción arteriolar
- Disminución de contractilidad miocárdica
- Reducción del flujo coronario
- Aumento de la predisposición a arritmias ventriculares y supraventriculares.

Sistema Respiratorio

- Hipoventilación con hipercapnia e hipoxemia.

Metabolismo

- Estimulación de glucólisis anaeróbica y aumento de producción de ácidos orgánicos
- Hipokalemia
- Disminución de la concentración de calcio iónico plasmático
- Hipomagnesemia y hipofosfatemia

Sistema nervioso central

- Reducción del flujo cerebral
- Tetania, convulsiones, letargia, delirio y estupor.

3.2.4.1.2 Acidosis dilucional

La explicación inicial de ser una “acidosis dilucional” por disminución en la concentración de HCO_3^- secundaria al volumen infundido se descarta por lo siguiente(45):

1. Al tratarse de una dilución se vería afectados tanto los ácidos como las bases y por lo tanto no preferencialmente el HCO_3^- .
2. El ión HCO_3^- está en equilibrio con el CO_2 y químicamente la expansión del volumen intravascular no afecta esta relación, la cual se mantiene a grados extremos de dilución

3.2.4.2 Acidosis tubular renal

Es un síndrome caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica causada por la disfunción tubular de equilibrar el pH que puede ser con función glomerular normal o afectada pero en menos medida que la función tubular. Si tomamos en cuenta esta definición significa que las acidosis metabólicas secundarias a insuficiencia renal aguda o crónica quedan excluidas, pero tomando en cuenta que la acidosis tubular renal, con el tiempo pueden evolucionar a insuficiencia renal aguda o crónica(47).

Se clasifica en dos grandes grupos:

3.2.4.2.1 Acidosis tubular distal o tipo I En la ATD

Disminuye la secreción de iones H^+ y hay menor regeneración del bicarbonato lo que conduce a la acidosis metabólica crónica. Este trastorno tubular se debe a la incapacidad de secretar protones de células intercaladas tipo A en el túbulo de conexión y el conducto colector. Puede ser causado por varias afecciones, incluidos defectos de un solo gen, enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjogren, drogas o trastornos sistémicos como la acidosis hiperclorémica(48).

En la ATD existen 2 variantes; una se acompaña de pérdidas elevadas de bicarbonato por la orina; se le llama AT tipo III o acidosis tubular renal mixta y La otra se denomina acidosis tubular renal con hiperkalemia o AT tipo IV(48) (49).

3.2.4.2.2 Acidosis tubular proximal o tipo II En la ATP

Este tipo de acidosis tubular disminuye la reabsorción proximal de bicarbonato por lo tanto bicarbonaturia, lo que lleva a una disminución del bicarbonato sérico. El defecto sólo involucrar la reabsorción de bicarbonato o también ser parte de una disfunción tubular proximal generalizada denominado síndrome de Fanconi, en el que existe además, glucosuria, hiperaminoaciduria e hiperfosfaturia; esta última causa hipofosfatemia y raquitismo(49).

3.2.4.3 Acidosis láctica

La acidosis láctica es un estado de acidosis que se da en el organismo como resultado de metabolismo anaerobio en el organismo causado por la hipoperfusión en casos de shock hipovolémico de tipo hemorrágico(7).

La hemorragia causa pérdida de volumen, la pérdida de volumen causa hipoperfusión, la hipoperfusión causa disminución de la oxigenación de los tejidos, lo que estimula la activación del metabolismo anaerobio secundaria

a la disminución de aporte de oxígeno. La hemorragia causa entonces la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos debido a disminución del gasto cardíaco y anemia. Si a este estado le agregamos la terapia de reanimación agresiva por fluidos con soluciones ricas en cloruros, obtenemos como resultado acidosis hiperclorémica.

3.2.4.4 Coagulopatía

La Coagulopatía es definida como la imposibilidad de la sangre a realizar una coagulación normal y funcional que resultada de una dilución, depleción o inactivación de los factores de la coagulación que puede aparecer con valores de tiempo de protrombina mayores de 14.2 segundos y/o un TPT superior 38.4 segundos, con una plaquetopenia menor de $150.000/\mu\text{l}$ (7). Tomar en cuenta que su incidencia en pacientes de origen traumático es un importante predictor de mortalidad.

La hipercoagulabilidad después del trauma es una respuesta fisiológica para controlar la hemorragia desde el momento del trauma y también ayuda a prevenir mayores pérdidas de volumen. La evolución de esta capacidad de coagulación depende de la magnitud del daño y el manejo que tuvieron después del trauma, así pacientes severamente dañados con gran exposición de factor tisular serán más propensos a las Coagulopatía de consumo(7). Entre los factores que afectan este estado, concluyendo con la triada de la muerte esta, la hipotermia y la acidosis. Recordando que también la acidosis puede ser causada por fluidos empeorando la capacidad de coagulación.

3.2.4.4.1 Coagulopatía por administración de fluidos

La coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de la coagulación ocurre tempranamente como resultado de la fluidoterapia, y puede ser demostrada no solo después de administrar grandes cantidades de volumen sino también puede suceder con menores cantidades de volumen, ya sea originado por

reducción de la consistencia del coágulo o empeoramiento de la polimerización del fibrinógeno (50).

3.2.4.4.2 Coagulopatía por acidosis

La acidosis metabólica que como sabemos puede ser causada también por administración de fluidos altos en cloruro pueden producir:

1. Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.
2. Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.
3. Coagulación Intravascular Diseminada (CID) por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación. Lo que posteriormente puede causar coagulopatía por consumo.

3.2.4.5 Hipotermia

La hipotermia desempeña un rol importante en el segundo golpe en los pacientes con trauma grave(50), elevando considerablemente la morbilidad y la mortalidad de los pacientes ya que se encuentran en el círculo vicioso con la acidosis, la coagulopatía, la conocida triada de la muerte. Por tanto, la fluidoterapia masiva en la reanimación en aquellos pacientes con shock hemorrágico puede empeorar esta triada. Esta hipotermia es secundaria a una combinación de factores como la pérdida de volumen, la disminución de la perfusión tisular, administración masiva de fluidos, metabolismo anaerobio, entre otros. La administración masiva de fluidos puede causar esta condición por lo que se recomienda administrar estos líquidos calientes para evitar esta complicación.

3.2.4.6 Riesgo de aumento de sangrado por administración de fluidos

Cuando tenemos un paciente con shock hipovolémico por hemorragia, nos encontramos en un estado de hipoperfusión tisular debido a un descenso de la presión arterial por una depleción de volumen. El principal principio de la

reanimación agresiva es reponer líquido, para así aumentar la presión arterial y restituir la perfusión tisular.

La principal complicación de este método es por el mismo motivo por el cual se causó el shock hipovolémico en primer lugar, la hemorragia. Cuando aumentamos el volumen de forma masiva, también elevamos la presión arterial, por ende, si la hemorragia no ha sido controlada elevamos también la probabilidad a sangrado en heridas no controladas. No es recomendable usar esta terapia si el sangrado es no controlado.

Se recomienda en estos casos utilizar el principio de la Resucitación Hipotensiva o Hipotensión Permisiva en la que se trata de mantener una presión arterial preoperatoria entre 80 y 90 mm de Hg, evitando con esta forma de tratamiento los efectos negativos de una fluidoterapia masiva(50).

3.2.4.7 Síndrome compartimental

Esto puede suceder por la disminución de la presión oncótica causada por la administración de cristaloides isotónicos, esta disminución de la presión oncótica del lecho vascular favorece al edema tisular empeorando la circulación y oxigenación de dichos tejidos, lo cual predispone al síndrome compartimental en las diferentes cavidades corporales, que a su vez es causa de la disfunción orgánica múltiple(35).

3.2.4.8 Otras complicaciones

Otras complicaciones de menor a mayor riesgo ocasionada por esta técnica se pueden relacionar tanto con la técnica de inicio como es la punción venosa, con posible flebitis, extravasación, embolismo gaseosos, punción arterial, hematomas e incluso neumotórax, como las relacionadas con la infusión de la solución debido a las diferencias volumétricas u capacidades oncóticas sumado a la pérdida de volumen como insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, edema cerebral(51). Agregado a esto, Una agresiva

hidratación con soluciones cristaloides como la solución salina al 0.9% puede empeorar el edema intersticial y la función pulmonar causando así complicaciones cardiopulmonares graves que pueden llevar a la muerte(51).

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico realizado en el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” durante el periodo de Agosto 2017 a Agosto 2019.

4.2 UNIVERSO Y MUESTRA

El universo estuvo constituido por 167 pacientes con diagnóstico de shock hipovolémico que cumplían los siguientes criterios.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes diagnosticados con shock hipovolémico que consten en el sistema AS400
2. Pacientes mayores de 18 años
3. Pacientes manejados con cristaloides
4. Pacientes que fueron atendidos de Agosto 2017 a Agosto 2019

4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con antecedentes de enfermedad renal
2. Pacientes que presenten manifestaciones sistémicas previamente no relacionadas con el shock hipovolémico
3. Pacientes que estén participando en ensayos clínicos al momento del estudio que puedan afectar los resultados.

4.5 VARIABLES

NOMBRE VARIABLES	DEFINICION DE LA VARIABLE	RESULTADO	TIPO DE VARIABLE
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta la fecha actual	Edad en años	Cuantitativa independiente continua
Sexo	Características biológicas, anatómicas y fisiológicas que distinguen hombre y mujer	1) Masculino 2) Femenino	Cualitativa dicotómica independiente nominal
Etiología	Fenómeno que causó shock hipovolémico en el paciente	1) Quemaduras 2) Deshidratación 3) Trauma 4) Etiología de origen clínico 5) Etiología de origen ginecológico 6) Postoperatorio	Cualitativa politómica independiente nominal
Tipo de Cristaloide	Sueros salinos sin glucosa que se emplean, ordinariamente, como fluidoterapia.	1) Solución salina 2) Lactato de Ringer 3) Lactato de Ringer + ClNa	Cualitativa politómica independiente nominal
Grado de shock hipovolémico	Clasificación del shock hipovolémico dependiendo de la cantidad de volumen sanguíneo perdido	1) Grado I 2) Grado II 3) Grado III 4) Grado IV	Cualitativa politómica independiente ordinal
Uso de vasopresor	Utilización de medicamentos vasoactivos para mejorar la presión arterial	1) Si 2) No	Cualitativa dicotómica
Volumen administrado STAT	Cantidad de cristaloide administrada al	1) No 2) <500 cc 3) 1000 cc	Cuantitativa independiente continua

	paciente en la reanimación por fluidoterapia de manera urgente	4) 2000 cc 5) 3000 cc 6) 4000 cc 7) 5000 cc 8) >5000 cc	
Volumen administrado en 24 horas	Cantidad de cristaloides administrada al paciente en la reanimación por fluidoterapia durante 24 horas	1) < 1000 cc 2) 1000-2000 cc 3) 2000-3000 cc 4) 3000-4000 cc 5) 4000-5000 cc 6) >5000 cc	Cuantitativa independiente continua
Estancia hospitalaria con diagnóstico de shock hipovolémico	Sumatoria de días en que un paciente se encuentra hospitalizado con diagnóstico de shock hipovolémico	1) menos 24 h 2) 1 día – 3 días 3) 4 días – 7 días 4) más de 7 días	Cuantitativa independiente continua
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o problema médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o tratamiento aplicado.	1) Insuficiencia renal aguda 2) Acidosis metabólica hiperclorémica 3) Acidosis láctica 4) Respiratorio 5) Cardiovascular 6) Síndrome compartimental 7} Sistema Nervioso Central 7} Metabólico 8) Coagulopatía	Cualitativa politómica independiente nominal
Mortalidad	Número de defunciones en cierto grupo de personas en un determinado período	1) Si 2) No	Cualitativa dicotómica

4.6 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los datos se obtuvieron a través de revisión de historias clínicas y pruebas complementarias (biometría hemática, gasometría arterial, función hepática y renal, bioquímica y electrolitos) registradas con diagnóstico de shock hipovolémico en el sistema AS400 del HTMC. Por la recolección de datos se descartó a través de la base de datos proporcionada por el área de investigación del hospital aquellos pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica y pacientes diagnosticados con shock hipovolémico menor de 18 años. Se usó la plataforma virtual *Google drive* para actualizar la información recopilada de forma práctica además de Microsoft Excel para poder tabular de forma automática los datos que proveen la historias clínicas.

