

Estado de choque

Dr. Salvador Martínez Dubois

INTRODUCCIÓN

Uno de los cuadros más agudos y críticos a los que se enfrenta el cirujano, y que por lo tanto debe estar capacitado para reconocer con oportunidad, es el estado de choque. La identificación de este grave problema permite su tratamiento inmediato antes de que progrese a la fase o etapa de irreversibilidad y acabe con la vida del enfermo.

Existen diferentes definiciones del estado de choque, aunque todas ellas convergen en un común denominador que es la consecuencia final; es decir, el estado de choque ocasiona una inadecuada perfusión tisular con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios, cuyo metabolito final es el ácido láctico.

El diagnóstico de choque es eminentemente clínico, no se puede esperar contar con estudios auxiliares para establecerlo; los signos que revelan la inadecuada perfusión tisular sustentan el diagnóstico a partir del cual se puede llevar a cabo el tratamiento urgente.

Por ello también debe establecerse de inmediato el origen o factor causal del estado de choque. El tipo que más comúnmente enfrenta el cirujano es el choque hipovolémico, pero está obligado a identificar y tratar otras variedades como el cardiógeno, el séptico, el anafiláctico, etc., de acuerdo con la clasificación de Blalock aún vigente y sobre todo útil (cuadro 19-1).

FISIOPATOLOGÍA

Como en todo padecimiento, debe conocerse la fisiología y a partir de ella entender la fisiopatología.

En la fisiología cardiaca se emplean los conceptos precarga, bomba y poscarga.

La precarga es la capacidad del lecho venoso en relación con el volumen sanguíneo que contiene. El retorno de esa sangre venosa al corazón produce tensión en la pared ventricular al final de la diástole, lo que influye de manera determinante en el gasto cardiaco, pues de acuerdo con la ley de Starling, la distensión de la fibra muscular aumenta la fuerza de contracción y por ende el volumen impulsado.

La bomba es la capacidad del corazón para contraerse y administrar el volumen de sangre que retorna durante la diástole y que expulsa durante la sístole, esto es, el gasto cardiaco.

La poscarga es la resistencia vascular al trabajo del miocardio; está dada por la elasticidad de los grandes vasos y a nivel periférico por los esfínteres precapilares que gradúan el flujo sanguíneo hacia la microcirculación.

El tratamiento del choque debe encaminarse a restablecer la perfusión tisular con sangre bien oxigenada. En el choque hipovolémico se aumenta la precarga restableciendo el volumen circulante; en el cardiógeno se deben mejorar las condiciones de la bomba y su gasto; en el microvasógeno se inician las medidas que permitan mejorar la per-

Cuadro 19-1

Clasificación etiológica del estado de choque
[base de diagnóstico y tratamiento]

Cardiígeno (central) <gasto cardiaco:	Taponamiento; infarto del miocardio; arritmias; miocarditis, etc.
Hipovolémico (volumétrico) <volumen:	Pérdida de plasma; deshidratación, hemorragia
Microvasógeno (periférico) microcirculación:	Neurógeno; anafiláctico, séptico

fusión tisular, pero de ninguna manera se deben utilizar vasopresores, ya que están formalmente contraindicados, porque si se aumenta la resistencia periférica a nivel arteriolar se disminuye aún más el flujo sanguíneo hacia la microcirculación.

Además de tratar el estado de choque en lo que se refiere a su fisiopatología, debe atenderse la causa que lo originó; algunas medidas para ello son detener la hemorragia en el choque hipovolémico, realizar una punción pericárdica en el taponamiento, sedar el dolor que pueda estar condicionando un choque neurógeno en un paciente traumatizado, etc. (cuadro 19-2).

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

Es importante dejar asentado que además de realizar la valoración inicial, el paciente en estado de choque debe ser revalorado en forma continua y permanente para efectuar los ajustes necesarios en el tratamiento.

Cuadro 19-2

Algoritmo del estado de choque

- Valoración inicial del paciente
- Diagnóstico clínico del estado de choque
- Clasificación etiológica del choque
- Tratamiento según la causa
- Revaloración y seguimiento
- Posibilidad de intervención quirúrgica

Diagnóstico del estado de choque

Las principales manifestaciones clínicas son perfusión inadecuada de la piel, riñones y del sistema nervioso central y son de fácil reconocimiento.

Debe realizarse una valoración cuidadosa del estado circulatorio con la finalidad de identificar el choque en su etapa inicial; el cirujano no ha de basar su diagnóstico sólo en la presión arterial sistólica, ya que esto significaría estarlo haciendo en una etapa avanzada del estado de choque porque los mecanismos compensadores pueden mantener la presión arterial sistólica, aun cuando el enfermo haya perdido hasta un 30% de su volumen circulante.

