

Fisiopatología choque hemorrágico

Dra. Leslie Janet Mejía-Gómez*

* Anestesióloga adscrita en Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes IMSS.
Curso de Alta Especialidad de «Anestesia en el paciente politraumatizado grave», SSDF, UNAM.

INTRODUCCIÓN

«Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una perfusión y oxigenación tisular inadecuada». *The American College of Surgeon, ATLS*⁽¹⁾.

Las primeras definiciones de shock con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio⁽²⁾.

Existen diferentes definiciones del estado de choque hemorrágico; sin embargo, todas ellas convergen en un común denominador que es la consecuencia final; que 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⁽⁴⁾.

La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante, es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia de la microcirculación.

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a él como las manifestaciones del mismo difieren en cada caso, dependiendo de la etiología y el tipo de choque, del momento evolutivo, del tratamiento aplicado y de la situación previa del paciente.

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del

volumen intravascular para provocarlo. La forma más grave es la hemorragia masiva superior al 40% de valores de la sangre por lesión vascular importante o de vísceras macizas intraabdominales^(3,4).

La complejidad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS)⁽³⁾.

DISTRIBUCIÓN TRIMODAL

Mortalidad en trauma presenta tres puntos, llamados «distribución trimodal» en relación al trauma, severidad y tipo de lesiones:

1. Primeros minutos, se presenta de forma inmediata al traumatismo: lesiones de corazón y grandes vasos, traumatismo craneoencefálico, lesiones medulares altas.
2. Primeras horas del traumatismo corresponde a: hipovolemia, hematoma subdural e hipoxia, corresponde al 30% de mortalidad.
3. Primeros días o semanas, del traumatismo: Falla orgánica múltiple, sepsis. 20% de mortalidad⁽¹²⁾.

Es importante conocer la fisiopatología e identificar rápidamente a los pacientes en estado de choque hemorrágico para que se proceda a un control rápido de la fuente de hemorragia, reanimación tan pronto como sea posible, tomar las decisiones anestésicas adecuadas, su manejo clínico y las numerosas controversias existentes respecto al manejo de los líquidos.

Las terapéuticas dependen del tipo y de la gravedad del trastorno funcional primario que lo afecta. Una actuación

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

rápida y adecuada puede disminuir de forma sustancial la mortalidad y la morbilidad derivadas de los traumatismos⁽⁴⁾.

DESARROLLO

El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, el síndrome de disfunción multiorgánica y puede terminar en la muerte^(4,5).

La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, que se conoce como metabolismo anaerobio y produce al final del proceso anhídrido carbónico. Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido, láctico y potasio como resultado final. Debemos tener en cuenta que la medición del ácido láctico o la diferencia de bases nos permiten controlar la evolución del estado de choque hemorrágico⁽⁶⁾.

La disponibilidad de O₂ (1,000 mL/mto), que es igual al producto del volumen minuto por la concentración arterial de oxígeno, este proceso no se puede mantener por mucho tiempo porque lleva a la acidosis y muerte celular por hipoxia⁽²⁻⁸⁾, los

órganos afectados por hipoxia no tienen la misma respuesta para todos los tejidos.

El corazón, pulmón y cerebro. Sólo pueden tolerar de 4 a 6 minutos. Órganos abdominales toleran entre 45 y 90 minutos y la piel y tejido muscular de 4 a 6 horas⁽³⁾.

FISIOPATOLOGÍA FASES DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

- **Fase I.** Vasocostricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de *shunt* arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.
- **Fase II.** Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.
- **Fase III.** La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.
- **Fase IV.** Choque irreversible. Se secretan fibrinolisinases que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso⁽¹¹⁾.

Cuadro I. Clasificación del shock hemorrágico
(modificado del original establecido por el *Advanced Trauma Life Support* o ATLS).

	Clase I (Leve)	Clase II (Moderada)	Clase III (Grave)	Clase IV (Masiva)
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750-1,500	1,500-2,000	>2,000
Pérdida de volumen circulante (%)	15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>40
TAS (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión de pulso o tensión diferencial = TQAS = TAD (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rmp)	14-20	20-30	30-40	>40
Gasto urinario (mL/h)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (regla 3.1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloide + sangre	Cristaloides + sangre

Para un hombre de 70 kg de peso.
American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS) 1993.

ASPECTOS ESENCIALES EN LA VALORACIÓN DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO

- Reconocimiento rápido de la entidad y de su causa probable.
- Corrección de la agresión inicial y medidas de sostén vital.
- Corrección quirúrgica inmediata (si ésta es la causa).
- Atención de las consecuencias secundarias del estado de shock.
- Conservación de las funciones de órganos vitales.
- Identificación y corrección de factores agravantes⁽¹¹⁻¹⁵⁾.

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO

Nueva Clasificación de Choque hemorrágico, comparada con la tradicional de ATLS, es mejor predictor de mortalidad y de transfusión, en esta clasificación se observó una mejor correlación con mortalidad, transfundir elementos sanguíneos y transfusión masiva⁽⁹⁻¹⁴⁾.

El estudio incluyó 36,504 pacientes, de los cuales sólo el 9.3% fue adecuadamente clasificado con la clasificación del ATLS (concordancia entre presión arterial, frecuencia cardíaca y Escala de Coma de Glasgow; según la clasificación del ATLS, se observa la poca concordancia entre los aspectos evaluados⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

La investigación sugiere que puede haber una mejor forma de medir la pérdida de sangre debido a un trauma que el método actual. El estudio muestra que el déficit de base es un mejor indicador de choque hipovolémico que el *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), la clasificación, que utiliza una combinación de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y la Escala de Coma de Glasgow^(14,15).

CATEGORIZACIÓN DE LA HIPOVOLEMIA

Usualmente se establecen tres categorías o grados de hipovolemia:

- **Hipovolemia leve (grado I).** Corresponde a una pérdida menor de 20% del volumen circulatorio; los fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta sólo a ciertos órganos que la toleran bien, como piel, grasa, y músculo esquelético.
- **Hipovolemia moderada (grado II).** Corresponde a una pérdida de 20-40% del volumen circulatorio. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Aparece la sed como manifestación clínica; puede haber hipotensión en la posición de decúbito dorsal; la hipotensión postural es manifiesta, y hay oliguria y taquicardia leve o moderada⁽⁹⁻¹⁴⁾.

- **Hipovolemia severa (grado III).** El déficit del volumen circulatorio es 40%, las manifestaciones de shock son claras y hay hipoperfusión del corazón y del cerebro. Se observan hipotensión, marcada taquicardia alteraciones mentales, respiración profunda y rápida, oliguria franca y acidosis metabólica. Si el estado de franco colapso cardiovascular no es atendido, el cuadro evoluciona hacia la muerte⁽⁹⁻¹⁵⁾.

Respuestas compensatorias: Aumento de la actividad simpática ocurre en respuesta a la hipotensión y es mediada por baro-receptores carotídeos y aórticos. La secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco. La disminución de la presión intraauricular, durante la hipovolemia, da como resultado una disminución del estímulo y disminuye la actividad de catecolaminas, esto lleva a secreción de hormona antidiurética, vasoconstricción renal, finalmente la activación del eje renina-angiotensina, produce retención de sodio y agua^(4,7).

RESPUESTA NEUROENDOCRINA Y METABÓLICA AL TRAUMA

La respuesta inflamatoria sistémica es provocada por la activación de la cascada de complemento y liberación de mediadores inflamatorios afines a factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y varias interleucinas. Existen fluctuaciones importantes de niveles de glucosa e insulina, la estimulación de alfa-receptores inhibe la producción de insulina provocando hiperglucemia⁽⁸⁾.

Se encuentra mediada por dos mecanismos:

- A) Respuesta humoral eferente, cuyo centro de regulación es el hipotálamo.
- B) Estímulos neuronales aferentes que son integrados a nivel del sistema nervioso central.

Se involucran tres ejes:

1. **Eje neuroinmunológico:** Disparo de la respuesta inmunológica, con respuesta exacerbada y desordenada de la actividad neutrofílica, linfocitaria, de macrófagos y monocitos, convirtiéndose estas células en liberadoras de hormonas como ACTH; sustancias involucradas son: glutamato, aspartato, GABA, glicina, acetilcolina, aminas biógenas como histamina, serotonina, noradrenalina, adenosina, IL1-8, factor de crecimiento de hepatocitos, factor de necrosis tumoral, bradicinina, interferón γ , ACTH, endorfinas, sustancia P, sustancias reactantes de la fase aguda, cascada de complemento, generación de radicales libres de oxígeno, protones, productos de liperoxidación de ácido araquidónico⁽¹⁾, liberando la

consecuente cascada con productos terminales como leucotrienos y tromboxanos con hiperactividad plaquetodotelial⁽⁷⁾.

2. Eje autonómico-adrenal: Liberación de catecolaminas con actividad α y β ; existe un incremento en las resistencias vasculares por la liberación de epinefrina y norepinefrina, aumentando las resistencias vasculares con secuestro de líquidos al cierre del esfínter precapilar, retención de agua y sodio. Existe una dependencia al consumo de oxígeno requiriendo mayor aporte, genera adeudo tisular de oxígeno caracterizado por hiperglicemia, proteólisis y gluconeogénesis⁽⁵⁻⁷⁾.

3. Eje hipotálamo-hipofisario: Mediación de péptidos algógenos (sustancia P) que estimulan a receptores de sustancias algógenas (NMDA), dando como resultado secreción de hormonas como ACTH, ADH, cortisol plasmático, existe una inhibición de la actividad insulínica por estímulo del glucagón, generando un desbalance entre insulina/glucagón. La consecuencia metabólica es el bloqueo energético de glucosa, requiriendo de vías alternas para la producción de energía, como ciclo de Cori; en caso de hipoperfusión, el de Embden-Meyerhoff⁽¹⁾.

«TRIADA LETAL».

PARTE PRINCIPAL DE LA FIOSPATOLOGÍA

Acidosis

La hemorragia produce una disminución de la oxigenación tisular por una disminución del gasto cardíaco y la anemia. Sin embargo, en pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar puede haber un importante componente debido a una inadecuada eliminación del CO_2 ⁽²⁾. La acidosis metabólica en pacientes con trauma ocurre primariamente como resultado de la producción de ácido láctico, ácido fosfórico y aminoácidos inoxidados debido al metabolismo anaeróbico causado por la hipoperfusión⁽³⁻⁶⁾.

Entre los efectos de la acidosis se encuentran:

- Coagulación intravascular diseminada. Por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación.
- Depresión de la contractilidad miocárdica, por disminución de la respuesta ionotrópica a las catecolaminas.
- Arritmias ventriculares.
- Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.
- Disminución de la actividad del factor V de la coagulación⁽⁴⁻¹¹⁾.

Hipotermia

Se define como la temperatura central por debajo de 35 °C.

Clasificación

Leve: 36-34 °C.

Moderada: 34-32 °C.

Grave: Debajo de 32 °C.

Severa < 28 grados

- Grado IV: T^a entre 28 y 24°C.
- Grado V: T^a entre 24 y 15°C.
- Grado VI: T^a por debajo de 15°C⁽⁷⁾.

El índice de cambio térmico en las vísceras es proporcional a la corriente sanguínea.

Pérdida calórica es directa por conducción térmica de órganos situados a más de cinco centímetros de la piel⁽²⁻⁷⁾. La pérdida de calor de los órganos profundos es por corriente sanguínea. Relación directa y lineal entre la temperatura corporal y el consumo de oxígeno.

Cero biológico. Parkinson EJ y cols., en 2004, mencionan que cada órgano tiene su cero biológico:

Es el cese de la actividad funcional de un órgano de acuerdo a la temperatura corporal:

- 18 a 20 °C SNC: Silencio eléctrico en el EEG.
- 24 °C. Sistema ponto-bulbar suspende su actividad.
- 20 °C. Nivel medular.
- 25 °C. Pérdida de los reflejos fotomotor y osteotendinoso.
- 26 °C. Suprarrenales cesan su actividad.
- 25 °C. Función respiratoria.
- 19 °C. Se pierde la filtración glomerular y la absorción intestinal.
- 15 y 16 °C. Para la actividad cardíaca.

Son numerosos los efectos sistémicos de la hipotermia entre los que mencionamos:

1. Cardiodepresión, originando disminución de la frecuencia y del gasto cardíaco.
2. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
3. Arritmias.
4. Disminución de la frecuencia de filtración glomerular y el empeoramiento de la absorción del sodio.
5. Disminución de la compliancia pulmonar.
6. Acidosis metabólica.
7. Depresión del SNC.
8. Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina⁽²⁾.

Coagulopatía

La coagulopatía es definida como la imposibilidad de la sangre a una normal coagulación como resultado de una

depleción, dilución o inactivación de los factores de la coagulación. Su incidencia en pacientes traumatizados es un importante predictor de mortalidad con valores de TP mayores de 14.2 segundos o un tiempo parcial de trombo-plastina superior a 38.4 segundos, con una trombocitopenia menor de 150,000/ μ L⁽¹⁶⁾.

El estado de hipercoagulabilidad postraumático es una respuesta fisiológica para el control de hemorragia que ocurre tempranamente; su evolución depende de la magnitud del daño; así, pacientes severamente dañados con gran exposición de factor tisular serán más propensos a las coagulopatías de consumo.

La coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de la coagulación ocurre tempranamente como resultado de la fluidoterapia, y puede ser demostrada tras la administración aun de pequeños volúmenes, por reducción de la consistencia del coágulo así como el empeoramiento de la polimerización del fibrinógeno. La hipotermia es causa de disfunción plaquetaria mediante una depresión de la producción de temperatura dependiente de tromboxano B2, y una cinética enzimática alterada⁽¹¹⁾, lo que retrasa el inicio y propagación de la agregación plaquetaria, inhibe varias enzimas envueltas tanto en la vía intrínseca como en la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, elevando tanto el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina, a nivel de la cascada de la coagulación (extrínseca); el endotelio cerebral dañado activa las plaquetas y la vía intrínseca de la cascada de la coagulación produciendo trombosis vascular, con la consiguiente depleción de plaquetas, fibrinógeno y demás factores de la coagulación⁽¹⁶⁾.

EVITAR la tríada letal y tener un control sobre la reserva fisiológico.

EFFECTOS METABÓLICOS

Cuando la agresión es moderada, el organismo logra sobreponerse por medio de las reacciones descritas. Si la agresión es grave y la vasoconstricción generalizada compromete seriamente el metabolismo celular, existe la afectación de las resistencias vasculares sistémicas desarrollada por la hipovolemia, está dada por la liberación de catecolaminas, vasopresina y angiotensina II, compromete la perfusión orgánica que puede progresar a estado de choque potencialmente irreversible y la muerte es la consecuencia final⁽¹⁻¹⁰⁾.

La hipoxia celular consecuente lleva a metabolismo anaerobio, teniendo como resultado aumento de la producción de ácido láctico produciéndose acidosis metabólica y producción reducida de adenosina trifosfato. El agotamiento de ATP reduce el sustrato para procesos metabólicos dependientes de energía y tiene como resultado disfunción de la membrana celular. La liberación de enzimas lisosomales puede contribuir también a daño de la membrana y proteólisis⁽¹⁰⁾.

El daño celular que afecta el órgano-específico o el endotelio vascular, puede ocurrir también con agentes tales como endotoxinas, mediadores inflamatorios, o metabolitos radicales libres. Existe una serie de mecanismos compensadores que actúan reajustando el flujo sanguíneo a los órganos vitales tras la disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Estos mecanismos están mediados por el sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras y hormonales endógenas y mecanismos vasoreguladores locales.

La disminución de la presión arterial media, de la presión del pulso o de la velocidad de ascenso de la presión inhibe la actividad barorreceptora en los senos carotídeos y el arco aórtico, produciendo un aumento del tono simpático y una reducción del vagal. Esto estimula respuestas cardiovasculares múltiples que tienden a restituir la presión arterial⁽⁴⁻⁶⁾.

CARDIOVASCULAR

La pérdida de sangre produce una disminución del volumen de sangre circulante y se reduce la presión venosa sistémica y el llenado cardíaco. Esto es el resultado de:

- Retorno venoso disminuido (precarga).
- Disfunción cardíaca primaria⁽¹¹⁾.

Causando una reducción del volumen telediastólico con descenso del volumen sistólico y gasto cardíaco; existe una reducción del tono vagal y refuerzo del tono simpático que provoca taquicardia y un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio auricular y ventricular.

En el análisis hemodinámico, presiones de llenado bajas (baja presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardíaco) y resistencias sistémicas altas⁽¹¹⁻¹³⁾.

La descarga simpática acrecentada también produce vasoconstricción generalizada y proporcionando una autotransfusión de sangre a la corriente de sangre circulante procedente de reservorios tales como las vasculaturas cutáneas, pulmonares y hepáticas.

La respuesta barorreceptora provoca una vasoconstricción arteriolar generalizada y un incremento de la resistencia periférica total que minimiza la extensión de la caída de la tensión arterial resultante de la reducción del retorno venoso y del gasto cardíaco⁽¹³⁾.

El choque hemorrágico, no debe identificarse con una hipotensión arterial, aunque ésta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no sólo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular⁽⁴⁾. Se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial.

Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incre-

mento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión.

El volumen minuto cardíaco y la presión arterial disminuyen hasta cero cuando se pierde entre el 35 y 45% del volumen sanguíneo total. Se puede desarrollar disfunción ventricular izquierda irreversible, la secreción de catecolaminas puede aumentar el débito cardíaco en el curso del choque hemorrágico (si disminuyó la precarga o contractilidad deteriorada)⁽⁴⁻⁶⁾.

En el paciente traumatizado es común la fibrilación auricular, por los siguientes factores.

- Acidosis.
- Hiperventilación extrema y alcalosis: modifica la excitabilidad miocárdica.
- Alteraciones del balance hidroelectrolítico.
- Temperatura corporal: < 26 °C.
- Desequilibrio autónomo: supresión del parasimpático que el simpático.
- Depresión respiratoria: cambios del PCO₂ y el pH⁽⁹⁾.

FUNCIÓN RENAL

Oliguria es la manifestación más común del compromiso renal, debido a intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido; se puede producir trombosis en el glomérulo. Diversos mecanismos vasorreguladores locales actúan para mantener la perfusión hística; la isquemia hística da lugar a una acumulación de metabolitos vasoactivos que dilatan arteriolas y esfínteres precapilares produciendo vasodilatación. La autorregulación es una respuesta vascular local con cambios en la presión de perfusión que altera el tono del músculo liso vascular⁽¹⁻⁹⁾.

El incremento del tono vascular es mediado por incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. La perfusión renal cortical disminuye mientras la perfusión medular aumenta; esta alteración resulta en una disminución de la filtración glomerular; con una corrección rápida de la volemia se incrementa la perfusión renal, pero una prolongada hipoperfusión comúnmente termina en una insuficiencia renal aguda.

La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular⁽¹⁰⁾. La renina transforma la angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora. La angiotensina II estimula la producción de aldosterona y se reabsorbe sodio y agua en el túbulo renal, lo que ayuda a mantener el volumen intravascular. Sin embargo, se produce isquemia tubular, por daño por citoquinas y liberación de radicales libres⁽¹¹⁾.

ISQUEMIA CEREBRAL

En sistema nervioso, cuando la presión arterial media es menor de 50 mmHg aumenta el flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación activa reaccional a la hipotensión. El consumo de oxígeno aumenta por elevación de la capacidad de captación, el descenso del PH y del oxígeno y el aumento del CO₂ se manifiesta por vasodilatación cerebral con aumento del flujo sanguíneo cerebral. Isquemia cerebral es poco frecuente en shock; cuando la presión arterial media (PAM) supera los 60 mmHg, el rango en que la autorregulación es efectiva, con una marcada y prolongada hipotensión; sin embargo, ocurre una isquemia global, resultando en una encefalopatía hipóxica o muerte cerebral⁽¹¹⁾.

FUNCIÓN PULMONAR

Acidosis respiratoria o hipoventilación alveolar puede ocurrir secundaria a depresión del sistema nervioso central; sin embargo, frecuentemente refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica la necesidad de soporte ventilatorio mecánico. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa, la oxigenación es insuficiente por diversos factores: aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, aumento de la presión de llenado en el ventrículo izquierdo, trombo embolismo pulmonar (TEP), neumotórax, hemotórax, etc.

Alteraciones en la función pulmonar son comunes en el *shock* van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta una falla respiratoria llamado síndrome del estrés respiratorio (edema pulmonar no cardiogénico)⁽¹¹⁻¹³⁾.

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, llamado «pulmón de choque» y «pulmón húmedo postraumático»⁽²⁻⁴⁾.

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 bular de sodio y agua en un intento por restituir la volemia. Por ello, la medición horaria del volumen urinario⁽¹³⁾.

GASTROINTESTINAL

Ozturk, 2009, refiere que la respuesta a la vasoconstricción es el desarrollo de íleo y distensión gástrica con predisposición a ulceración gástrica por hiperacidez y daño a la mucosa. Puede ocurrir daño hepático por apoptosis de hepatocitos probablemente debida a hipoperfusión, isquemia y lesión de perfusión.

El hígado inicia la respuesta de fase aguda y disminuye la producción de proteínas, albúmina, pre-albúmina, transferrina y proteína ligada a retinol.

ISQUEMIA INTESTINAL Y NECROSIS

Se produce por microtrombosis y estados de bajo flujo, aumentando la respuesta proinflamatoria en el hígado. Isquemia intestinal y necrosis hemorrágica puede ocurrir si la hipotensión es prolongada. Dependiendo de la severidad de la hipotensión pueden ocurrir hemorragias de la submucosa intestinal, íleo y raramente, perforaciones intestinales⁽⁷⁾.

HEPÁTICO

Elevación de la glucosa sanguínea es común en el shock, debido primariamente a la glucogenólisis por estimulación simpática.

- Lipólisis.

Sin embargo, la disminución de la perfusión del tejido adiposo y posiblemente el metabolismo afectado puede limitar el uso de ácidos grasos libres como una fuente de energía.

La función hepática frecuentemente es afectada por una prolongada hipotensión, por una reducción del aporte sanguíneo produciendo isquemia, ocurre una disfunción metabólica y necrosis hepatocelular, un *clearance* hepático

disminuido las drogas y sus metabolitos pueden producir toxicidad.

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 mediadas por adrenalina, noradrenalina, glucagón y cortisol que tienden a compensar la hipovolemia.

Coagulopatía en las disfunciones hepáticas

La disfunción hepática en un paciente con trauma puede ser el resultado de daños primarios del parénquima hepático, tanto por trauma cerrado o penetrante o por un daño secundario. Después de un severo daño del hígado por lesión del tejido o *shock* se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar a un estado de hipermetabolismo, que afecta la función hepática limitando la habilidad de producir factores de la coagulación.

En páncreas hay hidrólisis enzimáticas de las proteínas celulares con efecto inótrono negativo^(7,9,13).

HEMATOLÓGICO

En la coagulación sanguínea hay formación de microtrombos y agregados de plaquetas que posibilitan la coagulación intravascular, la obstrucción resultante de las arteriolas y los capilares. Existe consumo de plaquetas, consumo de fibrinógeno, elevación del TTP, INR con microtrombosis vascular,

REFERENCIAS

1. Cuenca J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. Rev Mex Anest. 2006;30:56-60.
2. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a large-scale collaborative project: patient-oriented research core standard operating procedures for clinical care. Guidelines for shock resuscitation. J Trauma. 2006;61:82-89.
3. Bécquer E, Aguila PC. Shock hipovolémico. Terapia Intensiva. 2ª Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. La Habana, Cuba. 2008, pp. 178-201.
4. Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. Vox Sang. 2009;26:11-18.
5. Zhongguo W, Zhong Y, Ji Jiu Yi Xue. Guidelines for resuscitation of hypovolemic shock Society of Critical Care Medicine. Chinese Medical Association. 2009;36:12-35.
6. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. J Trauma. 2009;66:1616-1624.
7. Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. J Emerg Med. 2010;39:253-260.
8. Vázquez J, Zárate V. Anestesia manejo de líquidos en el paciente quemado anestesia en el paciente con trauma. Rev Mex Anest. 2011;34:S68-S70.
9. Guly HR, Bouamra O. Transfusion of blood products in trauma. 2011;45:34-39.
10. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. Ann Surg. 2011;254:10.1097/SLA.0b013e318230089e.
11. Kobayashi L, Todd W, Coimbra R. Hypovolemic, resuscitation shock. Surg Clin N Am. 2012;92:1403-23 <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2012.08.006>.
12. Rivera J. Evaluación primaria del paciente traumatizado. Rev Mex Anest. 2012;35:136-139.
13. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, et al. Fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) in acutely ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2012;114:159-169.
14. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, TraumaRegister DGU. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? Resuscitation. 2013;84:309-313 <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.07.012>.
15. Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Fabian T, Paffrath T, Wölfl C, Bouillon B, Maegele M. Assessment of hypovolaemic shock at scene: is the PHTLS classification of hypovolaemic shock really valid? Emerg Med J. 2014;31:35-40 doi:10.1136/emered-2012-202130
16. Alam HB. New development in fluid resuscitation. Surg Clin N Am. 2007;87:55-72.