4.7 ANALISIS ESTADÍSTICO

Para la realización de cuadros estadísticos se utilizó el paquete estadístico del programa SPSS versión 22.0 utilizando frecuencias y porcentajes para la elaboración de tablas, porcentajes y gráficos. Los resultados se presentaron por medio de tablas simples y compuestas, además de gráficos estadísticos que se validaron con CHI cuadrado y medidas de tendencia central.

5. RESULTADOS

Del total de la muestra estudiada (167 pacientes) la edad Media es de 53.59 años, con una mediana de 54 años, una moda de 73 años, y una desviación estándar en los 20.21 años (**Gráfico 1**). De los cuales el 58,68 % (98) era de sexo masculino mientras que el 41,32% (69) era de sexo femenino (**Gráfico 2**). La etiología de shock hipovolémico más frecuente con 46.71% (78 pacientes) resultó ser de Origen Clínico, seguido de Origen Traumático con el 21.56% (36 pacientes), no muy lejos del Origen Postquirúrgico 17.96% (30 pacientes) y de Origen Ginecológico 13.77% (23 pacientes) (**Tabla 1**). En cuanto al grado de shock hipovolémico, se obtuvo una frecuencia creciente conforme se agrava el cuadro de shock siendo así, 4.19% (7 pacientes) en Grado I, 20.36% (34 pacientes) en Grado II, 29.34% (49 pacientes) en Grado III y por último el Grado IV, siendo el más grave el más frecuente con 46.11% (77 pacientes) (**Tabla 2**). La mayoría de pacientes estuvieron con el diagnóstico de shock hipovolémico por 24 horas, el 36,53 % (61), el 26,95% (45) estuvo entre 2 a 3 días ingresado por el mismo diagnóstico, el 14,37% (24) estuvo de 4 a 7 días, y el 22,16% (37) estuvo por más de 7 días, este grupo de pacientes fue diagnosticado múltiples veces con shock hipovolémico (**Gráfico 3**). El cristaloiide administrado con más frecuencia para la reanimación por fluidoterapia agresiva fue el Cloruro de Sodio al 0.9%, fue utilizado en el 62.28% de los pacientes, el segundo cristaloiide más utilizado fue una combinación de Lactato de Ringer más Cloruro de Sodio al 0.9% con un 19.76%. En último lugar el Lactato de Ringer solo con 17.96% (**Gráfico 4**). La mayor parte de los pacientes con diagnóstico de Shock Hipovolémico mostró complicaciones en algún momento de su estancia hospitalaria, lo que correspondió a 73.05% (122 pacientes) de la muestra total (**Tabla 3**). La

complicación presentada con mayor frecuencia con el 21.56% fue la Acidosis Metabólica Hiperclorémica, seguida de la coagulopatía con el 7.19% (**Gráfico 5**). En cuanto a la tasa de mortalidad el 51.5 % (86) sobrevivió al shock hipovolémico tratado con fluidoterapia agresiva mientras que el 48.5% (81) falleció al shock hipovolémico tratado con fluidoterapia agresiva (**Tabla 4**).

En los resultados obtenidos al relacionar el volumen administrado de forma inmediata con el grado de shock se observó en los 4 diferentes tipos de shock se decidió no administrar ningún volumen inmediato o STAT siendo así en Grado I 2.4%, Grado II 11.98%, Grado III 10.18% y Grado IV siendo el tipo de shock donde es más necesaria la administración de volumen inmediato obtuvimos 14.97%. El volumen administrado de 501 a 1000 cc fueron utilizados en los 4 tipos de shock con desde 1.8%, 3.59%, 9.58% y 10.78% correspondientemente siguiendo el principio de hipotensión permisiva. Aplicando la reanimación por fluidoterapia agresiva desde el grado II hasta el IV con un volumen administrado de 1000 a >5000 cc siendo así, 4.19%, 7.78% y 17.96% correspondientemente, mientras más grave el grado de shock mayor fue el volumen infundido como era de esperarse. (**Gráfico 6**). En cambio, en los volúmenes administrados en las primeras 24 horas de tratamiento el Grado de Shock el único que recibió menos de 1000cc en las primeras 24 horas fue 1 paciente (0.6%) concediendo así con los resultados de Mortalidad vs Volumen administrado en 24 horas (**Gráfico 16**) donde nos muestra que el único paciente que recibió menos de 1000cc fue aquel paciente que falleció durante el tratamiento. El volumen administrado con más frecuencia desde el III al IV grado de shock fue de 2001 a 3000 cc en las primeras 24 horas con valores de 7.78%, 13.16% y 16.17% correspondientemente. Otros valores que llaman la atención son los porcentajes de volumen de la tabla de 3001 a 5000cc y los valores de >5000cc que nos muestran porcentajes que ascienden proporcionalmente al grado de shock siendo en Grado IV de 3000 a 5000 13.77% y >5000cc 13.17% (**Gráfico 7**). Pero en el segundo día se retiraron los fluidos a un porcentaje importante en cada grado de shock, llama la atención que en grado IV se despoja de fluidos al 16.17% sugiriendo que en un porcentaje importante la fluidoterapia agresiva en este establecimiento no dura más de 24 horas. Sin embargo, de forma ascendente a la gravedad del shock (desde grado III al IV) el volumen administrado con más frecuencia fue de 2001 a 3000cc con valores de 5.99%, 13.77% y 17.96 % respectivamente (**Gráfico 8**).

Los resultados del análisis de la relación del grado de shock hipovolémico con los diferentes tipos de complicaciones (**Gráfico 9**) encontradas en este estudio, indicaron que el grado I de shock hipovolémico presenta muy pocas complicaciones, entre las cuales encontramos coagulopatía con

el 0.6% y trastornos metabólicos con el también con el 0,6%. Se encontró que a medida que ascienden en estadio de shock hipovolémico crecen de igual manera las complicaciones. En el caso de la complicación acidosis metabólica hiperclorémica en el grado I de shock no encontramos esta complicación, en el grado II de shock la encontramos en el 3% de los pacientes, en el grado III este porcentaje asciende al 6,6% y finalmente en el grado IV la cifra casi se duplica con el 11,98% de la muestra. Se observó que a mayor estadio de shock habrá mayor riesgo de tener acidosis metabólica hiperclorémica. De igual manera el porcentaje de pacientes con coagulopatía asciende a medida que se presentan estadios más graves de shock hipovolémico; presentándose en el grado II un 1,78% de pacientes con esta complicación, en el grado III se duplican los pacientes con el 4,19% y en el grado IV encontramos el 5,99% de pacientes afectados por esta complicación. Otra cosa que hay que destacar es la aparición de insuficiencia renal aguda asociada con acidosis metabólica hiperclorémica en los pacientes en grado III y IV de shock hipovolémico. En el grado III se encuentra 4,79% de la muestra y en el grado IV el 3,59%.

En cuanto al gráfico respecto a la relación al tipo de cristaloides administrados con las complicaciones que producían, se encontró que al utilizar Cloruro de Sodio, se presenta Sin Complicaciones el 22.16% de la muestra, llama la atención que la complicación más frecuente con el Cloruro de Sodio es la Acidosis Metabólica Hiperclorémica con el 11.98%. También tenemos a la coagulopatía 4.1%, mientras que en la Insuficiencia Renal Aguda que es una de las complicaciones más peligrosas se obtuvo 3.59% con el cloruro de sodio. Con el Lactato de Ringer que según nos resultados nos muestra que fue menos utilizado que el cloruro de sodio; en él se destaca como principal complicación la Acidosis metabólica Hiperclorémica con un 4.79% de toda la muestra, seguido de sin complicaciones 3.59%, y Acidosis Láctica con un 2.9%. Cuando se utilizan estas dos soluciones combinadas la complicación más común por si sola volvió a ser Acidosis Metabólica Hiperclorémica con un 4.79% en este caso. Llama la atención que ningún paciente se presentó sin complicaciones cuando se utilizó ambas soluciones combinadas. **(Gráfico 10).**

Al analizar el gráfico de complicaciones vs volumen administrado de cristaloides de manera inmediata (STAT) **(Gráfico 11)** se observó que al no administrar cristaloides de forma inmediata, el porcentaje de no tener complicaciones es alto, de 14,91 %; en comparación a administrar 1000 cc STAT, 8,38%; y administrar de 1000 a 2000 cc STAT, con el 2,4%. Así mismo la complicación más frecuente es la acidosis metabólica hiperclorémica, al no administrar cristaloides STAT con el 9,58%; mientras que al administrar 1000 cc de cristaloides el porcentaje de pacientes con acidosis metabólica disminuye al 7,78% en comparación a no administrar cristaloides de forma inmediata; de igual forma al administrar de 1000 a 2000 cc de cristaloides el porcentaje de

pacientes con esta complicación disminuyó a un 2,99%. Otra cosa a tomar en cuenta es que al administrar 1000 cc de cristaloides STAT se presentan en el 8,38% de los pacientes otras complicaciones como acidosis láctica con 12 pacientes, trastornos metabólicos y respiratorios con 6 pacientes. También se observa como complicación coagulopatías; al administrar de 1001 a 2000 cc STAT, un 0,6%; al administrar de 2001 a 3000 cc STAT, un 1,2%; y al administrar más de 3000 cc STAT, un 2,4%. Esto nos demuestra que mientras más cristaloides administremos de forma inmediata, mayor número de coagulopatías tendremos. Al momento de relacionar la cantidad de volumen total administrado en 24 horas se encontró que mientras menos volumen administrado a las 24 horas, menos complicaciones encontrábamos en los pacientes con un valor de 7.78% sin complicaciones cuando se administró de 1000 a 2000cc, y 12.57% cuando se administró de 2000 a 3000cc de solución en las primeras 24 horas. La complicación más frecuente que encontramos al realizar la reanimación por fluidoterapia agresiva en las primeras 24 horas fue la Acidosis metabólica Hiperclorémica con 10.18% cuando se administró de 2000 a 3000cc de solución (**Gráfico 12**). Por otro lado al relacionar las complicaciones observadas en los pacientes a los que se les administró fluidoterapia agresiva en el segundo día (**Gráfico 13**), no se presentó ningún tipo de complicación en la mayoría de los casos, un 19,76 % (33). De igual manera que en resultados anteriores la complicación más frecuente fue la acidosis metabólica Hiperclorémica, presentándose la mayor muestra en el caso de administrarse cristaloides entre 2001 y 3000 cc en 24 horas al segundo día. Otro hallazgo importante es que se presentaron de forma frecuente otro tipo de complicaciones (respiratorias, metabólicas, cardiovasculares, insuficiencia renal aguda, acidosis láctica, etc.) siendo la acidosis láctica la más frecuente con 12 casos. Así mismo es importante destacar la prevalencia de coagulopatía al administrarse entre 2001 y 3000 cc de cristaloides en 24 horas durante el segundo día, en este estudio se encontró un 3,59 % (6).

