
Shock hipovolémico por trauma: presentación de un caso clínico.

Hypovolemic shock as a result of traumatism. Presentation of a clinical case.

Antonio Wong Lam *
Karla Campozano Vásquez *
Jung Su Ha **
Lorena Cadena **

RESUMEN

Ante una pérdida severa de sangre, el cuerpo humano responde mediante ciertos mecanismos de defensa para el mantenimiento adecuado de su perfusión tisular y volumen sanguíneo. Estos mecanismos son el relleno transcáptilar, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la liberación de catecolaminas y la estimulación de la médula ósea para la formación de glóbulos rojos. Sin embargo, estos mecanismos compensatorios son ineficientes cuando existe una pérdida mayor del 15% de volumen sanguíneo total, pudiendo desarrollar una disfunción multiorgánica de carácter irreversible. El propósito de este artículo es de mostrar los aspectos más relevantes en el diagnóstico y enfoque terapéutico en el manejo de pacientes con shock hipovolémico debido a trauma.

Palabras clave: Hipovolemia. Hemotórax. Reposición de líquidos.

SUMMARY

When there is a severe loss of blood, the human body triggers certain defense mechanisms for suitable maintenance of the tissue perfusion and blood volume. These mechanisms are: transcapillary refilling, renin-angiotensin-aldosterone system, catecholamine release, bone marrow stimulation to induce the production red blood cells. However, these compensatory mechanisms are ineffective if there is a loss higher than 15% of the total blood volume, and an irreversible multiorganic dysfunction might develop. The aim of the article is to evidence the most relevant aspects in the diagnosis and therapeutic approach in the handling of patients with hypovolemic shock caused by traumatism.

Key words: Hypovolemia. Hemothorax. Refilling.

Introducción

El shock hipovolémico es la consecuencia de la pérdida sanguínea mayor al 40% de su volumen total¹.

Las causas de la pérdida sanguínea son debidas principalmente por accidentes de tránsito y armas de fuego, entre otras. Según datos publicados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo, en el año 2007, los accidentes de tránsito son la sexta causa de mortalidad a nivel nacional.

Por género, la primera causa en hombres y décima segunda en mujeres⁹.

Ante esta preocupante estadística observada en nuestro país, es importante conocer a fondo los mecanismos fisiológicos y el enfoque terapéutico en pacientes con shock hipovolémico debido a accidentes de tránsito y armas de fuego.

A continuación presentamos el caso de un paciente con trauma múltiple por accidente de tránsito que desarrolló un shock hipovolémico a consecuencia de un hemotórax masivo.

Presentación del caso clínico

Paciente varón de 41 años que ingresa a la sala de emergencias del hospital "Alcívar", de la ciudad de Guayaquil, el 26 de julio de 2008, aproximadamente a las 6 de la mañana, por presentar trauma múltiple por accidente de tránsito. Paciente, quien conducía una moto, recibe el impacto de un auto liviano en su costado derecho, ocasionando la pérdida de equilibrio y su posterior caída en el lado derecho, arrastrándolo por varios metros desde el lugar del accidente.

Es traído en una ambulancia a la sala de emergencias del hospital en mención, en estado conciente, orientado y alerta en tiempo, espacio y persona. Refiere dolor intenso en tórax y región dorso lumbar derecho con múltiples equimosis. Se encuentra además, deformidad y edema de muslo derecho que compromete rodilla del mismo lado con intenso dolor. Sus signos vitales son frecuencia cardíaca 110 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minutos, temperatura 37 grados centígrados, presión arterial 120/70mm/hg y saturación de oxígeno por encima de 95%.

Los resultados de laboratorio iniciales son los siguientes: glóbulos blancos 9890, hemoglobina 14.3g/dl, hematocrito 41.6%, glicemia 160mg/dl, urea 40mg/dl, creatinina 1.08mg/dl, AST 605U/L, ALT 671 U/L, TP 13.1 segundos, TPT 28.9 segundos, INR 1, sodio 138meq/l y potasio 4meq/l. En radiografía de extremidad inferior derecha se observó una fractura de fémur derecho con afectación de la meseta tibial y múltiples fracturas en costillas inferiores. No se evidenciaron al momento sitios de sangrado activo por imágenes.

