



Consideraciones anestésicas en paciente con choque hemorrágico

Dr. Christian Iván Padilla-Rivera*

* Hospital de Traumatología «Victorio de la Fuente Narváez».

DEFINICIÓN

El shock hemorrágico es un shock hipovolémico caracterizado por una pérdida extravascular de sangre importante y rápida, que induce una disminución del volumen sanguíneo circulante. La hemorragia grave secundaria a trauma induce una respuesta inmunometabólica, inflamatoria y hemodinámica que lleva a la hipoperfusión tisular⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK HEMORRÁGICO

La reducción en el volumen sanguíneo, activa barorreceptores, el sistema simpaticomimético, el sistema de renina angiotensina-aldosterona e induce la liberación de vasopresina con el fin de mantener perfusión tisular. Pérdidas menores del 10% del volumen sanguíneo son compensadas con taquicardia secundaria a liberación de catecolaminas⁽²⁾.

La liberación de vasopresina por dolor y hemorragia estimula los receptores localizados en músculo liso vascular produciendo vasoconstricción, desviando el flujo sanguíneo de órganos que toleran la hipoperfusión por más tiempo como piel y músculo a cerebro, corazón, hígado y riñones. El sistema renina angiotensina-aldosterona ocasiona retención de sodio, agua vasoconstricción renal y sistémica. Conforme la hemorragia se agrava (20-40% del volumen intravascular) los mecanismos compensadores son superados, con hipoperfusión de órganos vitales, choque irreversible, disfunción orgánica múltiple y muerte⁽²⁾.

La isquemia genera disminución de las reservas de ATP e incapacidad de mantener el gradiente iónico normal. La entrada masiva de calcio intracelular induce daño irreversible y muerte celular. Los efectos celulares de la isquemia son exacerbados por tres procesos que se presentan posterior a la reanimación: 1) lesión por reperfusión, en donde los productos

metabólicos generados durante la isquemia son removidos al restaurarse la perfusión, 2) efecto de no reflujo, ocurre en ciertos lechos vasculares particularmente en hígado en donde el edema celular ocluye el flujo sanguíneo capilar después de la restauración de la perfusión, y 3) apoptosis o muerte celular programada genéticamente como resultado de isquemia^(1,2).

Durante la isquemia la formación de radicales libres aumenta principalmente el hidroxilo, considerado el más tóxico; esto produce cambios a nivel de los fosfolípidos y proteínas de la membrana (lipoperoxidación de la membrana celular), lo cual altera el gradiente iónico transmembrana favoreciendo el daño celular⁽¹⁾.

La hemorragia grave se caracteriza por una deficiente producción de trombina secundaria a disminución en los niveles de FV, FVII, FIX, FXI, fibrinógeno y plaquetas que resulta en la formación de un coágulo friable y muy sensible al efecto de la fibrinólisis. El proceso de la hemostasia en los pacientes reanimados con volumen afecta la formación y estabilidad del coágulo mediante remoción mecánica y dilución de factores de coagulación, proceso exacerbado por incremento en la PAM⁽³⁾.

En el lecho esplácnico, considerado como el más sensible a la hipoxia, la estimulación adrenérgica produce aumento en la resistencia precapilar con vasoconstricción de los vasos de capacitancia condicionando una reducción de su flujo sanguíneo hasta de 70%. Esto ocasiona lesión de la mucosa intestinal desencadenando activación de mediadores enzimáticos, humorales y celulares que condicionan al fenómeno de traslocación bacteriana, uno de los principales condicionantes de sepsis, DOM y muerte⁽²⁾.

En el paciente crítico puede estar alterada la farmacocinética de los agentes anestésicos en base con una disminución del volumen de distribución (hipovolemia), a una modificación de la relación fracción libre/fracción unida a proteínas

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

(ipoproteinémia o dilución con cristaloides), a una alteración en la ionización (acidosis) y a una alteración del metabolismo hepático y de la eliminación renal (baja del débito cardíaco, redistribución vascular). Frecuentemente se requiere una disminución de la dosis de los anestésicos al tercio o a la mitad de aquélla administrada a un sujeto normovolémico. La hipotermia, frecuentemente presente, es igualmente un factor de disminución de la dosis⁽¹⁾.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Los pacientes portadores de choque hipovolémico presentan con alguno de los siguientes signos clínicos: hipotensión arterial, taquicardia, temperatura baja y palidez de tegumentos. Sólo en los enfermos con baja reserva cardiovascular puede no observarse taquicardia.

La traducción hemodinámica del choque hipovolémico incluye: PVC baja (< 8); PCP baja (< 8), RVS elevadas o normales (> 1,500 dinas/min/cm⁵).

Durante la fase inicial, la gravedad del shock hemorrágico está relacionada con la cantidad de sangre perdida (Cuadro I).

Existen parámetros biológicos que permiten valorar la gravedad del choque hemorrágico: un déficit de oxígeno de 113 mL/kg provoca una mortalidad del 50%. La corrección de lactato durante las primeras 24 horas después del comienzo de la reanimación del choque hemorrágico está asociada con una mortalidad del 0-10%, la corrección entre 24-48 horas después una mortalidad del 25%, una corrección tras 48 horas se asocia con una mortalidad del 80-86%.

El déficit de base se puede calcular como leve (2-5 mmol/L), moderado (6-14 mmol/L) o grave (más de 15 mmol/L). El valor predictivo depende de la edad de los pacientes.

Los valores de bicarbonato son indicadores de mortalidad, pacientes con 17.7 mmol/L, mortalidad muy elevada, pacientes con 19.8 mmol/L, mortalidad leve⁽¹⁾.

FLUIDOTERAPIA

Las metas de la terapéutica en hemorragia por trauma son: 1) restaurar la perfusión tisular, 2) controlar la hemorragia y 3) mantener la integridad celular⁽³⁾.

La terapia con líquidos es considerada un componente invaluable en el tratamiento del paciente en estado de choque, sin embargo, han surgido puntos de desacuerdo respecto a la clase de líquidos a utilizar, el volumen adecuado y el tiempo de administración. El tratamiento del choque hemorrágico con grandes volúmenes de líquidos no asegura una adecuada perfusión periférica ni previene una respuesta inflamatoria a pesar de una adecuada recuperación hemodinámica⁽⁴⁻⁶⁾.

Las soluciones isotónicas se equilibran libremente entre el espacio intersticial e intravascular, pero no promueven un intercambio con el medio intracelular. En función de esto, el 25% de la solución infundida permanece en el espacio intravascular. La solución de Ringer lactato difiere de la solución salina en: 1) contiene lactato, precursor de la formación de bicarbonato, sustancia buffer capaz de controlar la generación de ácidos; 2) contiene calcio y otros electrolitos que pueden desempeñar un rol en la preservación de la función del sistema de coagulación y 3) contiene niveles fisiológicos de cloro, a diferencia de la solución salina que contiene 154 mEq/L de cloruro, y puede causar acidosis metabólica hiperclorémica y deteriorar la función renal⁽⁵⁾.

La solución salina hipertónica al 7.5%, tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y para elevar la presión arterial. Disminuyen el edema hídrico, la hemodilución, la hipotermia, aunque no aminora el riesgo de resangrado (por aumento de la TA), mejora la oxidinamia y la perfusión tisular, reduce la respuesta inflamatoria sistémica y la lesión pulmonar por reperfusión. La principal desventaja es el riesgo de hipernatremia⁽⁶⁾.

Los dextranes son polímeros de glucosa disponibles en diferentes pesos moleculares y concentraciones (6% dextrán 70 peso molecular; 10% dextrán 40 peso molecular promedio igual a 40 KDa). La duración del efecto expansor del primero es de cinco horas, con una eficacia expansora de 100%; mientras que la del segundo puede llegar a ser de un 200% con una duración del efecto de tres o cuatro horas. De ambas preparaciones se puede administrar una dosis máxima de 1.5 g/kg/día. Su empleo se asocia con la alteración de las pruebas de coagulación y reacciones alérgicas.

La infusión de albúmina 5% resulta en una expansión plasmática igual al 0.75% del volumen infundido con una

Cuadro I. Clasificación del shock hipovolémico en función de la pérdida de volemia⁽¹⁾.

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de volemia (%)	< 15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Tensión arterial	Normal	Normal	Baja	Baja
Diuresis (mL/h)	> 30	20-30	25-15	< 5
Nivel de conciencia	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico

duración de la acción de 24 horas y el uso de albúmina al 25% tiene una capacidad expansora de cuatro a cinco veces el volumen infundido. Tiene como ventaja su capacidad estabilizadora de membrana debido a su acción «scavenger» de radicales libres más su capacidad transportadora de drogas y moléculas endógenas⁽⁷⁾.

Las gelatinas, dado su bajo peso molecular (35 KDa), su vida media intravascular es corta y su capacidad expansora limitada. Su ventaja es que no tiene límite en la dosis a utilizar. La duración de su efecto expansor es de una a tres horas. La aparición de reacciones anafilácticas con el uso de este producto es mayor que con el uso de los almidones⁽⁵⁾.

El hidroxietilalmidón son polímeros de glucosa que son manufacturados a través de la hidrólisis e hidroxietilación de un almidón altamente ramificado como la amilopectina. Las soluciones al 6% tienen una capacidad de expansión de aproximadamente de 100% o ligeramente inferior, mientras que las soluciones al 10% tienen una capacidad de expansión del 130% debido a que atraen agua desde el espacio intersticial al intravascular. Se retienen mejor en la circulación en los síndromes de pérdida capilar, y pueden reducir el daño por reperfusión. Los efectos colaterales incluyen reacciones anafilácticas severas, prurito y deterioro de la función renal y de la hemostasia⁽⁸⁾.

La reanimación rápida con fluidos endovenosos en pacientes hipovolémicos trae consigo efectos deletéreos sobre el medio interno: favorece la hipotermia, aumenta la hemorragia con desprendimiento mecánico del coágulo por aumento de la tensión arterial, provoca cuagulopatía por dilución, favorece el edema de los tejidos, predispone al síndrome compartimental al infundir cantidades excesivas de soluciones isotónicas, por disminución de la presión oncótica del lecho vascular^(6,7).

La hipotensión controlada tiene como propósito mantener en hipotensión de forma deliberada durante el transoperatorio y disminuir las pérdidas sanguíneas y las hemotransfusiones. Se logra mediante la reducción en la presión arterial sistólica a valores entre 80-90 mmHg o la disminución de la PAM de 50-65 mmHg en pacientes normotensos⁽⁴⁾.

La hipotensión retardada es el período de hipotensión (PAS: < 90 mmHg) que se mantiene y se prolonga en forma intencional mediante la administración restringida de volumen hasta la intervención quirúrgica y corrección de la hemorragia. Su objetivo es administrar volumen en el paciente hipotensor (PAS < 90 mmHg) sin la normalización de la PAM. La administración de volumen se retrasa hasta que la hemostasia quirúrgica se lleve a cabo⁽⁴⁾.

La hipotensión permisiva se basa en los principios de las técnicas de reanimación retardada e hipotensión deliberada, pero manteniendo PAS (80-90 mmHg) por debajo de PAM normal no excluyendo la terapia por medio de líquidos y fármacos, evitando mayor pérdida de sangre previo al control quirúrgico de la hemorragia⁽⁹⁾.

Existen dos fases de reanimación: la fase inicial se encamina a identificar el sitio de sangrado e iniciar resucitación con volumen en forma diferida o limitada en aquellos pacientes sin patologías previas y edad joven con hemorragia no controlada, con el fin de mantener la presión de perfusión mínima (PAS 80-90 mmHg). La fase tardía se caracteriza por la necesidad de investigar a profundidad la hemorragia, repararla y mantener adecuada presión de perfusión, con rápida infusión de volumen una vez controlada la hemorragia con el fin de revertir el daño celular.

Debido al riesgo de ocasionar mayor lesión por isquemia la hipotensión permisiva no está recomendada en las siguientes patologías previas al trauma: hipertensión arterial sistémica, debido a la desviación hacia la derecha de su curva de autorregulación a nivel del SNC. Reserva cardiovascular disminuida. Enfermedad cerebrovascular, estenosis de arteria carótida y neuropatías, claudicación intermitente grado III/IV. Traumatismo craneoencefálico aun en casos penetrantes o en lesiones de la médula espinal. Trauma y hemorragia en caso de lesiones no penetrantes⁽⁹⁾.

Las transfusiones perioperatorias de sangre en trauma tienen tres objetivos principales: 1) restaurar la capacidad de transporte de oxígeno del volumen intravascular, 2) restaurar el volumen circulante efectivo y 3) corregir las anormalidades de la coagulación⁽⁴⁾.

EXISTEN TRES ESCENARIOS PARA EL EMPLEO DE LA HEMOTERAPIA:

Fase preoperatoria: debe iniciarse la fluidoterapia agresiva pero bajo los conceptos de «restricción de líquidos» e «hipotensión resucitadora» y tomando en cuenta la edad, tipo de lesión, terapia previa, lapso lesión/admisión y medicación crónica⁽⁹⁾.

Fase operatoria: son indicadores de necesidad de transfusión temprana, pérdida estimada de sangre del 30-40% del volumen circulante efectivo, hemoglobina menor a 6 g/dL o entre 6-10 g/dL y alteraciones graves en la gasometría arterial, aporte de oxígeno > 5 mL/kg/min, presión parcial de oxígeno en sangre venosa central > 25 mmHg, extracción de oxígeno < 50%, taquicardia e hipotensión refractarias al manejo con cristaloides, datos de cuagulopatía transoperatoria y comorbilidades graves en las cuales la deprivación del aporte sanguíneo hacia áreas de penumbra circulatoria puede ocasionar desenlaces funestos⁽¹⁰⁾.

Fase postoperatoria o de cuidados intensivos: los indicadores para administrar derivados hemáticos son, saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (SvO_2) < 55%, presión de oxígeno en la arteria pulmonar (PvO_2) < 25 mmHg, consumo de oxígeno (VO_2) < 50% y radio de extracción de oxígeno (O_2ER) < 50%⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Longrois D, Mertes PM. Choque hemorrágico. Elsevier, Masson; 2012. E-36840.
2. Dutton RP. Conceptos actuales en el shock hemorrágico. Clin Anestesiol NA. 2007;25:23-34.
3. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. Emerg Med Pract. 2011;13:1-19.
4. Magaña SIJ. What is new in fluid-therapy and hemo-therapy strategies for hemorrhagic shock due to trauma? Cir Gen. 2011;33:255-260.
5. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2011;16:CD000567.
6. Bouglé C, et al. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Ann Intensive Care. 2013;3:1-6.
7. Messmer C, Yalcin O. Small volume resuscitation from hemorrhagic shock with polymerized human serum albumin. Am J Emerg Med. 2012;30:1336-1346. doi: 10.1016/j.ajem.2011.09.018.
8. Westphal M, James MF, Kozek-Langenecker S, et al. Hydroxyethyl starches: different products different effects. Anesthesiology. 2009;111:187-202.
9. Morrison CA, Carrick MM. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. J Trauma. 2011;70:652-663.
10. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2010;14:R52.