La relación de la mortalidad y sobrevida cuando se administró solo Lactato Ringer fue de 7.76% y 10.18%, con una proporción similar cuando se administró combinación de Cloruro de Sodio y Lactato de Ringer con mortalidad y sobrevida de 8.96% y 10.78% respectivamente (**Gráfico 14**). Según los gráficos la mortalidad más elevada se reportó en aquellos casos en los cuales se decidió no administrar ningún volumen inmediato con un valor del 20.96% y una supervivencia de 18.56%. De igual forma cuando se administran bolos pequeños de 500 a 1000 cc obtenemos resultados parecidos con una mortalidad del 13.77% y una supervivencia del 11.18%. A diferencia de los casos anteriores, cuando se administró de 1000 a 2000 cc de solución, un índice de mortalidad disminuido de 2.99% en relación a la supervivencia que fue de 10.18% (**Gráfico 15**). A las 24 horas de tratamiento se observa una mortalidad en cada categoría de volumen administrado, pero la que más llama la atención cuando se administró un volumen de 2000 a

3000cc en las primeras 24 horas con un 22.16%, con una supervivencia de 16.77%. Mientras que en aquellos casos donde se administró de 3000 a 4000cc de solución en las primeras 24 horas se manifestó una supervivencia de 10.78% con una mortalidad de 6.59%, con una proporción similar cuando se administró de 4000 a 5000cc (**Gráfico 16**). Cuando se administraron volúmenes mayores a 5000cc, que coinciden con un gran porcentaje de complicaciones mediatas en las primeras 24 horas. (**Gráfico 12**)

6. DISCUSIÓN

Mattox realizó un estudio en la que su objetivo era probar que la administración de los bolos de 250 cc eran más seguros en los casos más severos de shock hipovolémico que la administración agresiva de líquidos, donde estuvieron involucrados 424 pacientes donde el 84.7% (359 pacientes) a los cuales se les administro un máximo de 4 bolos de 250 cc en un máximo de 24 horas apreciando un aumento en la tensión arterial sistólica y diastólica por debajo de los límites normales(52). En comparación a nuestro estudio, donde el 32.93% de los pacientes recibió menos de 1000 cc de forma inmediata y 16.17% con 2000 a 3000 cc de líquidos en las primeras 24 horas a diferencia del estudio mencionado, por lo que se concluye que en la casa de salud de nuestro estudio aun predomina la reanimación por fluidoterapia agresiva.

En un estudio peruano de Cieza demuestran la prevalencia de la acidosis metabólica en pacientes hospitalizados con diferentes patologías, donde se obtuvo una muestra total de 280 pacientes de los cuales el 33% presentó alcalosis metabólica la cual resulto ser la segunda alteración del medio interno más frecuente en los pacientes hospitalizados(53), a diferencia de nuestro estudio donde la principal complicación en los pacientes con el grado de shock hipovolémico más grave fue la acidosis metabólica (hiperclorémica) con un 11.98%. Por lo que ambos estudios coinciden en que esta es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes hospitalidades independientemente de la etiología de la enfermedad. Según un estudio de Malvino donde evalúa prevalencia de coagulopatía en pacientes obstétricas con shock hipovolémico grave, obtiene una muestra de 247 de las cuales el 36.84% presento coagulopatía(54), en comparación a nuestro estudio donde la coagulopatía fue la segunda complicación más frecuente en el shock grave con el 5.99% demostrando ser una de las complicaciones más frecuentes en ambos estudios.

Un estudio publicado de Garnacho-Montero se compararon dos grupos, uno tratado exclusivamente con solución salina y otro tratado con Lactato de Ringer, donde intentaron demostrar la superioridad del Lactato Ringer sobre la solución salina cuyos resultados fueron en promedio, en caso de la solución salina un pH de 7.28 +/- 0.12 en comparación al Lactato de Ringer pH de 7.45 +/- 0.06(55). En nuestro estudio el Cloruro de Sodio presentó Acidosis Metabólica Hiperclorémica con el 11.98% y en caso de Lactato de Ringer con Acidosis

metabólica Hiperclorémica de 4.79%, siendo el Lactato de Ringer aquella solución que presenta menos complicaciones con la misma cantidad infundida, tomando en cuenta que la capacidad expansora del Lactato de Ringer es menor que la del Cloruro de Sodio por lo cual se necesita una mayor cantidad para expandir la misma cantidad de volumen(41).

Jones et al en el año 2018 realizó una investigación con 970 pacientes diagnosticados con shock hipovolémico por trauma, se les administró cristaloides usando la técnica de fluido terapia agresiva a razón de 5000 cc en 24 horas. Del total 67 pacientes (7%) sometidos a 5300 cc de cristaloides murieron, de estos se complicó el 24% (16) a diferencia del 11% (106) que se complicaron en el grupo que no falleció. Por esto se concluyó que los pacientes sometidos a fluidoterapia agresiva presentaban complicaciones como hipotermia y acidosis metabólica Hiperclorémica(15). Estos datos están a favor con nuestro estudio ya que coincide en cuanto a la complicación de acidosis metabólica hiperclorémica la cual también se presentó al administrar fluidoterapia agresiva, aunque en un porcentaje menor comparado con el estudio de Jones el cual fue el 10,18% de los casos.

En la investigación realizada por Shigenari et al en el año 2018 con 101 pacientes diagnosticados con shock hipovolémico se comparó 2 grupos de esta cohorte, un grupo fue administrado con fluido terapia agresiva (59 pacientes) y el otro grupo con fluido terapia restrictiva (42 pacientes). Lograron demostrar que la administración restrictiva de fluidos en pacientes con shock hemorrágico antes de ingresar a quirófano disminuye las complicaciones y los días de ventilación mecánica contribuyendo a la mejoría de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo se reportó que la tasa de mortalidad y el tiempo de estadía no cambia independientemente si se administra fluidoterapia agresiva o no(14). Esto coincide con nuestro trabajo ya que no se reportó ninguna relación en cuanto a mortalidad al administrar fluidoterapia agresiva.

7. CONCLUSION

- El grado de severidad de shock hipovolémico más frecuente fue el Grado IV con 46,11%, seguido por el Grado III con el 29,34%, Grado II con 20,36% y Grado I con 4,19%.
- Las complicaciones inmediatas identificadas en nuestro estudio fue con el 7,78% la acidosis metabólica Hiperclorémica con menos de 1000 cc de cristaloides administrado STAT, de 1000 a 2000 cc fue el 2,99%; mientras que la complicación más frecuente cuando se administró más de 3000 cc STAT fue la coagulopatía con 2,4% (P=0.009).
- Las complicaciones mediatas identificadas en nuestro estudio cuando se administró cristaloides en 24 horas fue nuevamente acidosis metabólica Hiperclorémica con 10,18% a razón de 2000 a 3000 cc; mientras que cuando se administró volúmenes mayores de 5000 cc las complicaciones más frecuentes fueron acidosis láctica y coagulopatía, con 4,18 y 3,6% respectivamente (P=0.016).
- Las complicaciones tardías identificadas en nuestro estudio cuando se administró cristaloides durante el segundo de ingreso fue la acidosis metabólica Hiperclorémica con 11,38% al administrarse de 2000 a 3000 cc y cuando se administró de 3000 a 4000 cc nuevamente se presentó la acidosis metabólica Hiperclorémica 2,4% y coagulopatía con 1,8% (P=0.018).
- La complicación más frecuente de forma inmediata, mediata y tardía fue la acidosis metabólica Hiperclorémica cuando se administró a razón de 1000 a 3000 cc; mientras que la coagulopatía fue más frecuente al administrar más de 4000 cc
- El cristaloides más eficaz fue el Lactato de Ringer con una mortalidad de 7,78%, seguido con la combinación de lactato de ringer con cloruro de sodio con una mortalidad de 8,95; a diferencia del cloruro de sodio que resultó ser el menos eficaz con una mortalidad de 31.54% (P=0.706).
- La complicación más frecuente de los 3 cristaloides utilizados fue la acidosis metabólica hiperclorémica, sin embargo también se encontró otras complicaciones como acidosis láctica al usar lactato de ringer y coagulopatía más trastornos metabólicos al utilizar ambos cristaloides combinados (P= 0.002).
- El género más afectado fue el masculino, predominó con el 58,68% del total. De la muestra estudiada la edad media es de 53.59 años, con una mediana de 54 años, una moda de 73 años, y una desviación estándar en los 20.21 años.

8. ANEXOS

Tabla 1. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Etiología del Shock.

VOLUMEN EN PRIMERAS 24 HORAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TRAUMA	36	21.56%
POSTQUIRURGICO	30	17.96%
ORIGEN CLINICO	78	46.71%
ORIGEN GINECOLOGICO	23	13.77%
TOTAL	167	100.0

Tabla 2. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Grado de Shock Hipovolémico.

VOLUMEN EN PRIMERAS 24 HORAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRADO I	7	4.19%
GRADO II	34	20.36%
GRADO III	49	29.34%
GRADO IV	77	46.11%
TOTAL	167	100%

Tabla 3. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Complicaciones de Tratamiento.

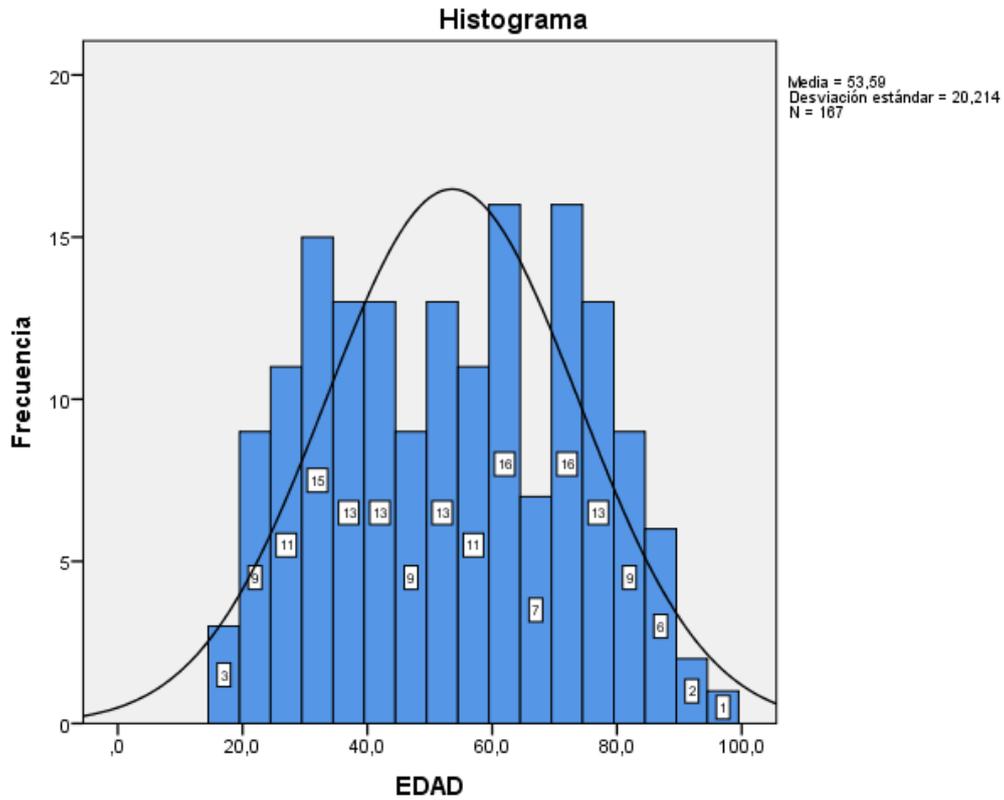
COMPLICACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON COMPLICACION	122	73.05%
SIN COMPLICACION	45	26.95%
TOTAL	167	100.0