Paciente, sin antecedente médico personal de importancia, recibe por medio de una mascarilla facial simple, oxígeno suplementario a razón de 8 litros por minutos y una infusión de 1 litro de solución cristaloides. Es llevado de inmediato al área de quirófano donde es intervenido para una osteosíntesis de rodilla derecha con colocación de tutores externos por fractura de fémur y limpieza quirúrgica por laceración dérmica moderada en brazo derecho. El procedimiento tuvo una duración de 4 horas aproximadamente y aparentemente sin complicaciones luego fue trasladado al área de cuidados intensivos para su observación.

Durante el postoperatorio, el paciente se halla bajo efecto de sedación y analgesia con soporte ventilatorio. Presenta una presión arterial en promedio de 100/60mmHg con una frecuencia cardíaca de 122 latidos por minutos.

Exámenes de laboratorio de control demuestran un hematocrito de 19.2%, hemoglobina 6.5g/dl, urea 24.4mg/dl, creatinina 0.58mg/dl, calcio 1.9meq/l, cloro 119meq/l, sodio 144meq/l, potasio 2.2meq/l, tiempo de protrombina 36.9 segundos, tiempo de tromboplastina mayor a los 3 minutos e

INR de 3.81. Se realiza una gasometría arterial con un PH 7.29, PCO₂, 30.5mmHg, PO₂ 144mmHg, HCO₃ 19.3mol/l, base exceso -3.9 y saturación de O₂ con 99.1%.

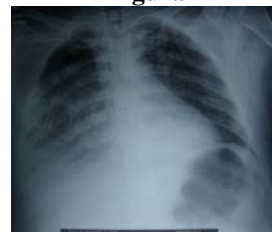
Se administran 2 litros de solución cristaloides, 1 litro de gelfusine y dos unidades de glóbulos rojos concentrados, el paciente evoluciona con una mejoría leve de sus parámetros hemodinámicos. A la mañana siguiente del día 27 de julio, el paciente se halla despierto, orientado, alerta y respondiendo adecuadamente con comandos verbales, por lo que es extubado sin presentar novedad alguna y con una valoración posextubación de Glasgow de 15/15. Durante el examen físico no se halló alteración alguna de importancia y con una buena tolerabilidad oral a los líquidos a las pocas horas. Sin embargo, se mantiene con una presión arterial de 100/60mm/Hg y una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minutos, en estado asintomático. Pasado el medio día, el paciente en posición de decúbito dorsal, desarrolla súbitamente una disnea de moderada a gran intensidad, diaforético, con hipotensión marcada y una frecuencia cardíaca por encima de los 140 latidos por minutos. Se administran 2.000cc de solución de lactato de Ringer y 1 litro de solución de gelfusine, manifestando el paciente una leve mejoría. A la auscultación se encuentra una ausencia del ruido respiratorio en el hemitórax derecho. Se toma de inmediato una placa radiográfica anteroposterior de tórax, figura 1, en que se observa un velamiento del campo derecho.

Figura 1



Velamiento total del campo pulmonar derecho.

Figura 2



Radiografía posterior al acto quirúrgico donde se demuestra una re-expansión parcial del pulmón derecho.

Fuente: Departamento rayos X, hospital "Alcívar".

Resultados de laboratorio en el momento demuestran una hemoglobina de 5.2 g/dl, hematocrito de 15.8%, urea 54.7 mg/dl, glucosa 165 mg/dl, creatinina 1.5 mg/dl, calcio 2.24 meq/l, sodio 140 meq/l y potasio 5.5meq/l.

Se procede de inmediato a una toracostomía en el lado afecto con un tubo de 32 french a nivel de la línea medio axilar en el quinto espacio intercostal. Se drena aproximadamente unos 1.800cc de líquido hemático.

El paciente es llevado de inmediato a la sala de quirófano para una toracostomía exploratoria. Se evidencian acúmulos de sangre de aproximadamente unos 500ml, lesiones en la arteria mamaria interna derecha, arteria intercostal derecha a nivel de T8 y lesión con sangrado activo en diafragma y en parénquima pulmonar. Se procede a la ligación de cada uno de los vasos lesionados y se coloca posteriormente surgicell. Se observan además, múltiples fracturas en los cartílagos costales inferiores.

Durante el acto operatorio, el paciente se mantuvo hipotenso con varios episodios de bradicardia severa que revirtieron con atropina y bolos de solución fisiológica. Se administran aproximadamente unos 4.800ml entre solución cristaloides y coloides con 2 paquetes de glóbulos rojos concentrados. El paciente es transferido nuevamente a la unidad de cuidados intensivos con un tubo de toracostomía, apoyo con ventilación mecánica e infusión con dopamina. El paciente presenta mejoría en su presión arterial y se toma nuevamente una placa radiográfica de tórax de control, figura 2.