La valoración inicial del paciente se dirige de manera muy especial a las frecuencias cardiaca y respiratoria, a la circulación de la piel (color de tegumentos y mucosas, y llenado capilar) y a la presión diferencial sistólica y diastólica. En la fase inicial del estado de choque hay taquicardia, taquipnea y vasoconstricción cutánea, además de piel fría, sudorosa y pegajosa.

Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardiaca es mayor de 160 lat/min en el lactante, de 140 en el preescolar, de 120 en el escolar hasta el adolescente y mayor de 100 lat/min en un adulto. El paciente anciano quizá no presente taquicardia debido a falta de respuesta del corazón a las catecolaminas e incluso a algunos fármacos como el propranolol.

La presión arterial diferencial disminuida sugiere pérdida significativa de volumen circulante y presencia de mecanismos compensadores.

Los exámenes de laboratorio en etapa inicial, en especial el hematócrito y la hemoglobina, son de muy escaso valor, porque, por ejemplo, en el caso de pérdida importante de sangre, la muestra obtenida del enfermo para realizar las determinaciones revelaría cifras normales. Lo anterior es más evidente cuando transcurrió poco tiempo de iniciada la hemorragia y no existe el lapso suficiente para que se produzca la hemodilución compensadora por paso de líquido del espacio intersticial al intravascular, lo que ocurre después de 6 a 8 h si el paciente soportó la pérdida de volumen.

Los signos clínicos que se presentan son casi todos consecutivos a disminución del flujo tisular y de la respuesta adrenérgica. Al inicio existe inquietud y ansiedad en el enfermo, dato de suma importancia que no debe atribuirse a estados emocionales sino hasta demostrar lo contrario. El autor ha vivido la experiencia de pacientes de urgencia que fueron calificadas como psiconeuróticas, cuando en realidad la ansiedad y angustia que presentaban se debía a un estado inicial de choque hipovolémico por hemoperitoneo consecutivo a embarazo ectópico roto; la administración de sedantes se evitó a tiempo para hacer un diagnóstico de las causas y establecer el tratamiento. De progresar el estado de choque, a la ansiedad e inquietud siguen apatía y letargo por déficit de riego cerebral. El estado de coma propiamente dicho rara vez se presenta en el choque hipovolémico.

Conforme se pierde volumen circulante, la resistencia vascular periférica aumenta para compensar la presión arterial, que tiende a disminuir por la reducción del gasto cardíaco; este incremento en la resistencia arteriolar periférica ocurre al inicio en la piel, el lecho esplácnico y el riñón. Por tanto, la piel está pálida y fría, la intensidad del pulso disminuye; este signo es muy ostensible durante la laparotomía, en la que la intensidad de los pulsos mesentéricos se percibe francamente disminuida en el paciente con hemorragia. Existe taquicardia como respuesta a la disminución del volumen diastólico por precarga insuficiente y el aumento de la frecuencia cardíaca es direc-

tamente proporcional a la cantidad de volumen perdido y a la postura o posición del paciente en ese momento; así, la inestabilidad cardiovascular que pudiera manifestarse levemente en posición supina, se traduce en taquicardia e hipotensión arterial más acentuadas en el ortostatismo.

Respuesta orgánica al estado de choque

La respuesta orgánica a la hipovolemia se inicia en el corazón por el reflejo barorreceptor, ya que al reducirse la presión a nivel de aorta y carótidas, el simpático se activa y la contractilidad miocárdica se incrementa mientras exista suficiente riego coronario.

En el paciente traumatizado, que por lo regular cursa con un componente hipovolémico aunque no tenga hemorragia, el progreso del estado de choque puede, además, deteriorar el riego del miocardio; ello se debe a los leucotrienos y al factor activador de plaquetas que se liberan en estos enfermos y a la depresión miocárdica resultante de la acción de la caquectina o de otros factores circulantes como los que resultan de isquemia intestinal por vasoconstricción esplácnica, que en un principio es una respuesta compensadora de la precarga, como ya se comentó.

El hígado también participa en la redistribución esplácnica del flujo sanguíneo, pues el sistema porta suministra 70% del flujo hepático y al reducirse influye en las respuestas metabólicas que tienden a compensar la hipovolemia; estas respuestas son mediadas por adrenalina, noradrenalina, glucagon y cortisol.