Tabla 4. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Mortalidad

MORTALIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUERTO	81	48.5

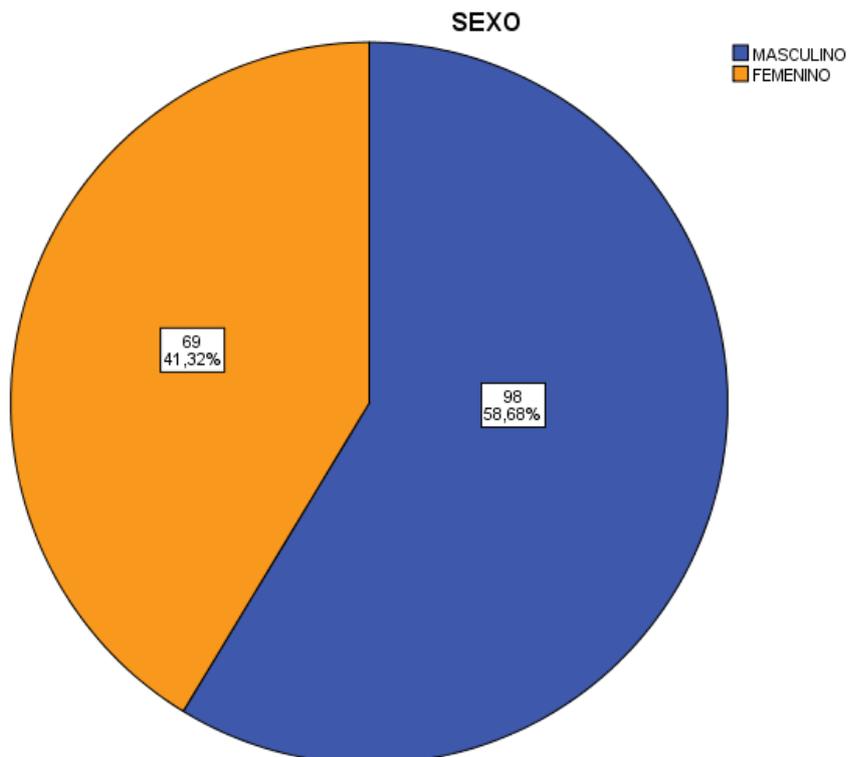
VIVO	86	51.5
TOTAL	167	100.0

GRAFICO 1. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: EDAD



1¹²

GRAFICO 2. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Sexo



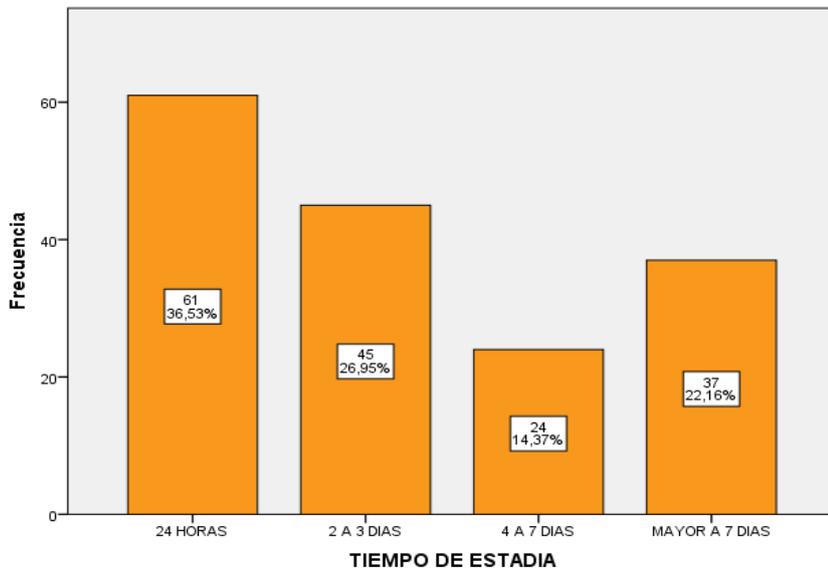


GRAFICO 3. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Tiempo de estadía

GRAFICO 4. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Tipo de cristaloides.

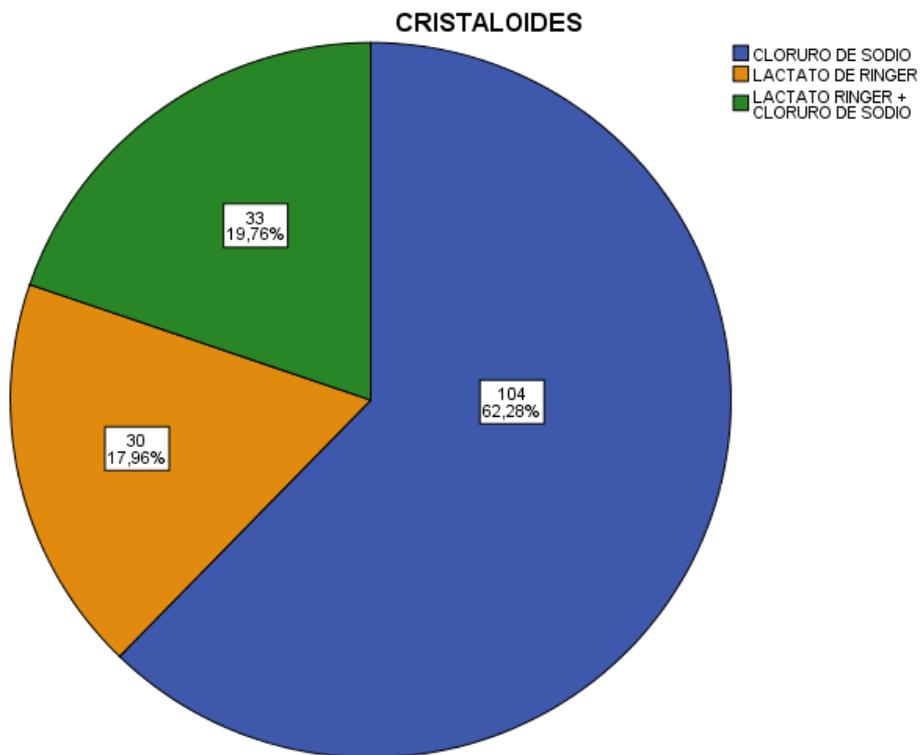


GRAFICO 5. Distribución de los 167 pacientes tratados con fluidoterapia agresiva por shock hipovolémico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017 – 2019 según: Tipo