Durante las siguientes doce horas, el paciente permanece sin cambio alguno, manteniendo una infusión de líquidos a 84ml/hora con dopamina a 10mcg/kg/min. Un nuevo control de laboratorio muestra una hemoglobina de 11.9g/dl, hematocrito 34.5%, glóbulos blancos 8980, plaquetas 49000, tiempo de protrombina 15.8 segundos, tiempo de tromboplastina 30.2 segundos, INR 1.27, urea 69.5mg/dl, creatinina 1.85mg/dl, calcio 2.03meq/l, sodio 143meq/l, potasio 4meq/l, PH arterial 7.34, PCO2 39.7mmHg, PO2 66.3mmHg, saturación de oxígeno a 91.2%, bicarbonato 21.1mmol/l, base exceso -4.2, FiO2 al 80%, PEEP 6 y volumen tidal de 500ml. La saturación de oxígeno mejora por encima de 95% al incrementar el PEEP a 15cm/H2O.

Al cabo de varias horas, el paciente presenta una mejoría de sus parámetros hemodinámicos al establecerse una presión arterial aproximada de 140/80mmHg, frecuencia cardiaca de 95 a 100

latidos por minutos y su saturación de oxígeno por encima de 95%. Se mantiene sin novedades durante toda la noche hasta el día siguiente, donde se suspende la infusión de dopamina, sin embargo, permanece todavía con soporte ventilatorio. Por motivos familiares, el paciente es transferido a otro centro hospitalario para el seguimiento de su cuidado intensivo. Hasta el momento de su transferencia, el paciente se mantuvo intubado con apoyo ventilatorio y en estado de sedoanalgesia, normotérmico, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minutos y presión arterial no invasiva de 140/80mmHg.

Discusión

El cuerpo humano contiene aproximadamente 600 a 500ml x kilogramo de peso de líquido total, de esto, sólo un 11 a 12% del total corresponde al volumen sanguíneo, es decir, 66 a 60ml x kilogramo peso. Ante una pérdida mayor del 15% de sangre puede desencadenar alteraciones hemodinámicas con fallo multiorgánico^{5,7,12}.

Tabla 1
Clasificación del Colegio Americano de Cirugía
publicado en las guías de 2005 del Advance Trauma
Life Support

Clasificación de pérdida sanguínea por hemorragia	Porcentaje de pérdida sanguínea en proporción al volumen total	Manifestaciones clínicas
I	Menos del 15%	No evidentes
II	15%-30%	Taquicardia, hipotensión arterial, volumen urinario 30-20ml/H
III	30%-40%	Volumen urinario 15-5ml/H
IV	Mayor al 40%	Volumen urinario < 5ml/H

Fuente: American College of Surgeon: Manual del curso de Avanzado de Apoyo Vital en Trauma. 70 Ed, Ed American College of Surgeon, Chicago, USA 73-136, 2005.

El estado clínico de nuestro paciente presentó una pérdida mayor al 40% y con manifestaciones clínicas, tales como, diaforesis, disnea severa, irritabilidad alternando con somnolencia, oligoanuria, taquicardia e hipotensión marcada, características clínicas propias de un shock hipovolémico de clase IV, que requirió de una intervención urgente^{1,8}.

La evaluación clínica y su manejo terapéutico al momento del ingreso a la sala de emergencias, durante la primera hora, podrían estar encaminadas al empleo del protocolo expuesto en las guías del Advanced Trauma Life Support del Colegio Americano de Cirugía, en donde los casos de hemorragias severas se deben tratar con mayor prioridad en la administración de fluidos y la búsqueda de sitios de sangrado, tales como se hicieron en este paciente^{1,6}.

Un estudio publicado por Mcgee y colaboradores demostraron que ante pérdidas severas de volumen sanguíneo de entre 630 a 1150ml, la taquicardia y el mareo postural son los síntomas clínicos de mayor sensibilidad entre el 91 al 100% de sus casos^{12,16}.

Es importante señalar que los valores de hematócrito y hemoglobina en las primeras 6 a 10 horas no reflejan el verdadero cuadro y la gravedad del mismo, por lo que no se recomienda su uso para el diagnóstico y monitoreo de su cuadro hemodinámico durante las primeras 12 horas^{4,5}.