En el estado de choque hipovolémico la respuesta renal es espectacular, ya que no sólo se reduce el flujo sanguíneo en este órgano, sino que la distribución intrarrenal del flujo de sangre cambia de la corteza hacia la médula. La secreción de renina, que está regulada por la inervación simpática, inicia la cascada de conversión de angiotensina I en angiotensina II y este potente vasoconstrictor arteriolar sistémico estimula la producción renal de prostaglandina y la liberación de aldosterona y de la hormona antidiurética, lo que reduce la filtración glomerular y aumenta la resorción tu-

bular de sodio y agua en un intento por restituir la volemia. Por ello, la medición horaria del volumen urinario es uno de los parámetros más fieles de la evolución del enfermo como respuesta al tratamiento del estado de choque.

La respuesta pulmonar al estado de choque se encuentra en 1 a 2% de estos enfermos cuando existe pulmón previo normal y se caracteriza por insuficiencia respiratoria aguda; de allí surgieron los términos “pulmón de choque” y “pulmón húmedo postraumático”.

Al parecer, la causa de esta respuesta es el daño alveolocapilar debido al escape de líquido proteínico del espacio intravascular al intersticio alveolar, lo que origina edema pulmonar y produce un cuadro clínico que puede variar desde disfunción pulmonar leve hasta un cuadro clínico grave y progresivo distinto al de la insuficiencia pulmonar clásica. La diferencia estriba en que los pacientes suelen estar hipocápnicos y en alcalosis respiratoria, en vez de estar hipercápnicos; esta forma grave se ha denominado “síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto” (SIRPA) y se caracteriza por: *a*) hipoxemia relativamente resistente al aumento en la concentración de oxígeno inspirado; *b*) disminución de la adaptabilidad pulmonar, es decir, dificultad para lograr volumen corriente adecuado del aire inspirado a pesar de los aumentos de presión en la ventilación; *c*) cambios iniciales mínimos en las radiografías de tórax y edema e infiltrado bilateral difuso en etapas tardías hasta llegar a zonas de condensación y *d*) edema pulmonar no cardiógeno o por aumento de la presión hidrostática, lo que se descarta con la medición de la presión en cuña de la arteria pulmonar que resulta menor de 18 mmHg.

Además de las respuestas orgánicas señaladas, se comentará la que se debe a movilización del líquido en el espacio extracelular.

La forma más común de choque hipovolémico es por hemorragia; sin embargo, existen otras causas, como la redistribución del líquido extracelular, las cuales repercuten en el volumen circulante efectivo de los pacientes quemados, de aquéllos con obstrucción intestinal o con sepsis abdominal,

pancreatitis, lesiones por machacamiento, fracturas de fémur y cadera, entre otros.

La pérdida de volumen intravascular circulante disminuye la presión hidrostática capilar y en consecuencia aumenta el flujo de entrada transcápilar al pasar líquido del espacio intersticial al espacio intravascular; este flujo transcápilar persiste mientras no se lleve a cabo la restitución de volumen. Los experimentos realizados en animales demuestran una reducción espectacular de la mortalidad, hasta de 80%, en modelos de choque hipovolémico al restituir 30% del volumen perdido con Ringer con lactato y sangre.

La respuesta celular a la hipotensión hipovolémica se caracteriza por cambios en el transporte activo de iones. Las pruebas *in vivo* indican que el sodio y el agua penetran en las células musculares, con la pérdida consecutiva de potasio intracelular hacia el líquido intersticial, donde permanece. También puede haber agotamiento del ATP celular. La corrección oportuna de la volemia revierte estos cambios celulares.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL ESTADO DE CHOQUE

Choque hipovolémico

La hemorragia en el paciente quirúrgico y en el traumatizado con frecuencia ocasiona el estado de choque; por tanto, luego de establecer el diagnóstico hay que iniciar el tratamiento, que se orienta a corregir la volemia.

Sin embargo, no debe perderse de vista que puede existir otra causa del estado de choque o bien que un factor secundario esté complicando el cuadro de choque hipovolémico. Por ejemplo, en pacientes que tienen algún traumatismo de tórax puede presentarse un choque de tipo cardiógeno por la contusión cardiaca o por un síndrome de taponamiento.

El diagnóstico preciso se basa en una detallada historia clínica, que debe incluir antecedentes, exploración física minuciosa y la realización de estudios auxiliares debidamente seleccionados.

Choque no hemorrágico

El *choque cardiógeno* tiene su origen en una disfunción cardíaca, como contusión torácica, taponamiento cardíaco por hemopericardio, embolia aérea, infarto del miocardio, miocarditis, arritmias, etcétera.

Todos los pacientes que sufrieron traumatismo de tórax por desaceleración o herida penetrante deben valorarse por vía electrocardiográfica en busca de trazos de lesión, arritmias o ambos, así como someterse a determinación de enzimas como fosfocinasa de creatina sérica e isoenzimas, y se les realizará medición de la presión venosa central (PVC).

El síndrome de taponamiento en el paciente traumatizado de tórax debe sospecharse cuando se encuentren datos clínicos como taquicardia, velamiento de ruidos cardíacos, ingurgitación yugular, hipotensión refractaria a la reposición intravenosa de líquidos; ha de buscarse con intención la tríada de Beck: elevación de la presión venosa central, hipotensión arterial y ruidos cardíacos apagados o velados.

El tratamiento es una urgencia quirúrgica y consiste en efectuar punción pericárdica. Si ésta resulta positiva, el drenaje de la sangre colectada en el espacio pericárdico logra mejoría inmediata del enfermo; en ocasiones basta con drenar cantidades que podrían parecer insignificantes (20 ml), y en estos casos debe valorarse la exploración abierta por abordaje torácico.

Existe otro cuadro causal de estado de choque no hemorrágico que puede simular un taponamiento cardíaco; es el neumotórax a tensión, que surge cuando un mecanismo de válvula permite que el escape de aire se produzca hacia el espacio pleural sin una vía de salida, lo que eleva en forma considerable la presión intrapleural y produce colapso pulmonar y desviación mediastínica hacia el lado opuesto. Ello trastorna la fisiología del retorno venoso al tórax, disminuye la precarga y, en consecuencia, se presenta reducción brusca del gasto cardíaco que no cubre la demanda tisular de oxígeno por un doble mecanismo hemodinámico y ventilatorio.

En esta entidad patológica la exploración del tórax ofrece datos importantes, a saber: ausencia de ruidos respiratorios y de vibraciones vocales, presencia de enfisema subcutáneo, timpanismo a la percusión, desviación de la tráquea hacia el lado opuesto e insuficiencia respiratoria aguda.

El tratamiento es la descompresión torácica urgente por inserción de una aguja en el segundo espacio intercostal en intersección con la línea medioclavicular en el hemitórax afectado; este procedimiento quirúrgico básico salva la vida del enfermo y debe complementarse con la colocación de sonda de pleurostomía en el sitio señalado y conexión a un sistema de agua con sello de agua con Pleurevac o por medio de frascos, como el método tradicional (ver en el capítulo 11, figs. 11-6 a 11-8).

Choque neurógeno

Se produce por varios factores, como el dolor intenso por reflejos del sistema nervioso autónomo consecutivo a tratamiento quirúrgico excesivo de vísceras, sobre todo del territorio esplácnico, en pacientes en plano anestésico superficial o con medicación preanestésica insuficiente de fármacos anticolinérgicos (atropina, escopolamina, hioscina). Así también sucede en enfermos con traumatismo de la médula espinal, en quienes la pérdida del tono simpático en el territorio inervado por las metámeras correspondientes al sitio de lesión ocasiona secuestro de grandes volúmenes de líquido a nivel de la microcirculación por relajamiento de los esfínteres precapilares, lo que se traduce en hipovolemia relativa, ya que el líquido atrapado reduce el retorno venoso y la precarga, y en consecuencia disminuye el gasto cardíaco, con lo cual se genera un círculo vicioso.

El cuadro clásico del choque neurógeno consiste en hipotensión arterial sin taquicardia o vasoconstricción cutánea y tampoco disminuye la tensión arterial diferencial. El tratamiento inicial es similar al del choque hipovolémico, es decir, se debe restituir la volemia. Los fármacos vasoactivos (dopamina) no se utilizan sino hasta que no se haya administrado líquido por vía intravenosa y su indicación se valora en forma minuciosa.

La vigilancia de la presión venosa central es muy importante para normar y regular la velocidad y volumen de los líquidos que se aplicarán.

Como en todos los casos de choque se aporta al enfermo oxígeno adicional mediante mascarilla o puntas nasales.

Choque séptico

Es la respuesta gradual de un paciente ante una infección grave, principalmente por gramnegativos y sus endotoxinas; sus manifestaciones primarias son fiebre elevada, alteración funcional de riñón y pulmón, taquicardia, vasoconstricción cutánea, oliguria, hipotensión y, en ocasiones, piel rosada y caliente, que constituyen datos distintivos que el enfermo puede presentar en esta variedad de estado de choque. Su característica fisiopatológica es la disminución de la resistencia vascular periférica, es decir, del tipo microvasógeno, causada por la lesión que producen las endotoxinas a nivel de los esfínteres precapilares.

A menudo el gasto cardíaco es elevado y se relaciona con disminución del uso tisular de oxígeno, lo que se traduce en reducción de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, en contraste con la que se encuentra en condiciones normales.

El laboratorio informa leucocitosis e incluso leucopenia en pacientes muy graves e inmunosuprimidos o en quienes presentan gran consumo de leucocitos por la sepsis, puede encontrarse trombocitopenia.

En las radiografías aparecen datos de afección pulmonar, de tipo pulmón de choque.

Conforme el gasto cardíaco aumenta, la diferencia de oxígeno arteriovenoso disminuye; esto constituye un estado hiperdinámico. A pesar de este defecto en la extracción tisular de oxígeno, no hay pruebas directas de hipoxia celular.

El tratamiento consiste en administrar de inmediato antimicrobianos de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera generación, así como aminoglucósidos específicos para gramnegativos e incluso antibióticos para anaerobios, que por lo general se encuentran relacionados, sobre todo en la sepsis peritoneal. Todos ellos se prescriben

en dosis suficientes y en esquemas completos que aseguren la erradicación de la infección. Es de primordial importancia drenar focos sépticos como colecciones y abscesos, además de reponer líquidos vigilando con los procedimientos de presión venosa central y diuresis horaria.

En el tratamiento del choque séptico son de gran utilidad los corticoides en dosis elevadas, en su forma de hidrocortisona o de metilprednisolona, las cuales resultan esenciales en estos enfermos. También se administra oxígeno suplementario.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO

La magnitud de la hemorragia se relaciona de manera directa con los datos clínicos del paciente y el tratamiento se orienta en función del volumen sanguíneo perdido. Por tanto, la clasificación de la hemorragia basada en los porcentajes de sangre perdida es de gran utilidad.

La hemorragia se define como la pérdida aguda de sangre circulante. El volumen de sangre se calcula a razón de 7% del peso corporal en el adulto, por lo que una persona media de 70 kg de peso tiene alrededor de 4 900 ml de sangre circulante. El volumen sanguíneo en los niños se calcula entre 80 y 90 ml/kg de peso corporal.

En el individuo obeso, el cálculo de volumen sanguíneo debe hacerse en relación con el peso ideal.

Según su magnitud, la hemorragia se clasifica en:

- *Primer grado.* Pérdidas de hasta 15% del volumen sanguíneo circulante, que representa hasta 750 ml. Los datos clínicos en estos pacientes son poco significativos y corresponden a los de un donador de sangre, es decir, taquicardia moderada sin alteraciones en la presión arterial, en la frecuencia respiratoria ni en el llenado capilar.

En personas previamente sanas, la cantidad que se pierde no necesita restituirse, ya que los propios mecanismos compensado-

res reponen el déficit en aproximadamente 24 horas.

En los casos en que exista una afección previa en los líquidos corporales, esto es, antes de la hemorragia, sí es necesario llevar a cabo una reposición de volumen circulante, por lo general a base de cristaloides.

- *Segundo grado.* Pérdidas de 15 a 30% de volumen sanguíneo, que representan alrededor de 750 a 1 500 ml de sangre en un adulto medio de 70 kg de peso.

Los datos clínicos sobresalientes son: frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min, frecuencia respiratoria arriba de 20/min y disminución de la presión arterial diferencial, ya que la presión diastólica puede aumentar por liberación de catecolaminas, que en la respuesta orgánica inicial elevan la resistencia periférica; en esta etapa la presión arterial sistólica sufre pocas modificaciones.

La ansiedad, la angustia, la intranquilidad y el temor del paciente son datos clínicos de primordial importancia que se presentan en esta etapa del choque y que siempre deben considerarse para no atribuirlos a otras situaciones o estados emocionales. Por lo tanto, es necesario ser muy prudentes con el empleo de sedantes y tranquilizantes, que pueden confundir el cuadro clínico y enmascararlo, mientras el estado de choque progresa por persistencia de la pérdida de volumen. El dato de retardo en el llenado capilar es evidente en esta etapa y constituye un parámetro valioso que debe buscarse de manera intencional en todos estos enfermos; el tiempo de llenado capilar en el lecho ungueal del paciente puede compararse con el tiempo de llenado capilar en el dedo del médico explorador para valorar su tardanza.

En este segundo grado de la hemorragia, el volumen urinario obtenido por hora disminuye a 20 o 30 mililitros/hora.

El tratamiento consiste fundamentalmente en la restitución volumétrica con líquidos cristaloides y no está indicada la transfusión sanguínea.

- *Tercer grado.* Pérdidas de volumen que alcanzan 30 a 40% de la sangre circulante, lo que representa aproximadamente 2 000 ml en un adulto de 70 kg.

El estado del paciente es muy grave. Hay evidentes datos clínicos de hipoperfusión tisular, con hipotensión arterial, taquicardia acentuada y taquipnea, confusión mental con retardo del llenado capilar en el lecho ungueal y diaforesis profusa.

La atención inmediata consiste en la restitución de volumen circulante con soluciones cristaloides por dos vías periféricas a la vez y con catéter corto, que permite una mayor velocidad de flujo, ya que éste es inversamente proporcional al largo del catéter. En esta etapa sí se indica transfusión sanguínea; conforme a las circunstancias se podrá esperar a que previamente se cruce o de otra manera utilizar sangre "O" negativa.

- *Cuarto grado.* La pérdida de sangre alcanza más de 40%; el estado del paciente es en extremo crítico y si no se le trata de manera inmediata, eficiente y enérgica morirá. El individuo está semiinconsciente, las cifras de tensión arterial son apenas perceptibles, lo mismo que el pulso, que es filiforme, con una frecuencia mayor de 140/min. Hay palidez generalizada de tegumentos y mucosas, llenado capilar prácticamente abolido por vasoconstricción periférica acentuada, oliguria o anuria, piel fría y pegajosa.

Debe transfundirse de inmediato, utilizar expansores del plasma y detener la hemorragia por hemostasia quirúrgica de los vasos en los tejidos y órganos lesionados.

En caso de choque hipovolémico por traumatismo, además de la hemorragia, debe considerarse la cantidad de líquido acumulado en el sitio lesionado; como ejemplos basta citar las fracturas de huesos largos, como húmero y tibia que secuestran hasta 750 ml, las fracturas de fémur que secuestran hasta 1 500 ml y las de pelvis, hasta 2 000 a 2 500 ml (cuadro 19-3).

Cuadro 19-3

Estado de choque hipovolémico. Datos clínicos en relación con pérdida volumétrica

Dato clínico	Primer grado	Segundo grado	Tercer grado	Cuarto grado
Volumen perdido	750 ml (15%)	750 a 1 500 ml (30%)	1 500 a 2 000 ml (40%)	+ 2 000 ml
Frecuencia cardíaca	-100	+100	+120	+140
PA	Normal	Normal	Baja	Muy baja
PA diferencial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Frecuencia respiratoria/min	16 a 20	20 a 30	30 a 35	+35
Diuresis horaria (ml)	+30	20 a 30	5 a 15	-5
Estado de conciencia	Ansiedad	Ansiedad	Confusión	Letárgico

Modificado de: Colegio Americano de Cirujanos. *Manual ATLS*, 1994.**Tratamiento del choque hipovolémico**

Debe ser integral y no sólo dirigido al estado circulatorio. Es prioritario el tratamiento de la vía respiratoria y de la ventilación del paciente, así como el suministro de oxígeno adicional por mascarilla.

Como ya se puntualizó, la atención hemodinámica del estado de choque hipovolémico requiere establecer dos o más perfusiones venosas periféricas, con catéteres cortos de preferencia, calibre 17 en el adulto. La razón por la que la administración de los líquidos se efectúa por estos catéteres está en función de la ley física de Poiseuille, que determina que el flujo es proporcional a un cuarto del radio del catéter utilizado e inversamente proporcional a su longitud.

En los pacientes que cursan con colapso vascular acentuado que impide la canalización percutánea de una vena periférica, debe puncionarse una vena de mayor calibre, como la subclavia o la femoral, con la técnica de Seldinger, además de tener presente el recurso de la venodisección (véase cap. 11). Al momento de puncionar la vena se toman muestras para laboratorio, exámenes básicos, tipo sanguíneo y Rh, y pruebas cruzadas.

Al inicio del tratamiento se perfunden soluciones cristaloides que logran una expansión vascular transitoria; esta reposición se realiza de preferencia con solución de Ringer con lactato y como segunda opción solución salina isotónica de cloruro de sodio; posteriormente, la circunstancia específica del enfermo y el tipo de hipovolemia indican el uso de sangre, plasma, expansores, etcétera.

El bolo inicial es de 1 o 2 L en el adulto, tan rápido como sea posible, y 20 ml/kg de peso en el niño. De acuerdo con la respuesta a esta carga inicial, se continúa con el esquema de líquidos particularizando en cada enfermo. Al principio la regla de 3:1 puede ser de utilidad en caso de choque hemorrágico, conforme a la cual se administran 3 ml de cristaloides por cada ml de sangre perdida.

La respuesta clínica del enfermo indica la continuación del tratamiento y debe valorarse sobre todo en relación con los signos clínicos, en especial frecuencia cardíaca, presión arterial y características del pulso, como amplitud, frecuencia y ritmo. Los datos de perfusión tisular se continúan valorando mediante circulación de la piel y llenado capilar. El estado de conciencia, que indica la perfusión cerebral, es un dato importante y no debe olvidarse el gasto urinario, que debe mantenerse entre 0.5 y 0.7 ml/kg de peso/hora.

La presión venosa central es un parámetro idóneo para normar la cantidad y velocidad del líquido que se administra (véase capítulo 11).

La presión pulmonar en cuña es un método más complejo que debe utilizarse cuando se tiene al alcance.

La vigilancia del equilibrio acidobásico es otro de los parámetros que se utilizan en el tratamiento del estado de choque. En su etapa temprana, el estado de choque hipovolémico puede cursar con alcalosis respiratoria a consecuencia de la taquipnea, la que será sustituida o relacionada con acidosis metabólica por la producción de lactice-

mia por anaerobiosis celular, que alcanzará mayor intensidad en función de la gravedad del choque. Esta acidosis revierte al tratar la hipovolemia y mejorar la perfusión tisular; no obstante, su tratamiento puede requerir el empleo de bicarbonato de sodio, que sólo se indica cuando el pH alcanza valor de 7.2. Todos estos datos en conjunto constituyen la vigilancia del enfermo.

La observación del paciente se mantiene hasta que se hayan normalizado los signos vitales y corregido la causa que dio origen al estado de choque hipovolémico; durante toda esta etapa, la presencia del cirujano con el enfermo es absolutamente necesaria.

Hay pacientes, sobre todo los de primer grado de pérdida volumétrica, que responden rápidamente con la restitución de líquido. También hay que tener en cuenta que en un porcentaje de enfermos la hemorragia puede persistir y que después de una aparente estabilización es posible que se presente de nuevo descompensación hemodinámica, por lo que debe realizarse la hemostasia quirúrgica y entre tanto continuar con la administración de líquidos e iniciar transfusión sanguínea.

Los pacientes en choque que no responden al tratamiento inicial por lo general son candidatos a intervención quirúrgica inmediata.

En el enfermo con choque hipovolémico por hemorragia debe decidirse la transfusión de san-

gre total o paquete globular, considerando que la finalidad es restituir eritrocitos que sirvan como transportadores de oxígeno a los tejidos y no como restauradores de volumen circulante, que ya debió haberse repuesto con cristaloides.

Los cristaloides que se administraron al inicio restituyen el volumen circulante y también el líquido al espacio extravascular (cuadro 19-4).

Criterios para transfusión de sangre (véase capítulo 18)

Cuando la transfusión está indicada es preferible utilizar sangre cruzada; sin embargo, este proceso de laboratorio clínico lleva tiempo, por lo que debe valorarse si el enfermo puede esperar 20 a 30 min con base en la urgente necesidad de transfundir; como resulta obvio, mientras tanto el volumen circulante se repone con cristaloides.

En casos de extrema urgencia o cuando no se dispone del tipo sanguíneo específico, en pacientes con hemorragia exanguinante se puede utilizar sangre tipo "O", de preferencia Rh negativa.

AUTOTRANSFUSIÓN

En el paciente traumatizado de tórax es posible recurrir a un sistema colector conectado al tubo de drenaje que se halla en la cavidad pleural para

Cuadro 19-4

Respuesta a tratamiento inicial hidroelectrolítico.

RESTITUCIÓN INMEDIATA DE VOLUMEN CIRCULANTE

Solución de Hartman a goteo acelerado (chorro): adulto, 2 000 ml; niño, 20 ml/kg de peso

Respuesta	Rápida	Transitoria	Ausente
Signos vitales	se normalizan	inestables	<PA >FC
Pérdida de sangre	10 a 20%	20 a 40%	+ 40%
Indicación + líquidos	mínima	media	elevada
Requiere sangre	negativo	probable	urgente
Recurso: sangre	tipo sanguíneo (reserva)	cruzada	inmediata
Indicación quirúrgica	observación	probable	urgente
Cirujano alerta		PERMANENTEMENTE	

Modificado de: Colegio Americano de Cirujanos. *Manual ATLS*.

Cuadro 19-5
 P_{aO_2} en comparación con S_{aO_2} en
 hemoglobina a 760 mmHg (nivel del mar)

Niveles de presión de O_2 (mmHg)	Niveles de saturación de O_2 (%)
27	50
30	60
60	90
90	100

Modificado de: Colegio Americano de Cirujanos. *Manual ATLS*, 1994.

tratar el hemotórax; este sistema permite obtener la sangre estéril del propio paciente, que anticoagulada con soluciones de citrato de sodio, no heparina, se retransfunde al paciente con la seguridad de que pueden evitarse todos los riesgos que conlleva la transfusión (reacciones de incompatibilidad, padecimientos inducidos como hepatitis B, sida, paludismo, etc.).

En el paciente politransfundido existe el riesgo de coagulopatía por consumo de factores lábiles de la coagulación; por ello, en estos casos especí-

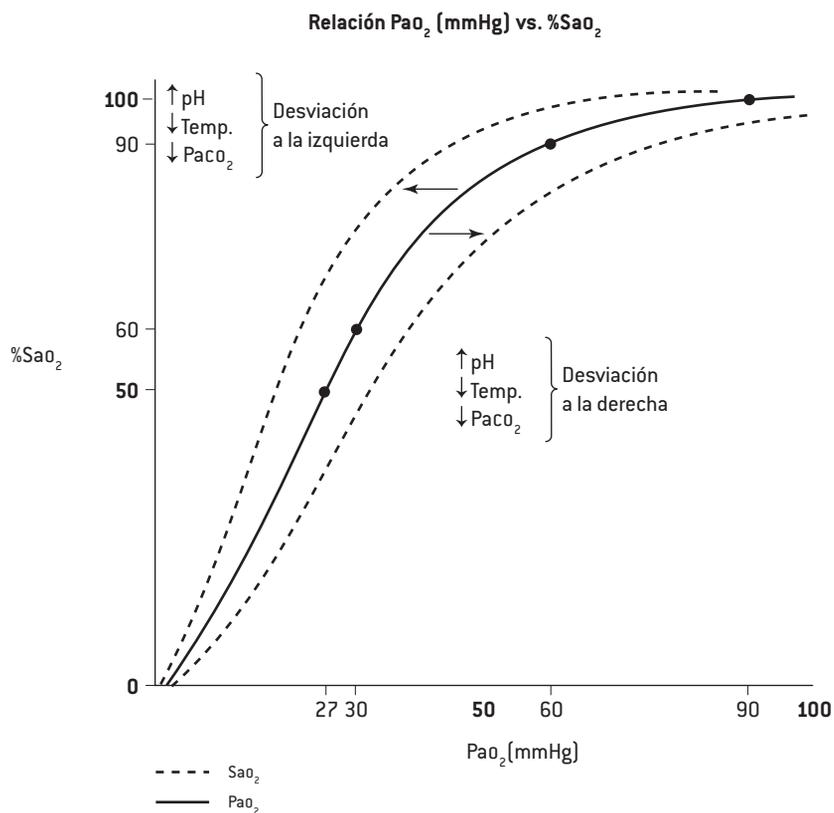


Fig. 19-1. Relación de presión de O_2 y % de saturación de O_2 . Se destaca la importancia en la parte media de la curva, en donde pequeños cambios de la presión parcial del oxígeno arterial pueden producir grandes cambios en la saturación. Recuérdese que el oxímetro de pulso mide la saturación de oxígeno arterial, no la presión parcial arterial del mismo.

Modificada de: Colegio Americano de Cirujanos. *Manual ATLS*, 1994.

ficos se valora la utilidad de indicar plasma fresco para restituir estos factores lábiles; por plasma fresco se entiende aquel que no tiene más de 6 h de haber sido donado.

También debe tenerse en mente la administración de gluconato de calcio al paciente transfundido considerando una ampolleta de 500 mg por cada dos unidades (ver cuadro 19-5 y fig. 19-1).

REVALORACIÓN DEL PACIENTE EN CHOQUE

En el paciente con hemorragia que ha sido tratado inadecuadamente, con reemplazo incorrecto de volumen, la falla orgánica no es rara. Así,

durante el tratamiento han de tenerse en cuenta tres situaciones:

- Persistencia de la hemorragia que hace insuficiente la terapéutica empleada: debe considerarse la intervención quirúrgica inmediata.
- Sobrecarga de líquidos; la vigilancia de la presión venosa central, procedimiento relativamente simple, sirve como guía esencial, sin dejar de tomar en cuenta los demás signos clínicos.
- Falta de respuesta al tratamiento por la existencia de otros problemas relacionados, por ejemplo, ventilatorios, falla miocárdica, acidosis diabética y choque neurógeno.