de Complicaciones de Tratamiento

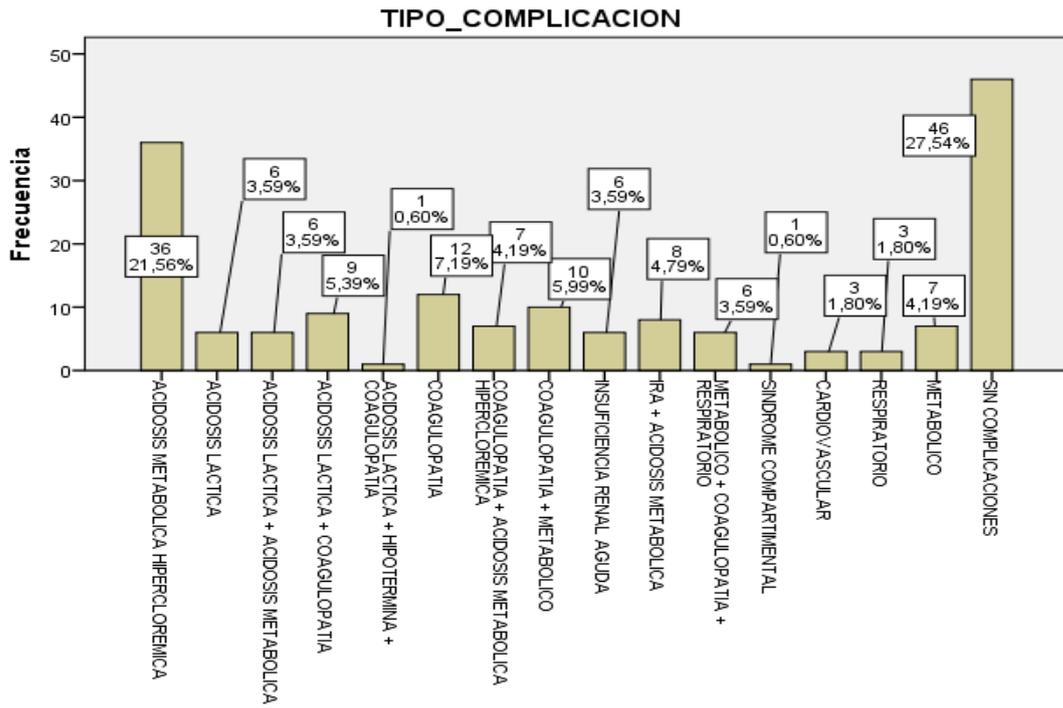


GRAFICO 6. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN INMEDIATO

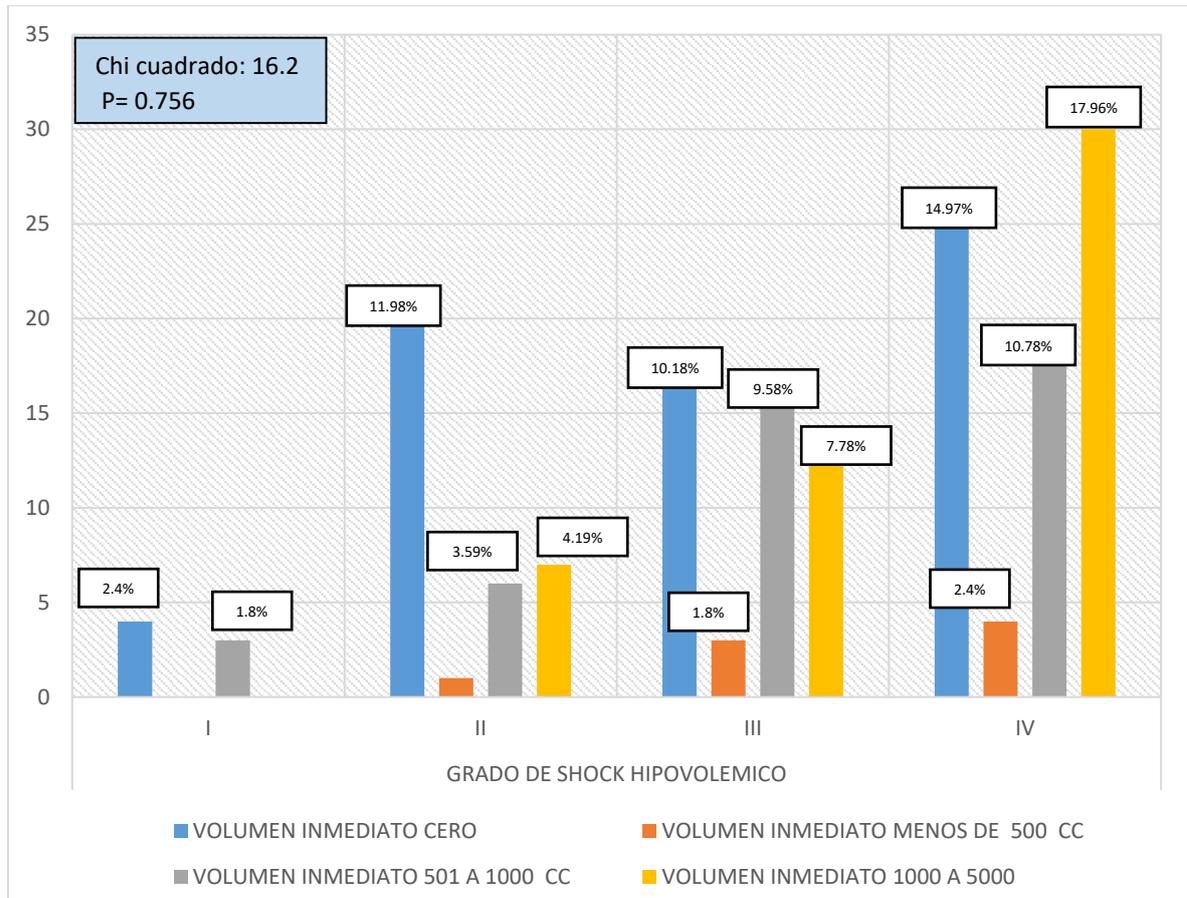


GRAFICO 7. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN 24H

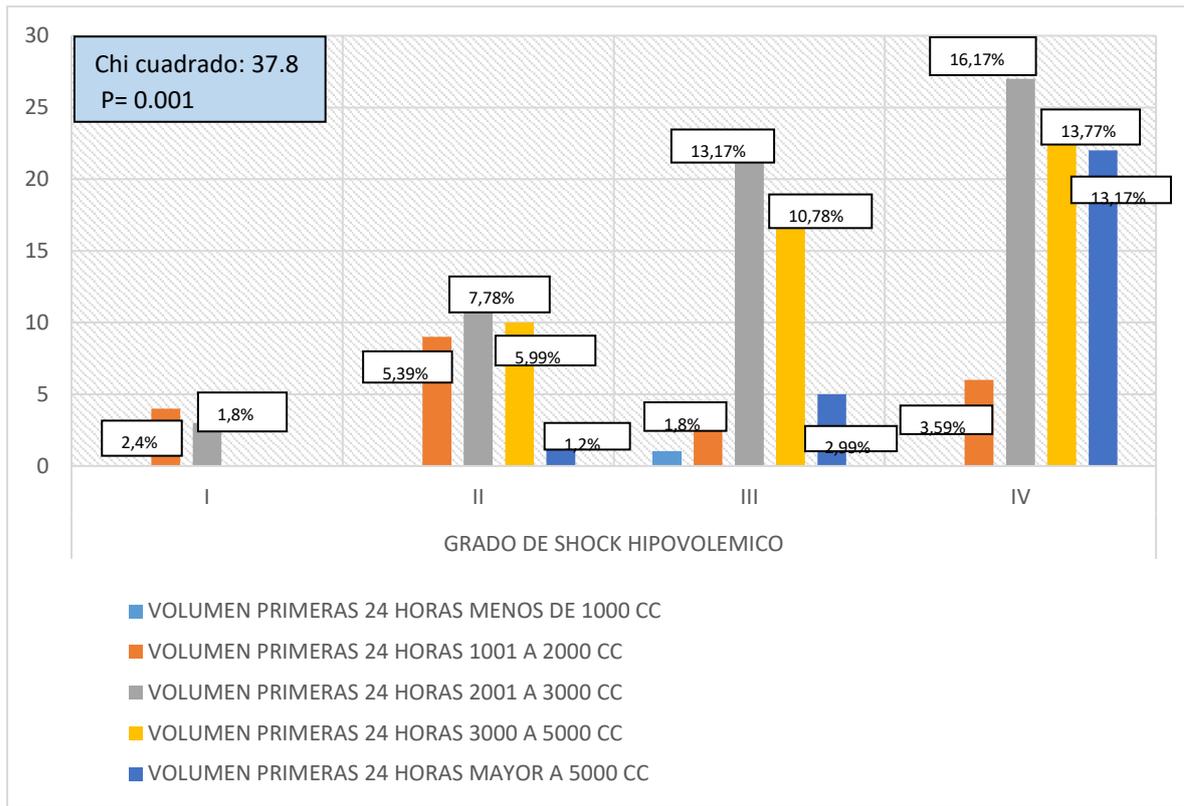


GRAFICO 8. GRADO DE SHOCK VS VOLUMEN SEGUNDO DIA

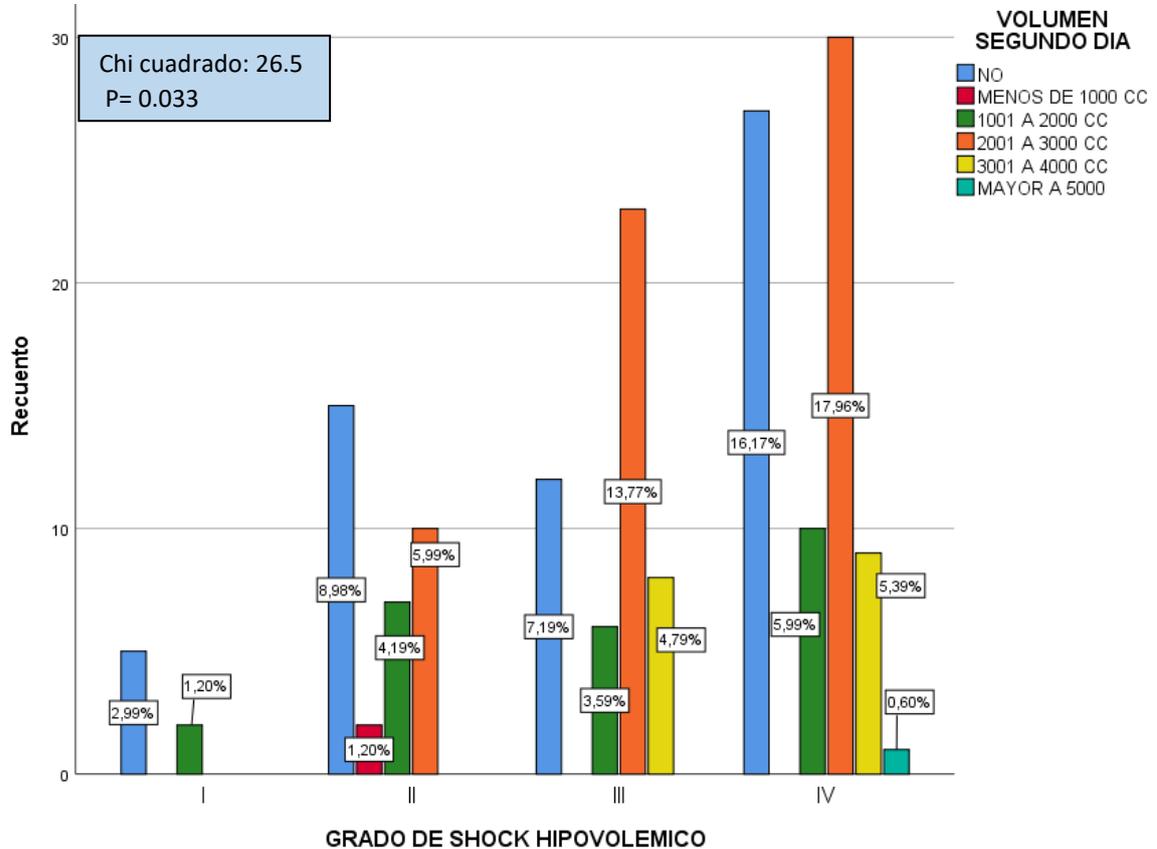


GRAFICO 9. GRADO DE SHOCK VS COMPLICACIONES

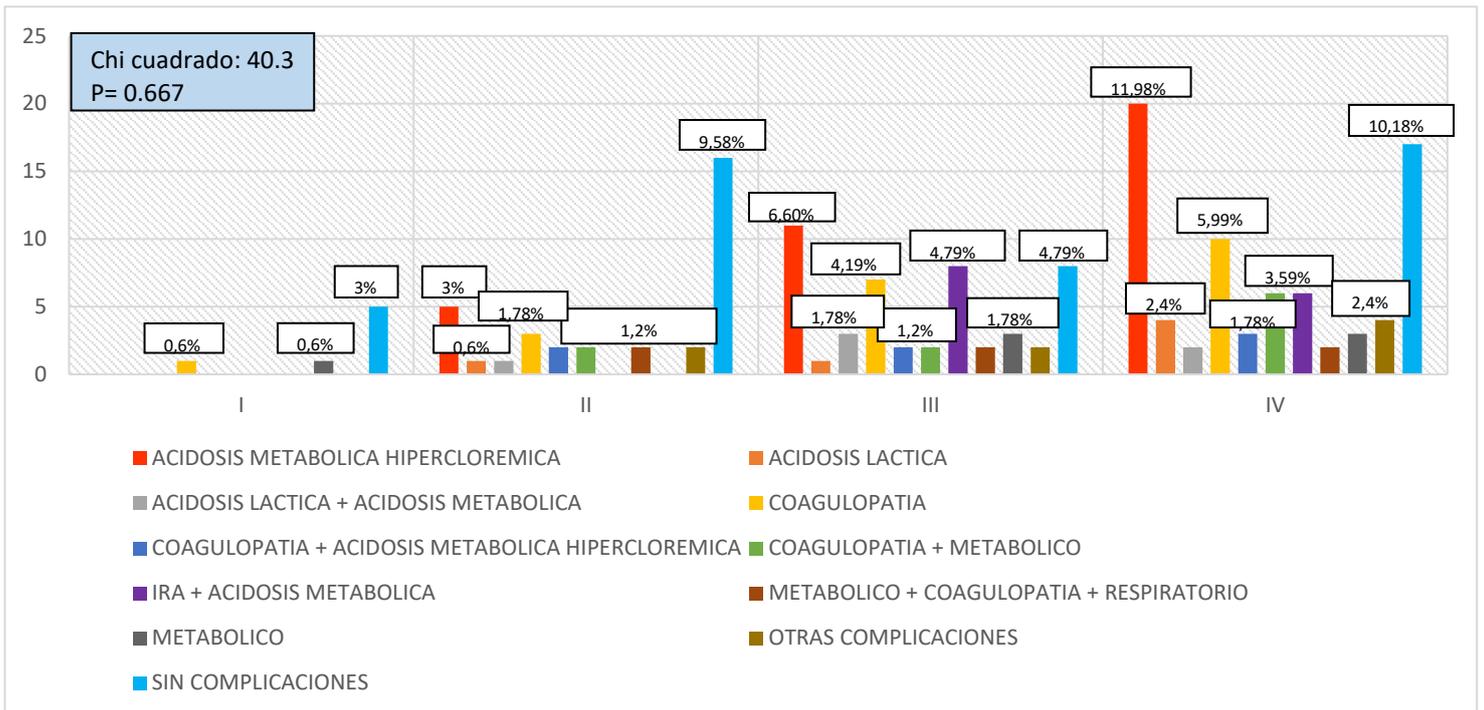


GRAFICO 10. TIPO DE CRISTALOIDE VS COMPLICACIONES

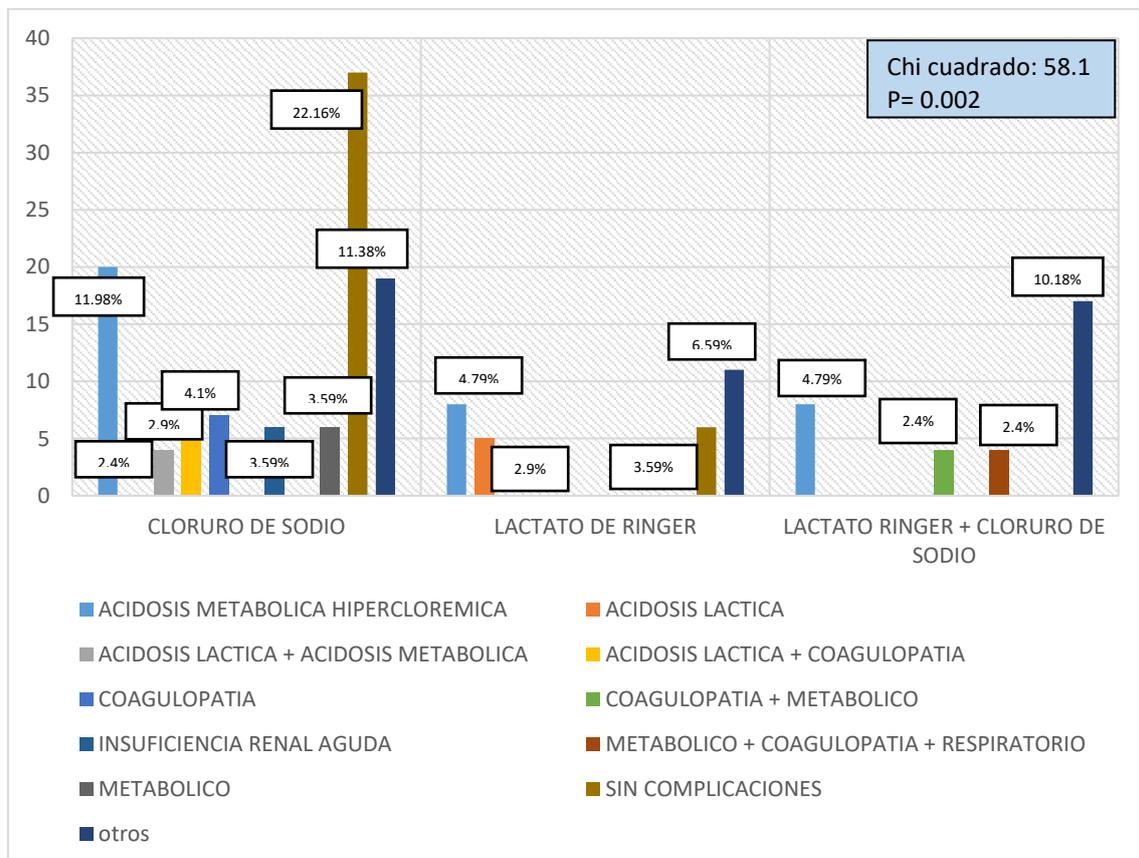


GRAFICO 11. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO STAT

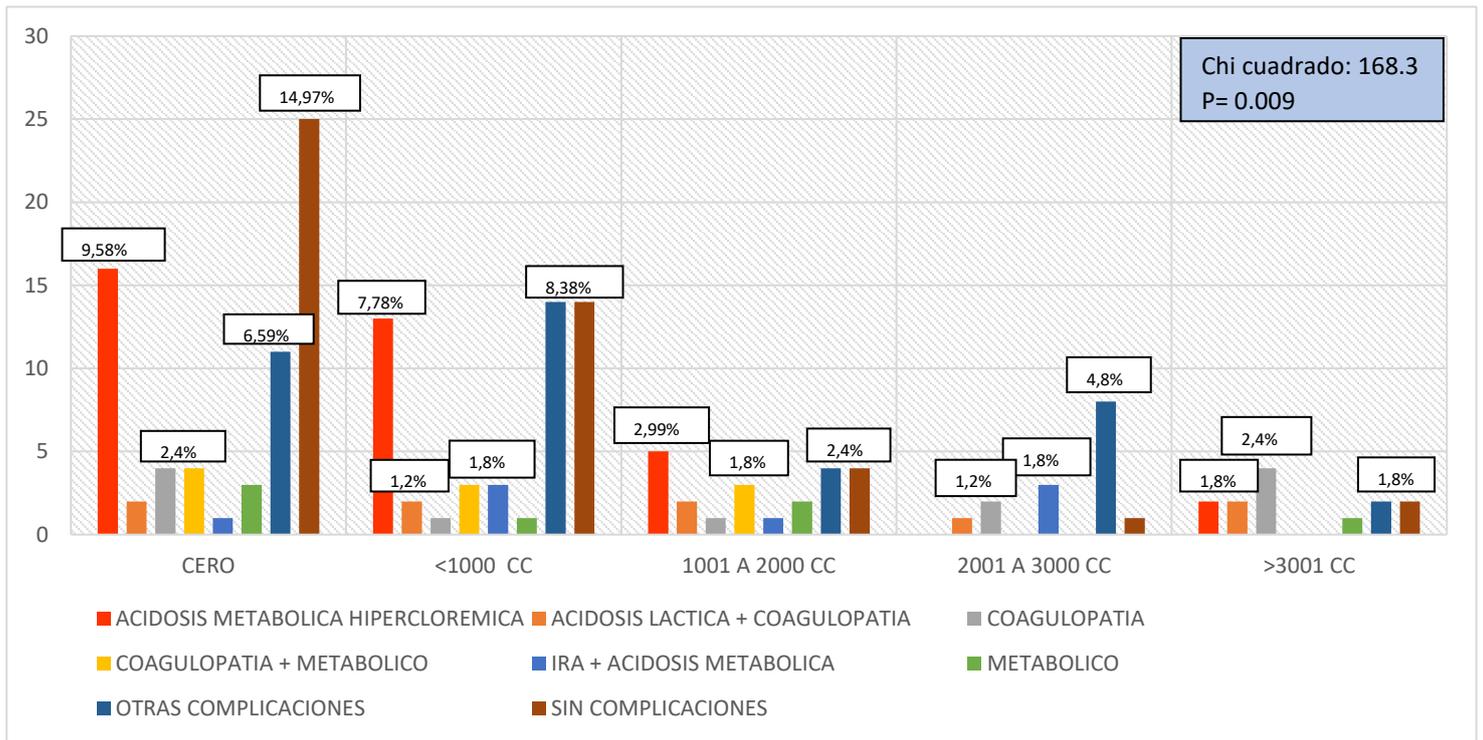


GRAFICO 12. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN 24 H

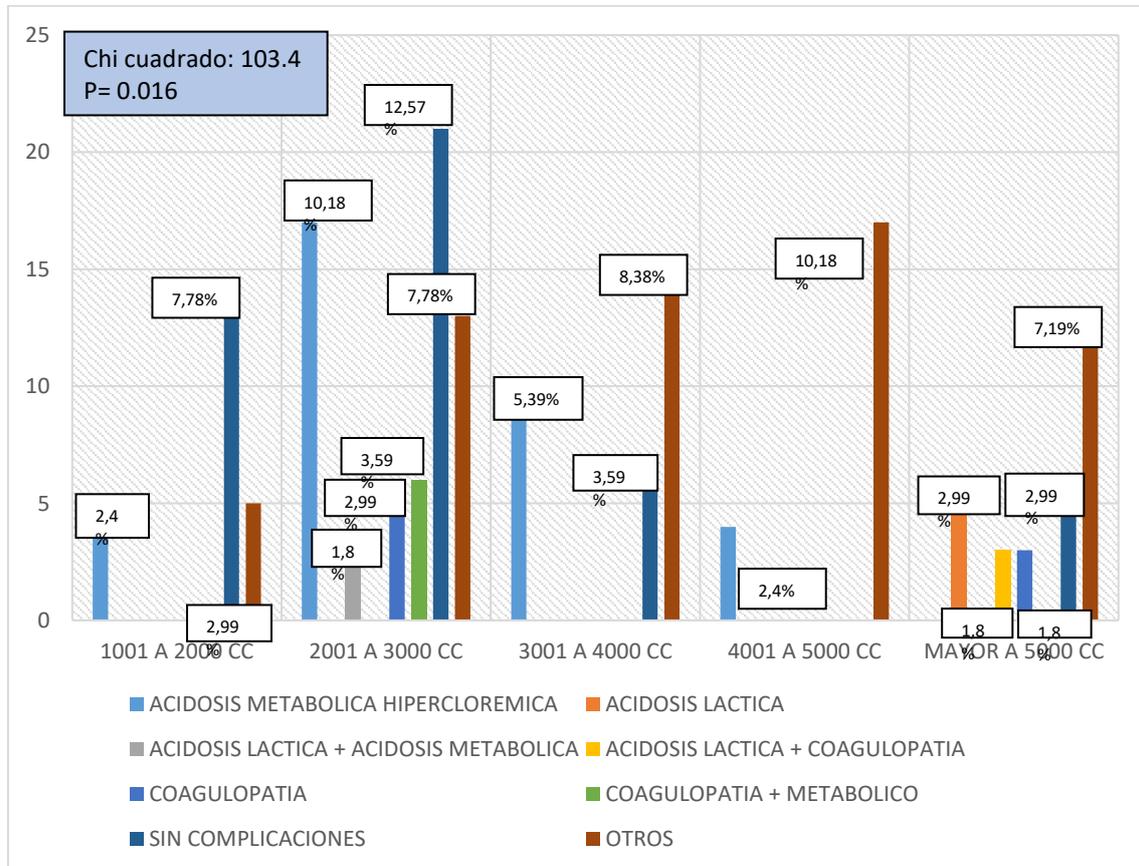


GRAFICO 13. COMPLICACIONES VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN EL SEGUNDO DIA

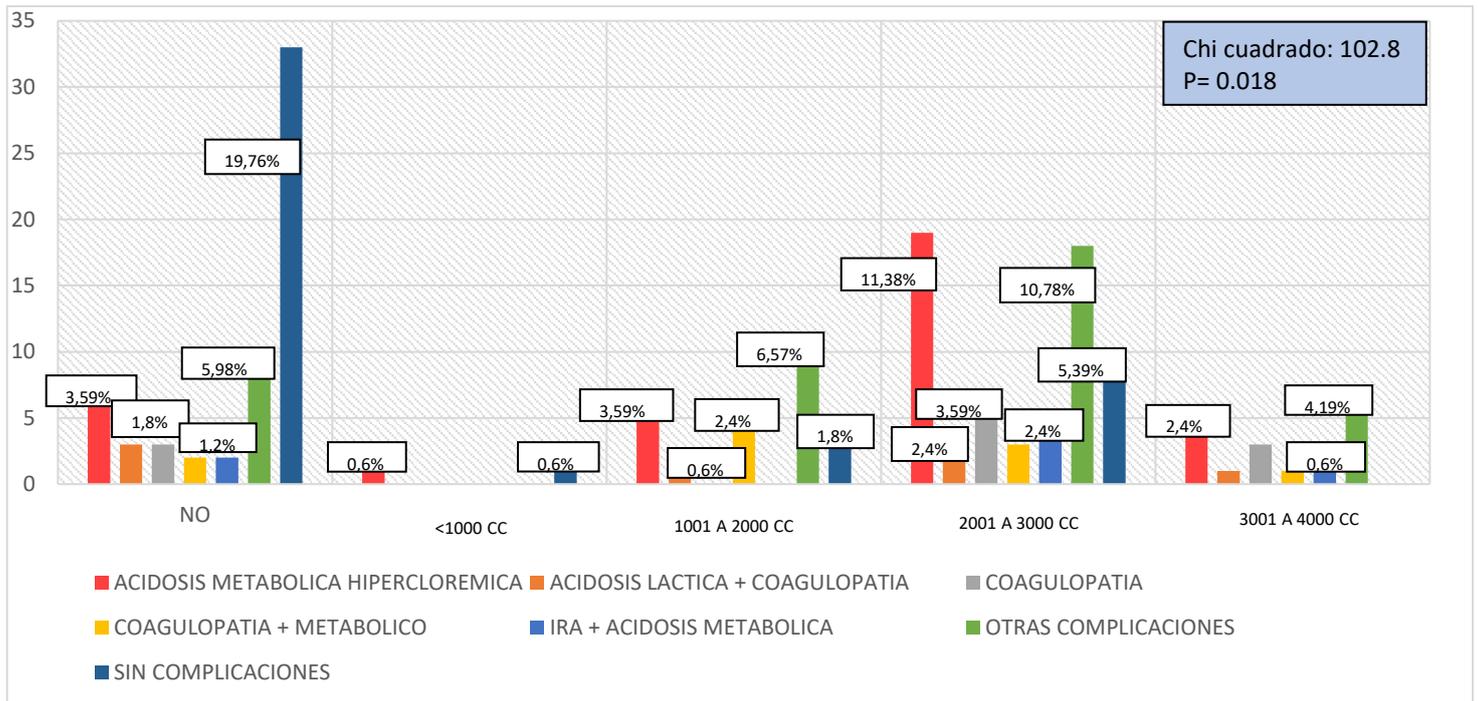


GRAFICO 14. MORTALIDAD VS TIPO DE CRISTALOIDE

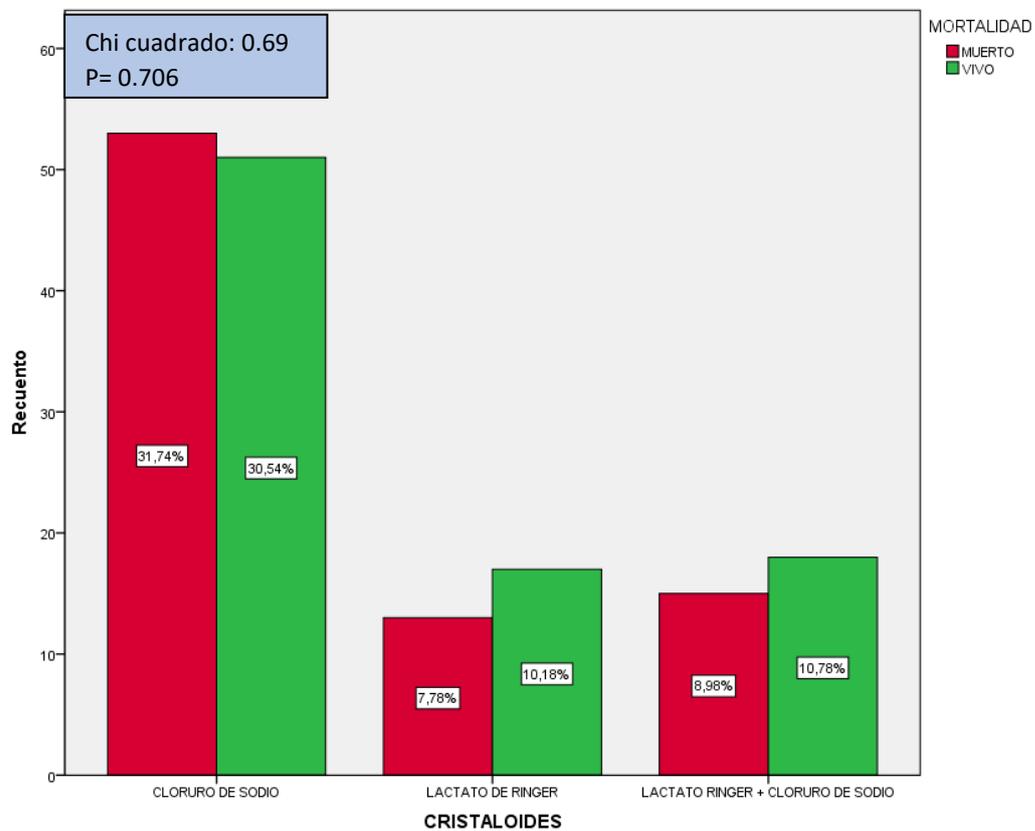


GRAFICO 15. MORTALIDAD VS VOLUMEN ADMINISTRADO STAT

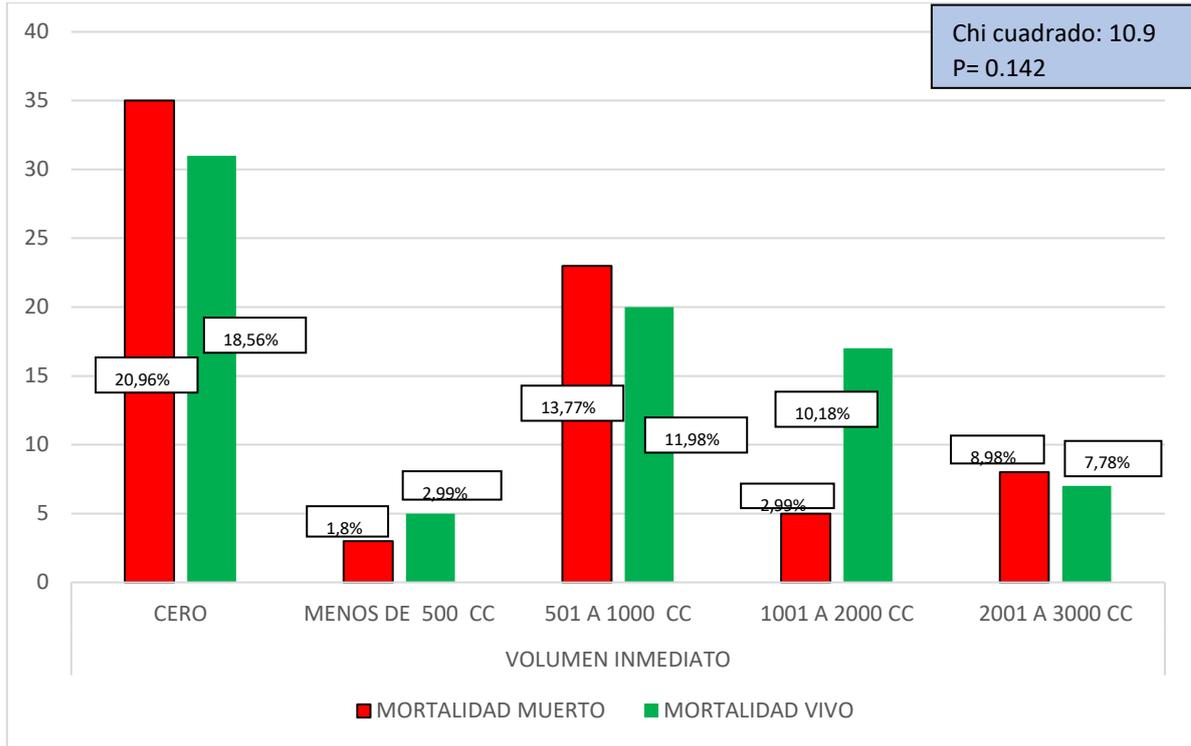
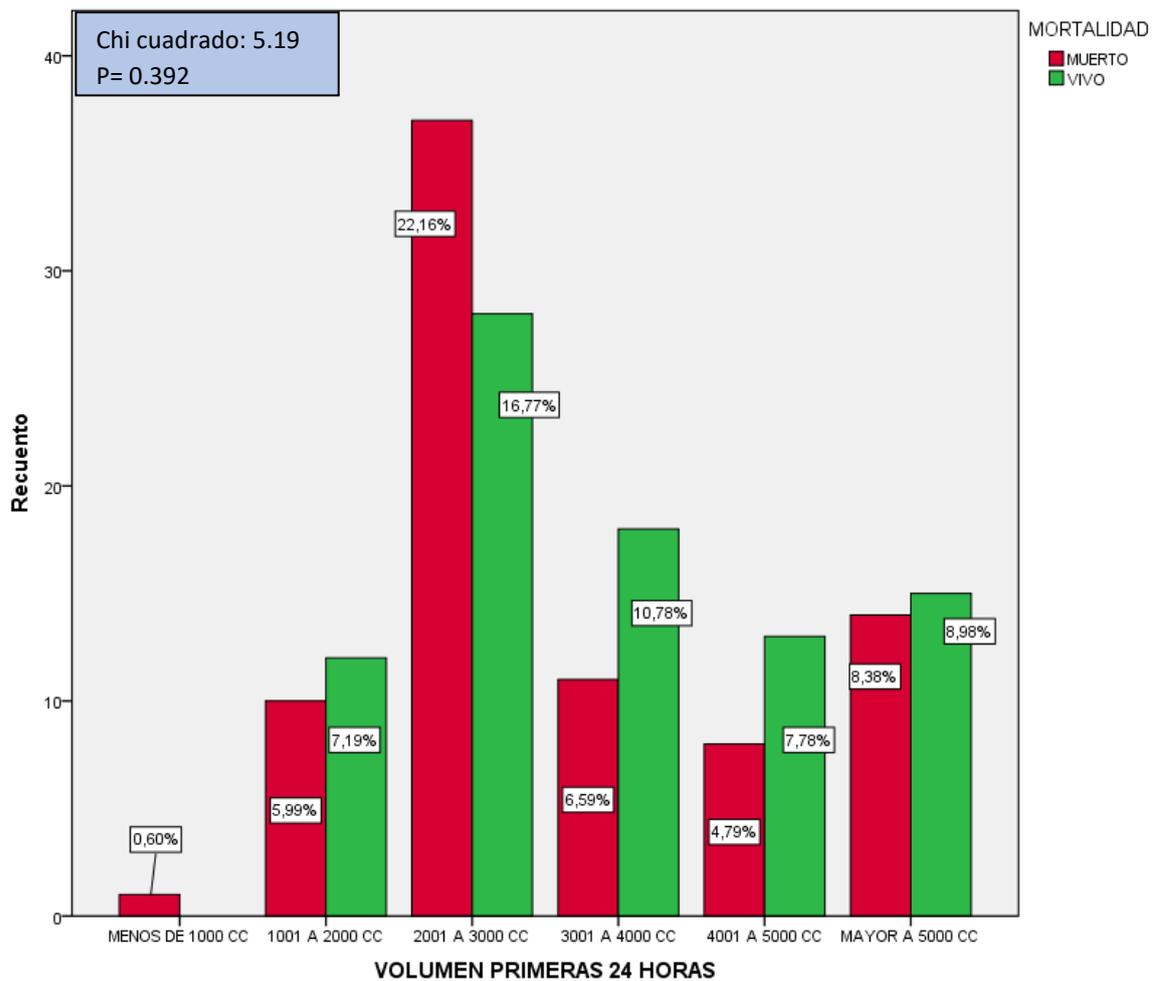


GRAFICO 16. MORTALIDAD VS VOLUMEN ADMINISTRADO EN 24 H



9. BIBLIOGRAFÍA

1. Eastridge BJ, Holcomb JB, Shackelford S. Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *Transfusion (Paris)*. abril de 2019;59(S2):1423-8.
2. Félix-Sifuentes DJ. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. junio de 2018;41:6.
3. Cruz FL. Choque hipovolémico. *An Med Mex*. marzo de 2018;63(1):48-54.
4. Torres AFS, Torres HC, Custodio JAF, Flores LLF, Marchena JRR, Martínez MAM. Acidosis hiperclorémica asociada a reanimación hídrica con cristaloides: Evaluación mediante un modelo matemático a su ingreso a UCI. :6.
5. American College of Surgeons. ATLS 2018. En: *Advanced Trauma Life Support (ATLS®) Student Course Manual*. 10.^a ed. p. 48-54.
6. Chang R, Holcomb JB. Optimal Fluid Therapy for Traumatic Hemorrhagic Shock. *Crit Care Clin*. enero de 2017;33(1):15-36.
7. Morales Wong M, Gomez Hernández M. “La Tríada de la Muerte”. Acidosis, hipotermia y coagulopatías en pacientes con traumas. *La Tríada de la Muerte*. *Rev méd electrón*. 29:56-64.
8. Ordoñez Álvarez FÁ. Unidad 2. Alteraciones del equilibrio ácido-base. :32.
9. Siaba Serrate A, Ariel González G. SHOCK HIPOVOLÉMICO Y HEMORRÁGICO. *Man Soc Latinoam Cuid Intensiv PEDIÁTRICOS*. :15.
10. Debaisi G, Macrino HP, Otero M, Gil SM, Cudeiro P, Rinaldi A. Acidosis Metabólica. *Conceptos Actuales*. *Rev Pediatr Elizalde*. diciembre de 2015;6:56.
11. Aparicio FMO, Velasco JPH, Rocha DLG. Evidencia actual sobre el uso de soluciones coloides versus cristaloideas durante la reanimación del paciente con shock. 2012;8.
12. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). *Findings from the Global Burden of Disease Study 2017*. 2017;
13. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos. *Tabla de egresos hospitalarios, días y promedio de estada, por grupos de edad, según causa de morbilidad [Internet]*. Ecuador; 2014. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas-de-camas-y-egresos-hospitalarios-2014/>
14. Shigenari M, Ryusuke M. Preoperative fluid restriction for trauma patients with hemorrhagic shock decreases ventilator days. 2018;5:154-9.
15. Jones DG, Nantais J, Rezende-Neto JB, Yazdani S, Vegas P, Rizoli S. Crystalloid resuscitation in trauma patients: deleterious effect of 5L or more in the first 24h. *BMC Surg*. diciembre de 2018;18(1):93.

16. Harada MY, Ko A, Barmparas G, Smith EJT, Patel BK, Dhillon NK, et al. 10-Year trend in crystalloid resuscitation: Reduced volume and lower mortality. *Int J Surg*. febrero de 2017;38:78-82.
17. Kasper DL, editor. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th edition / editors, Dennis L. Kasper, MD, William Ellery Channing, Professor of Medicine, Professor of Microbiology, Department of Microbiology and Immunobiology, Harvard Medical School, Division of Infectious Diseases, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts [and five others]. New York: McGraw Hill Education; 2015. 1 p.
18. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The nomenclature, definition and distinction of types of shock. *Dtsch Aerzteblatt Online* [Internet]. 9 de noviembre de 2018 [citado 12 de octubre de 2019]; Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2018.0757>
19. Spaniol JR, Knight AR, Zebley JL, Anderson D, Pierce JD. Fluid Resuscitation Therapy for Hemorrhagic Shock. *J Trauma Nurs*. 2007;14(3):9.
20. Rivas MAR, Osorio EV. USO DE CRISTALOIDES Y/O COLOIDES PARA EL MANEJO ADECUADO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO. :40.
21. Mejía-Gómez LJ. Fisiopatología choque hemorrágico. *Rev Mex Anesthesiol*. abril de 2014;37(1):570-6.
22. *Schwartz's Principles of Surgery*. 10th Edition, McGraw-Hill Education, New York. 2014. :2096.
23. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 25 de enero de 2018;378(4):370-9.
24. Maegele M, Paffrath T, Bouillon B. Acute Traumatic Coagulopathy in Severe Injury. *Dtsch Aerzteblatt Online* [Internet]. 9 de diciembre de 2011 [citado 27 de octubre de 2019]; Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2011.0827>
25. Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic Shock Complex in the Trauma Setting: A Pictorial Review. *Can Assoc Radiol J*. mayo de 2013;64(2):156-63.
26. Valdés JE, Armas BRM de, Betancourt IS. Fluidoterapia con Coloides en el shock hipovolémico. *Rev Cuba Anesthesiol Reanim* [Internet]. 2008 [citado 3 de febrero de 2020];7(3). Disponible en: <http://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/231>
27. Kislukhin VV. Actively Circulating Volume as a Consequence of Stochasticity within Microcirculation. *Appl Math*. 31 de marzo de 2011;2(4):508-13.
28. Alam HB, Burris D, DaCorta JA, Rhee P. Hemorrhage Control in the Battlefield: Role of New Hemostatic Agents. *Mil Med*. enero de 2005;170(1):63-9.
29. Horne S. WB Cannon: a trauma pioneer. *Trauma*. 1 de enero de 2004;6(1):79-81.

30. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*. octubre de 1993;35(4):584-8; discussion 588-589.
31. Huckabee WE. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. *J Clin Invest*. febrero de 1958;37(2):244-54.
32. Sáez-Lorenzo L, Sáez-Martín V. Revisión y actualización de la fluidoterapia de reanimación en el paciente con shock hipovolémico de origen traumático. 2016;8:21.
33. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus Delayed Fluid Resuscitation for Hypotensive Patients with Penetrating Torso Injuries. *N Engl J Med*. 27 de octubre de 1994;331(17):1105-9.
34. Garcia A. Critical Care Issues in the Early Management of Severe Trauma. *Surg Clin North Am*. diciembre de 2006;86(6):1359-87.
35. Wong. M, Hernandez G, González Ortega., Llanes Mendoza. Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave. ¿Necesita cambiarse? Hospital Universitario «Dr Mario Muñoz Monroy», Colón (Matanzas) *Rev Cubana Cir* v45 n3-4 Ciudad de la Habana. 2006;1.
36. Jiménez Vizuete JM, Pérez Valdivieso JM, Navarro Suay R, Gómez Garrido M, Monsalve Naharro JA, Peyró García R. Reanimación de control de daños en el paciente adulto con trauma grave. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. enero de 2012;59(1):31-42.
37. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. junio de 2002;52(6):1141-6.
38. Dilaveri CA. Perioperative Medicine: Managing for Outcome. *Mayo Clin Proc*. mayo de 2009;84(5):484.
39. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 7 de agosto de 2001;135(3):149-64.
40. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anesth*. 1 de mayo de 2004;51(5):500-13.
41. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, Herrera-Gutiérrez ME, Lorente JA, Ruiz-Santana S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Med Intensiva*. 1 de junio de 2015;39(5):303-15.
42. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. marzo de 2012;108(3):384-94.

43. Christina Chien. Fluid Resuscitation [Internet]. critical care, fluid resuscitation. 2018. Disponible en: <https://coreem.net/core/fluid-resuscitation/>
44. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva*. enero de 2012;36(1):45-55.
45. Carrillo-Esper R. Acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio. 2006;(4):5.
46. Debaisi G, Macrino HP, Otero M, Gil SM, Cudeiro P, Rinaldi A. Asociación de Profesionales Hospital Pedro de Elizalde. 6:56.
47. García de la Puente S. Acidosis Tubular Renal. *Acta Pediatr Mex*. 2006;27:268-78.
48. Alexander RT, Bitzan M. Renal Tubular Acidosis. *Pediatr Clin North Am*. febrero de 2019;66(1):135-57.
49. Velasquez Jones L. Acidosis tubular renal. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2012;69:502-8.
50. Fries D, Krismer A, Klingler A, Streif W, Klima G, Wenzel V, et al. Effect of fibrinogen on reversal of dilutional coagulopathy: a porcine model. *Br J Anaesth*. agosto de 2005;95(2):172-7.
51. Salud Herrera Adan, Simon ME, Sofia Martinez Zaldumbide. Agua, Fluidoterapia y Osmolaridad [Internet]. Volviendo a lo basico. Disponible en: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/4anexo_fluidoterapia.html
52. Mattox KL, Maningas, PA, Moore EE. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial. [Internet]. 1991 [citado 1 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1358479/>
53. Cieza J, Velasquez S, Miyahira J, Estremadoyro L. Prevalencia de alteraciones del medio interno en pacientes adultos hospitalizados. *Rev Medica Hered* [Internet]. 2 de julio de 2013 [citado 1 de abril de 2020];7(4). Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/article/view/510>
54. Evaluación de la coagulopatía por consumo asociada con las hemorragias obstétricas graves - ScienceDirect [Internet]. [citado 1 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210573X09001944>
55. Todd SR, Malinoski D, Muller PJ, Schreiber MA. Lactated Ringer's is Superior to Normal Saline in the Resuscitation of Uncontrolled Hemorrhagic Shock: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. marzo de 2007;62(3):636-9.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **García Bonilla Hans Alessandro** con C.C: # **0930574090** autor del trabajo de titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019** previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020



f. _____

GARCÍA BONILLA HANS ALESSANDRO

C.C: 0930574090

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Cárdenas Aguirre Rafael Alejandro** con C.C: # autor del trabajo de titulación: **Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019**, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020



f. _____

CÁRDENAS AGUIRRE RAFAEL ALEJANDRO

C.C: 0925537383

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Complicaciones de la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2019		
AUTOR(ES)	Hans Alessandro García Bonilla, Rafael Alejandro Cárdenas Aguirre		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	3 de mayo de 2020	No. DE PÁGINAS:	53
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Cuidados Intensivos, Cirugía		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Shock, Hemorrágico; Unidad de Cuidados Intensivos, Emergencias; Resucitación; Soluciones cristaloides; Fluidoterapia.		
<p>La fluido terapia agresiva es un tipo de tratamiento que se usa en aquellos pacientes que presentan con shock hipovolémico por hemorragia. Consiste en la corrección rápida del déficit vascular con el propósito de mejorar la perfusión tisular y así mejorar la oxigenación. Este objetivo se alcanza administrando grandes cantidades de volumen para aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión a los tejidos. Sin embargo, la elevación de la presión arterial por sí misma, no suele ser suficiente para recuperar adecuadamente la perfusión tisular, ya que se suele acompañar de complicaciones. El objetivo principal de este estudio fue evaluar las complicaciones relacionadas con la reanimación por fluidoterapia agresiva en pacientes con shock hipovolémico mayor de 18 años en el HTMC. Se incluyeron 167 pacientes. Se determinó que el 73.05% presentó complicaciones. Se concluyó que la complicación más frecuente de forma inmediata, mediata y tardía fue la acidosis metabólica hiperclorémica cuando se administró a razón de 1000 a 3000 cc; mientras que la coagulopatía fue más frecuente al administrar más de 4000 cc (P= 0,016). El cristaloides más eficaz fue el Lactato de Ringer con una mortalidad de 7,78%, seguido con la combinación de lactato de ringer con cloruro de sodio con una mortalidad de 8,95; a diferencia del cloruro de sodio que resultó ser el menos eficaz con una mortalidad de 31.54% (P= 0,706). La complicación más frecuente de los 3 cristaloides utilizados fue la acidosis metabólica hiperclorémica (P= 0,002).</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-0984362180	E-mail: hgarcíabonilla@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Ayón Genkuong Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-4-997572784		
	E-mail: : andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			