Una lesión hemorrágica severa puede ocurrir desde el momento del traumatismo hasta horas después de lo sucedido. Es de alta prioridad mantener a estos pacientes con trauma múltiple bajo supervisión crítica para intervenciones oportunas, ya que en el caso de nuestro paciente que presentó un hemotórax masivo pasado las 24 horas de haber ingresado al centro hospitalario y con una pérdida tan importante de aproximadamente 2.000cc de sangre pueden desencadenar, ciertamente, consecuencias letales si no son tratadas a tiempo^{1,6}.

La reposición de fluidos es parte principal en el tratamiento integral de un shock hipovolémico. Las soluciones cristaloides, tales como la de hartman, cloruro de sodio y normosol, han tenido una mayor aceptación y uso en contraparte con las soluciones coloides, debido a sus bajos costos. Sin embargo, las soluciones cristaloides aportan solamente el 30% de su reposición total al espacio vascular, siendo el resto distribuido hacia el espacio intersticial^{10,13,20}. Esta característica propia de las soluciones cristaloides obedece a su contenido de sodio que se distribuye libremente por el espacio extravascular, siendo de gran beneficio, principalmente, en aquellas pérdidas de

volúmenes extravasculares como la deshidratación, diarreas, quemaduras e insolación, entre otras^{3,5,6,17,18}.

El uso de vasopresores no debe ser utilizado inicialmente sin haber corregido en primer lugar el déficit de volumen sanguíneo circulante, ya que podría provocar una mayor isquemia tisular debido al efecto vasoconstrictor, y por ende, una menor perfusión tisular¹⁴.

En el mercado existen actualmente una variedad de soluciones coloides, tabla 2, como las de albúmina al 25% y 50%, dextrans 40 y 60 y hetastarch 6%, cuya característica principal, son su poder oncótico, es decir, mantienen un mayor volumen de líquido circulante en un tiempo mayor con respecto a las soluciones cristaloides. Sin embargo, debido a efectos colaterales como trastornos de la coagulación y sus altos costos, no gozan de mucha popularidad en comparación a las soluciones cristaloides^{2,3,8,10,13,19}.

Nuestro paciente recibió al momento de su diagnóstico, 2.000cc de solución cristaloides y 1.000cc de solución de gelfusine, observando una mejora temporal de su status cognitivo, sin embargo, al no haberse detectado al momento el sitio de sangrado, su cuadro clínico volvió a deteriorarse al cabo de 10 minutos. La detección oportuna de un posible cuadro de hemotórax masivo permitió realizar las intervenciones adecuadas en el momento oportuno.

Tabla 2
Comparación de las diferentes soluciones coloides

Fluidos	Presión oncótica (mm/hg)	Duración (hora)
Albúmina al 25%	70	16
Albúmina al 5%	20	16
Hetastarch al 6%	30	10
Dextrán 40 al 10%	40	6

Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock: Crit Care Clin, USA 9: 313-333, 1993/Kaminski MV, Haase TJ.: Albumin and colloid osmotic pressure: implications for fluid resuscitation. Crit Care Clin, USA 8: 311-322, 1992

La finalidad principal en el tratamiento de pacientes con hemorragias severas, causantes de shock hipovolémico es el de mantener una oxigenación adecuada hacia los tejidos principales y el sostenimiento de un adecuado metabolismo aeróbico^{6,11,15,19}.

Durante el tratamiento inicial, estarán dirigidos al mejoramiento del gasto cardíaco, tabla 3, a través de la reposición de un volumen circulante efectivo, la concentración de hemoglobina a través de hemoderivados y el control del sangrado a través de procedimientos, generalmente, invasivos^{1,18}.

Tabla 3
Efectividad de varias soluciones para el aumento del gasto cardíaco. Estudio publicado por Shoemaker y colaboradores en 1987 en la revista Intensive Care Med

Productos para reposición de volumen	Aumento del gasto cardíaco (L/min/m ²)
2 unidades de glóbulos rojos concentrados	0.125
1 unidad de sangre completa	0.5
1 litro lactato de ringer	0.25
500ml de solución dextrans 40 – 10%	100

Fuente: Shoemaker WC. Relationship of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Intensive Care Med, USA 213: 230-243, 1987.

