

Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo

Dra. Dennice Janette Félix-Sifuentes*

* Residente de Anestesiología de 1er año. Unidad Médica de Alta Especialidad «Magdalena de las Salinas», IMSS.

El trauma sigue siendo la principal causa de muerte con hemorragia como la principal causa de mortalidad prevenible durante las primeras 24 horas después del trauma. La hipovolemia se define como el estado fisiológico de sangre reducida o, más específicamente, volumen plasmático reducido⁽¹⁾. El shock hipovolémico es la expresión clínica de insuficiencia circulatoria que resulta en una utilización inadecuada de oxígeno celular⁽²⁾. Es importante el reconocimiento oportuno, para que la reanimación pueda comenzar lo antes posible y se disminuya el riesgo de posibles complicaciones asociadas al mismo.

El choque hipovolémico es el tipo de shock más común en pacientes que experimentan una lesión traumática. El diagnóstico de shock se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que se pueden resumir en tres componentes:

- En primer lugar, la hipotensión arterial sistémica, típicamente, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media es menor a 70 mmHg, con taquicardia asociada.
- En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que se manifiestan: cutáneo (piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis), renal (uresis de 1.5 mmol por litro) y neurológico (estado mental alterado, que típicamente incluye obnubilación, desorientación y confusión).
- En tercer lugar, la hiperlactatemia (> 1.5 mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda⁽²⁾.

Tradicionalmente, el shock se ha evaluado utilizando las variables fisiológicas de la presión arterial sistólica (PAS), la frecuencia cardíaca (FC) y la presión del pulso, según lo descrito por los principios de ATLS. Sin embargo, la correlación entre estos parámetros y la presencia de la hemorragia activa es cuestionable. Actualmente diversos análisis sugieren que la clasificación ATLS no refleja la realidad clínica, porque sólo el 9.3% de los pacientes con traumatismos podría ser colocado definitivamente en un grado de shock de acuerdo al ATLS⁽³⁾.

Los estudios actuales demuestran que el índice de shock (IS) podría ser útil para identificar pacientes con sangrado crítico postrauma, se observó que el límite ≥ 1.0 tenía una especificidad más alta para predecir un sangrado crítico, siendo una herramienta disponible y útil en la atención pre-hospitalaria y hospitalaria, encontrando una asociación entre un valor más alto de IS y el sangrado⁽⁴⁾.

El IS solo usa únicamente la PAS, Ye-Cheng Liu (2012) sugiere que la presión arterial diastólica (PAD) también es de importancia innegable para determinar la gravedad clínica del paciente, por lo que incorpora la presión arterial diastólica y desarrolló el índice de choque modificado (ISM), que es una relación entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial media (PAM), determinándolo como un predictor más fuerte de mortalidad. Un ISM > 1.3 denota un valor de volumen sistólico y baja resistencia vascular sistémica, un signo de circulación hipodinámica, con una mayor probabilidad de ingreso a la UCI y muerte. Un ISM bajo indica que el IS y las RVS son altos y el paciente se encuentra en un estado hiperdinámico, lo que también puede ser un signo de afecciones graves, siendo también un predictor de aumento de la mortalidad⁽⁵⁾.

MONITOREO HEMODINÁMICO

Se recomienda la monitorización continua de la presión arterial con un catéter intraarterial debido a la inestabilidad del paciente. Las líneas arteriales también son ventajosas para las mediciones de gases en la sangre arterial para evaluar el intercambio gaseoso pulmonar. Se utiliza un catéter venoso central para medir la presión venosa central (PVC), un marcador del estado del volumen y del retorno sistémico de la sangre al corazón. Un catéter de arteria pulmonar (PAC) proporciona una serie de parámetros útiles que incluyen presión arterial sistólica pulmonar (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), presión capilar pulmonar (PCWP), CO, SVR y saturación de oxígeno venoso mixto (SvO₂). Un catéter de arteria pulmonar (PAC) propor-

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

ciona una serie de parámetros útiles que incluyen presiones de la arteria pulmonar sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), presión de cuña capilar pulmonar (PCWP), CO, SVR y saturación de oxígeno venoso mixto (SvO₂)⁽⁶⁾.

ÍNDICES DE PERFUSIÓN

El control de la perfusión tisular es un paso esencial en el tratamiento de la insuficiencia circulatoria aguda.

El gasto cardíaco como determinante de la perfusión tisular: el equilibrio entre el suministro de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂) se consideró el pilar de la comprensión del concepto de perfusión tisular y el desarrollo de la disfunción orgánica. En un estado estable, el VO₂ constituye sólo el 25% de DO₂. En un estado de shock, el VO₂ aumenta de forma desproporcionada respecto del DO₂ hasta el punto en que el DO₂ cae por debajo de un umbral crítico, donde el VO₂ depende del DO₂. Debajo de ese punto, la perfusión del órgano se verá críticamente afectada y se producirá la transición al metabolismo anaeróbico⁽⁷⁾.

Marcadores de perfusión global: el lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica. El nivel sérico de lactato aumenta en estados de hipoxia celular o baja perfusión periférica; por lo tanto, el nivel de lactato sérico se considera un sustituto de la perfusión celular. El aumento del aclaramiento de lactato durante la reanimación del choque séptico se asoció con mejores resultados. La acidosis láctica es un predictor de mortalidad intrahospitalaria en trauma. La saturación de oxígeno venosa mixta y central (SvO₂) es un indicador para el suministro adecuado de oxígeno; por lo tanto, el cambio en SvO₂ refleja el cambio en el gasto cardíaco. En pacientes críticamente enfermos, su valor es del 70%. La saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) es otro indicador del suministro de oxígeno, refleja el estado de perfusión en la parte superior del cuerpo y no se ve afectado por la sangre que proviene de la parte inferior del cuerpo ni del seno coronario⁽⁷⁾.

Marcadores de perfusión local: la temperatura de la piel es un signo tradicional de vasoconstricción periférica. Los pacientes críticamente enfermos con temperatura baja tienen un índice cardíaco más bajo, un SvO₂ más bajo y un lactato sérico más alto en comparación con los pacientes con temperatura normal. El tiempo de llenado capilar (CRT) mostró una buena correlación con la producción urinaria y niveles de lactato sérico⁽⁷⁾.

COAGULOPATÍA EN TRAUMA

Los principales impulsores de la coagulopatía traumática aguda se han caracterizado por hipoperfusión tisular, inflamación y la activación aguda del sistema neurohumoral. La hipoperfusión conduce a una activación de la proteína C con la segmentación de los factores activados V y VIII y la abstención del inhibidor del activador del plasminógeno 1 con la hiperfibrinólisis posterior. El

daño endotelial y la activación dan como resultado la degradación del cuerpo de Weibel-Palade y el desprendimiento de glucocálic asociado con la autoheparinización. Por el contrario, existe una coagulopatía iatrogénica secundaria a una terapia de volumen no crítica que conduce a acidosis, hipotermia y hemodilución. Esta coagulopatía puede ser una parte integral del «círculo vicioso» cuando se combina con acidosis e hipotermia⁽⁸⁾.

El fibrinógeno juega un papel esencial en la formación y estabilidad del coágulo. Es importante destacar que parece ser el factor de coagulación más vulnerable, alcanzando niveles críticos antes que los demás durante el curso de una lesión grave. Se ha identificado una variedad de causas de depleción de fibrinógeno en trauma mayor, como pérdida de sangre, dilución, consumo, hiperfibrinólisis, hipotermia y acidosis. Las bajas concentraciones de fibrinógeno se asocian con un mayor riesgo de hemorragia microvascular difusa⁽⁹⁾.

La fibrinólisis postraumática es un espectro con un colapso excesivo del coágulo que provoca un sangrado incontrolado en un extremo y un cierre que da lugar a la formación de trombos y la posterior disfunción del órgano al otro⁽¹⁰⁾. La hiperfibrinólisis es un estado altamente letal, comúnmente presente al borde de la exanguinación.

La insuficiencia cardíaca es un estado de mayor resolución de coágulos que puede estar asociado con una hemorragia grave potencialmente mortal. Puede ser causado por la formación excesiva de plasmina o una reducción de la descomposición de la plasmina debido a un agotamiento de la α 2-antiplasmina.

El TXA es un análogo sintético de la lisina que inhibe la conversión de plasminógeno a plasmina impidiendo que el plasminógeno se una a la molécula de fibrina. Se recomienda incrustar la administración del agente antifibrinolítico en un plan terapéutico general para tratar la coagulopatía, ya que en el curso de la insuficiencia cardíaca el consumo de fibrinógeno puede aumentar a tal punto que se produce una desfibrinación completa. Un g por 10 min, seguido de 1 g durante 8 horas⁽¹¹⁾. Otros adjuntos hemostáticos para pacientes con sangrado incluyen concentrado de complejo de protrombina y factor VII activado recombinante.

MONITOREO DE COAGULOPATÍA (TEG Y ROTEM)

El diagnóstico de coagulopatía inducida por trauma anteriormente se realizaba con: PT > 18 s, INR > 1.5, PTT > 60 s⁽¹²⁾.

La tromboelastografía (TEG) y ROTEM se desarrollaron para evaluar el inicio, la formación, la resistencia, la estabilidad y la descomposición del coágulo, además de evaluar al paciente por estados hipocoagulables e hipercoagulables. Se ha visto que es mejor pronosticador de transfusión de sangre que las pruebas de coagulación convencionales, porque es capaz de evaluar la cascada de coagulación completa. El TEG rápido (r-TEG) introduce el factor tisular como un activador adicional y,

por lo tanto, puede proporcionar resultados iniciales para guiar la reanimación en cinco minutos⁽¹³⁾. Por lo tanto, los ensayos hemostáticos viscoelásticos también proporcionan información sobre la fibrinólisis o la descomposición del coágulo.

MONITOREO POR ULTRASONIDO

El primer paso cuando se trata con el paciente hemodinámicamente inestable que no responde a la atención estándar es identificar el mecanismo subyacente de choque. Durante la evaluación ecocardiográfica, se pueden usar varios índices para evaluar la capacidad de respuesta del fluido. El tamaño de los ventrículos se puede usar como un indicador de la respuesta a los líquidos. Otra forma de abordar la capacidad de respuesta de los fluidos es evaluar la presión venosa central. De mayor interés, las variaciones respiratorias en IVC pueden predecir la capacidad de respuesta del fluido, tanto en pacientes ventilados mecánicamente como en pacientes con respiración espontánea. Las variaciones respiratorias en el diámetro de la vena cava superior pueden predecir la respuesta a los fluidos con excelente especificidad y sensibilidad⁽¹⁴⁾.

El protocolo RUSH simplifica la evaluación de ultrasonido en el paradigma fisiológico de «bomba, tanque y tuberías».

El primer paso en la evaluación del paciente en estado de shock es la determinación del estado cardíaco centrado en la búsqueda de tres hallazgos principales. Primero, se puede visualizar el saco pericárdico para determinar si el paciente tiene un derrame pericárdico que pueda estar comprimiendo el corazón, lo que lleva a una causa mecánica de choque obstructivo. En segundo lugar, el ventrículo izquierdo se puede analizar para la contractilidad global. La determinación del tamaño y el estado de contractilidad del ventrículo izquierdo permitirán identificar rápidamente a los pacientes con una causa cardiogénica de choque. El tercer examen del corazón dirigido a un objetivo se centra en determinar el tamaño relativo del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho.

La segunda parte del protocolo de ultrasonido de choque RUSH se enfoca en la determinación del estado del volumen intravascular efectivo. Mirar la dinámica respiratoria de la VCI proporcionará una evaluación del estado del volumen del paciente. El pulmón también se puede examinar para detectar líneas B ultrasónicas, un signo potencial de sobrecarga de volumen y edema pulmonar.

La tercera y última parte del protocolo de ultrasonido de choque es la evaluación de las grandes arterias y venas del cuerpo, evaluando primero el lado arterial del sistema vascular para examinar específicamente la aorta abdominal y torácica para un aneurisma o una disección rota u obstruida⁽¹⁵⁾.

El protocolo FALLS (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*) es una herramienta que se propone para el

manejo de un shock no explicado, principalmente mediante ultrasonido pulmonar.

De acuerdo con la clasificación de Weil, el ultrasonido cardíaco y, posteriormente, el pulmonar se utilizan para excluir causa obstructiva, a continuación causa cardiogénica (desde el corazón izquierdo), posteriormente, las causas hipovolémica y choque séptico⁽¹⁶⁾.

- Shock obstructivo: nuestra sonda se aplica primero al corazón, descartando inmediatamente un taponamiento pericárdico. Luego, busca una ampliación del ventrículo derecho sugestiva de embolia pulmonar y el neumotórax.
- Shock cardiogénico: en el ultrasonido, el síndrome intersticial se caracteriza por la presencia de cohetes pulmonares. Los cohetes pulmonares se definen como tres o más líneas B en una vista entre dos costillas. El edema pulmonar se asocia con bajo gasto cardíaco en shock cardiogénico de origen izquierdo y se puede observar también hipocontractilidad del ventrículo izquierdo.
- Shock hipovolémico: evalúa otro artefacto pulmonar: la línea A. El perfil A combina líneas A con deslizamiento pulmonar. Se correlaciona con una presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) igual o inferior a 18 mmHg. Un paciente que muestra el perfil A, en este paso, recibe el nombre de respondedor FALLS. Este paciente puede y necesita recibir líquido. El protocolo FALLS es una prueba terapéutica. Administra el líquido con un control estricto de los parámetros clínicos de la circulación y el ultrasonido pulmonar.
- Shock distributivo: el edema intersticial es un paso temprano e infraclínico del edema pulmonar. El protocolo FALLS tiene la peculiaridad de detectar este edema pulmonar mínimo, un marcador temprano de sobrecarga de líquidos. En este paso, llamado FALLS-endpoint, se interrumpe la fluidoterapia. Indica que el mecanismo de choque es vasopléjico, ya que todas las demás causas han sido descartadas.

En el caso de ventanas cardíacas deficientes, el protocolo BLUE puede elegirse en su lugar o asociarse sistemáticamente. Explora ultrasonidos pulmonares y venosos, que proporcionan un 81% de sensibilidad y un 99% de especificidad en el diagnóstico de embolia pulmonar. En este protocolo, la detección de un síndrome intersticial, anterior, bilateral y asociado con deslizamiento pulmonar se define como B-perfil, y es en gran medida equivalente al diagnóstico de edema pulmonar hemodinámico agudo, con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 95%⁽¹⁶⁾.

Al enfocarse tanto en la anatomía como en la fisiología de estos pacientes complejos, en estado de shock, el ultrasonido de cabecera ofrece la oportunidad de mejorar los tratamientos clínicos y los resultados del paciente.

REANIMACIÓN HÍDRICA

El shock hipovolémico es una emergencia asociada a una pérdida significativa del volumen intravascular que produce una disminución de la precarga, volumen sistólico y gasto cardíaco. Esto culmina en un aumento compensatorio de la RVS para mantener la perfusión de los órganos terminales y, si no se trata, produce hipoperfusión tisular, fracaso y muerte⁽⁶⁾.

El objetivo de la reanimación es lograr una perfusión tisular y una oxigenación adecuada mientras se corrige cualquier coagulopatía.

Aunque se ha recomendado anteriormente el manejo hídrico con soluciones coloides debido a los menores requerimientos de volumen, se ha encontrado una asociación entre la reanimación con líquidos con hidroxietilalmidón y una mayor incidencia de AKI, transfusiones de glóbulos rojos y la mortalidad a los 90 días en comparación con la reanimación con cualquier tipo de cristaloides en pacientes con sepsis⁽¹⁷⁾, por lo cual actualmente no hay justificación para seguir recomendado su uso en comparación con las soluciones cristaloides durante la reanimación hídrica en pacientes en estado de choque.

Actualmente, se prefiere la solución salina en pacientes con lesión cerebral y se prefieren soluciones equilibradas en pacientes que ya son acidóticos.

Por lo tanto, hasta el momento en que se disponga de sangre y productos sanguíneos, la reanimación con líquidos debe limitarse sólo a la necesaria para mantener una perfusión adecuada del órgano⁽¹⁸⁾.

ENFOQUE LIBERAL VERSUS RESTRICTIVO

Los defensores de la resucitación con cristaloides agresivos sugieren que los beneficios teóricos de normalizar o incluso súper normalizar la presión arterial y el suministro de oxígeno son claros. Estos beneficios corrigen el déficit de líquido extracelular. Ahora se sabe que la infusión de grandes volúmenes de cristaloides empeora el «círculo vicioso de coagulopatía», ya que diluyen los factores de coagulación, disminuyen la temperatura de los pacientes y crean acidosis. También causan edema y disfunción de los órganos terminales al alterar los mecanismos celulares y causar inflamación, dando como resultado varias complicaciones que incluyen disfunción cardíaca, respiratoria, gastrointestinal e inmune, hiperfibrinólisis y aumento de la mortalidad⁽¹³⁾.

Se han avanzado dos estrategias para prevenir la disrupción del coágulo y la coagulopatía dilucional. El primero es la reanimación retrasada, en la que se retiene el líquido hasta que el sangrado se controla definitivamente. El segundo es la hipotensión permisiva, donde se administra fluido, pero el punto final de reanimación es algo menor que la normotensión. Este enfoque proporciona un mecanismo para evitar los efectos perjudiciales asociados con la resucitación agresiva

temprana. Esto implica que el mantenimiento de la perfusión, aunque disminuido desde el rango fisiológico normal, es adecuado por períodos cortos. El concepto no excluye la terapia por medio de líquidos intravenosos, inotrópicos o vasopresores, la única restricción es evitar completamente la normalización de la presión arterial en un contexto en el que la pérdida de sangre puede mejorarse.

Se ha visto que los pacientes tienen mejores resultados con políticas restrictivas de reanimación, que permiten una presión arterial sistólica (PAS) entre 60 y 70 mmHg. Una vez que se ha controlado la hemorragia en el quirófano y se dispone de productos sanguíneos, se pueden seleccionar valores de presión arterial más altos⁽¹²⁾.

Los estudios han demostrado que la reanimación a una presión arterial sistólica (PAS) normal aumenta la hemorragia al diluir los factores de coagulación, disminuir la viscosidad de la sangre y alterar el coágulo inicial⁽¹²⁾. La hipotensión permisiva puede ser una estrategia razonable de reanimación para pacientes con trauma hemorrágico antes de la hemostasia definitiva, aunque no está claro cuánto tiempo un paciente puede tolerar tal hipotensión sin sufrir algún grado de insuficiencia orgánica⁽¹⁹⁾. Se ha observado una mejoría en la mortalidad por retraso en la resucitación a una presión sanguínea normal hasta después del control quirúrgico de la hemorragia⁽²⁰⁾.

REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS

La coagulopatía del trauma ya está presente en muchos pacientes a su llegada a la emergencia, y tiene un impacto en la gestión, este tratamiento es una parte esencial de lo que se conoce como resucitación de control de daños (RCD)⁽²¹⁾.

El término «tríada letal» se usa para describir la combinación mutuamente perpetua de coagulopatía aguda, hipotermia y acidosis observadas en pacientes con traumatismo exanguinante. La RCD aborda los tres componentes de la tríada letal e integra la hipotensión permisiva, la reanimación hemostática y la cirugía de control de daños⁽²²⁾.

Hipotensión permisiva: el objetivo es permitir una presión sanguínea subnormal para minimizar la pérdida de sangre hemorrágica. Para la hemorragia no controlada en ausencia de TCE, la reanimación se dirige a una PAS de 70-90 mmHg, un estado mental normal y pulsos periféricos palpables. La sangre debe permitir el suministro suficiente de oxígeno a los tejidos y se asegura mediante el control de los niveles séricos de lactato y la saturación venosa central de oxígeno⁽²²⁾.

Reanimación hemostática: el término denota el uso muy temprano de sangre y productos sanguíneos como fluidos de reanimación primaria para tratar la coagulopatía traumática aguda intrínseca y para prevenir el desarrollo de coagulopatía dilucional. La primera reanimación se limita a mantener la presión arterial a 90 mmHg, lo que evita la renovación del sangrado de los vasos recientemente coagulados. En segun-

do lugar, la restauración del volumen intravascular se logra utilizando plasma fresco congelado en una proporción de al menos 1:1 con concentrados de glóbulos rojos⁽²²⁾.

La cirugía de control de daños se define como el sacrificio temporal planificado de la anatomía normal para preservar la fisiología vital. Consta de tres partes, incluida la laparotomía abreviada inicial, la resucitación en la UCI y la reoperación posterior para la resucitación definitiva⁽²³⁾.

PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN MASIVA

En las causas que requieren reanimación continua, se recomienda la activación para más de cuatro unidades de transfusiones de glóbulos rojos en la primera hora o requisitos de transfusión esperados superiores a 10 unidades en un período de 12 horas⁽²⁴⁾. Tras la activación del PTM, las recomendaciones para el concepto de transfusiones masivas sugieren plasma, plaquetas, glóbulos rojos en una proporción de 1:1:1 o 1:1:2. Una alternativa al uso de esta relación es el uso de sangre entera fresca y caliente que tiene un hematocrito mayor, más plaquetas y un mayor porcentaje de factores de coagulación funcionales por unidad de volumen⁽¹⁸⁾.

Las muertes por trauma disminuyeron significativamente después de la introducción de MTP. Sin embargo, la transfusión masiva puede causar hipocalcemia, hipercalemia, hipomagnesemia, alteraciones de la base ácida, hipotermia, trombocitopenia y coagulopatía. La resucitación hemostática agresiva se debe combinar con un control de la hemorragia igualmente agresivo. El ácido tranexámico, un agente antifibrinolítico, debe administrarse a todos los pacientes con hemorragia no controlada que requirieron transfusión de sangre⁽²⁴⁾.

Las soluciones de hemoglobina modificada no son sustitutos de la sangre, ya que no poseen las funciones metabólicas de los eritrocitos. Actúan puramente como portadores de oxígeno

y ayudan en el transporte del mismo, pero también mejoran la liberación de oxígeno de la hemoglobina nativa a nivel tisular, y algunos de ellos tienen un efecto inotrópico positivo que puede ser útil en pacientes con trauma con shock⁽¹²⁾.

MANEJO POST-REANIMACIÓN

El período posterior a la reanimación se puede considerar después de:

- Hemostasia y corrección de la coagulopatía.
- Evidencia de mejora en el flujo microcirculatorio.
- Estabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica [100 mmHg] con una presión arterial media de 65 mmHg en la mayoría de los casos, ya no es necesario un soporte inotrópico o vasopresor, una frecuencia de pulso que mejora en presencia de una analgesia adecuada).

Durante la fase posterior a la reanimación, los cristaloides son necesarios para la administración de suplementos de líquidos, no debe exceder los 2 mL/kg/h con solución salina 0.9%⁽¹⁸⁾.

Además de proporcionar el fluido de resucitación adecuado, también es importante limitar otras causas de coagulopatía y pérdida de sangre mediante la corrección de la hipotermia, no causar una presión arterial innecesariamente alta y detener el sangrado quirúrgico. Los pacientes con traumatismos, gravemente heridos, con frecuencia son hipotérmicos debido a la exposición e infusión de fluidos fríos. Esto empeora la coagulopatía y aumenta la mortalidad, debido a la disminución de la síntesis de fibrinógeno y la función plaquetaria reducida. Como resultado, es necesario implementar técnicas de calentamiento, incluidos líquidos intravenosos calentados y mantas calefactoras, para pacientes con hipotermia⁽¹⁸⁾.

REFERENCIAS

1. Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic shock complex in the trauma setting: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J.* 2013;64:156-163.
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2014;370:583.
3. Mutschler M, Paffrath T, Wölfl C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, et al. The ATLS® classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? *Injury.* 2014;45 Suppl 3:S35-S38.
4. Olausson A, Blackburn T, Mitra B, Fitzgerald M. Review article: shock index for prediction of critical bleeding post-trauma: a systematic review. *Emerg Med Australas.* 2014;26:223-228.
5. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW, et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med.* 2012;3:114-117.
6. Moranville MP, Mieux KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract.* 2011;24:44-60.
7. Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H. Perfusion indices revisited. *J Intensive Care.* 2017;5:24.
8. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. *Shock.* 2014; 41 Suppl 1: 21-25.
9. Schlimp CJ, Schöchl H. The role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Hamostaseologie.* 2014;34:29-39.
10. Moore EE, Moore HB, Gonzalez E, Sauaia A, Banerjee A, Silliman CC. Rationale for the selective administration of tranexamic acid to inhibit fibrinolysis in the severely injured patient. *Transfusion.* 2016;56 Suppl 2:S110-S114.
11. Pabinger I, Fries D, Schöchl H, Streif W, Toller W. Tranexamic acid for treatment and prophylaxis of bleeding and hyperfibrinolysis. *Wien Klin Wochenschr.* 2017;129:303-316.
12. Wise R, Faurie M, Malbrain MLNG, Hodgson E. Strategies for intravenous fluid resuscitation in trauma patients. *World J Surg.* 2017;41:1170-1183.
13. Kalkwarf KJ, Cotton BA. Resuscitation for hypovolemic shock. *Surg Clin North Am.* 2017;97:1307-1321.
14. De Backer D, Fagnoul D. Intensive care ultrasound: VI. Fluid responsiveness and shock assessment. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11:129-136.

15. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid ultrasound in SHOCK in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:29-56, vii.
16. Lichtenstein D. FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. *Heart Lung Vessel.* 2013;5:142-147.
17. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VG, de Assunção MS, Manetta JA, Espósito DC, et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients with sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy: a systematic review and meta-analysis of the literature. *J Crit Care.* 2014;29:185.e1-7.
18. Perkins GD, Olasveengen TM, Maconochie I, Soar J, Wyllie J, Greif R, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. *Resuscitation.* 2018;123:43-50.
19. Duke MD, Guidry C, Guice J, Stuke L, Marr AB, Hunt JP, et al. Restrictive fluid resuscitation in combination with damage control resuscitation: time for adaptation. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:674-678.
20. Schreiber MA, Meier EN, Tisherman SA, Kerby JD, Newgard CD, Brasel K, et al. A controlled resuscitation strategy is feasible and safe in hypotensive trauma patients: results of a prospective randomized pilot trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78:687-695; discussion 695-697.
21. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ.* 2009;338:b1778.
22. Chatrath V, Khetarpal R, Ahuja J. Fluid management in patients with trauma: Restrictive versus liberal approach. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2015;31:308-316.
23. Hsu JM, Pham TN. Damage control in the injured patient. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2011;1:66-72.
24. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg.* 2009;209:198-205.