Nuestro paciente durante su intervención, recibió una infusión de líquidos superiores a los 4.000cc entre soluciones cristaloides y coloides, así como paquetes de glóbulos rojos concentrado y otros hemoderivados. Además recibió oxígeno suplementario por medio de una mascarilla facial no reinhalativa y posteriormente, ventilación mecánica con niveles de FiO₂ por encima del 50%. La estabilidad del paciente se mantuvo hasta el día del alta hospitalaria, que por motivos familiares debió ser trasladado a otro centro de salud.

En la actualidad, no existe una solución de líquidos ideal para pacientes con shock hipovolémico. Tanto las soluciones cristaloides como las coloides no han demostrado superioridad entre ellas, sin embargo, su uso podría estar dirigido en casos específicos, como en pacientes con síndrome nefrótico o cirrosis y en quemaduras o deshidrataciones severas, en que las soluciones con albúmina y cristaloides, respectivamente, ayudarían a suplir el déficit de proteínas y electrolitos inicialmente^{3,18}.

Concluimos que la prioridad en un paciente con shock hipovolémico está dirigida a administrar una adecuada infusión de líquidos y mejoramiento de la oxigenación tisular, así como una exhaustiva búsqueda y reparación de cualquier foco de sangrado activo.

Referencias bibliográficas

1. American College of Surgeon: Manual del curso de Avanzado de Apoyo Vital en Trauma. 70 Ed, Ed American College of Surgeon, Chicago, USA 73-136, 2005.
2. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, et al.: Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran and hypertonic saline solutions. Crit Care Med, USA 31: 1915-1922, 2003.
3. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, et al.: Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med, USA 27: 200-210, 1999.
4. Cords PR, LaMorte WW, Fisher JB, et al.: Poor predictive value of hematocrit and hemodynamic parameters for erythrocyte deficits after extensive vascular operations. Surg Gynecol Obstetrics, USA 175: 243-248, 1992.
5. Domskey MF, Wilson RF.: Hemodynamic resuscitation. Crit Care Clin, USA 9: 715-726, 1993.
6. Falk JL, O'Brien JF, Kerr R.: Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. Crit Cre Clin, USA 8: 323-340, 1992.
7. Fazzio TC, Richardson JD, Croce MA et al.: Prospective study of blunt aortic injury: Multicenetr trail of the American Association for the surgery of trauma. Journal of trauma, USA 42: 374-383, 1997.
8. Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock: Crit Care Clin, USA 9: 313-333, 1993.
9. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Dirección: http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/est_vit/est_nac_def, año 2007.
10. Kaminski MV, Haase TJ.: Albumin and colloid osmotic pressure: implications for fluid resuscitation. Crit Care Clin, USA 8: 311-322, 1992.

11. Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, et al.: Elevated arterial base deficit in trauma patients: a marker of impaired oxygen utilization. J Am Coll Surgery, USA 187: 384-392, 1998.
12. McGee S, Abernathy WB, Simel DL. Is this patient hypovolemic?. JAMA, USA 281:1022-1029, 1999.
13. Michard F, Teboud J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. Chest, USA 121:2000-2008, 2002.
14. Nordin, Aj, Makisalo, H. Hockerstedt, KA. Failure of dobutamine to improve liver oxygenation during resuscitation with a crystalloid solution after experimental haemorrhagic shock. Eur J Surg, England 162: 973, 1996.
15. Severinghaus JW. Case for standard-base excess as the measure of non-respiratory acid-base imbalance. J Clin Monit, USA 7: 276-277, 1991.
16. Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. Crit Care Med, USA 12:107-112, 1984.
17. Shires T, Carrico J, Lightfoot S. Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch Surg, USA 88: 688-693, 1964.
18. Shires GT, Coln D, Carrico J, et al. Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch surg, USA 89: 578-581, 1964.
19. Shoemaker WC. Relationship of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Intensive Care Med, USA 213: 230-243, 1987.
20. Stamker KD. Effect of crystalloid infusion on hematocrit in nonbleeding patients, with applications to clinical traumatology. Ann Emerg Med, USA 18: 747-749, 1989.

Dr. Antonio Wong Lam

Teléfono: 593-04-364745; 088039385

Correo electrónico: awl78@yahoo.com

Fecha de presentación: 29 de octubre de 2008

Fecha de publicación: 14 de mayo de 2010

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Sra. Diana Aldeán Luzón.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL