

**USO DE CRISTALOIDES Y/O COLOIDES PARA EL MANEJO ADECUADO DEL
SHOCK HIPOVOLÉMICO**

MARÍA ALEJANDRA RAMOS RIVAS

ELIZABETH VARGAS OSORIO

Asesor

Luis Fernando Toro Palacio

UNIVERSIDAD CES

FACULTAD DE MEDICINA

TECNOLOGÍA EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

MEDELLÍN

2014

TABLA DE CONTENIDO

| | PAGINAS. |
|--|-----------------|
| RESUMEN | 4 |
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 6 |
| • PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 6 |
| • ANTECEDENTES | 7 |
| • JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO | 8 |
| OBJETIVOS | 9 |
| • GENERAL | 9 |
| • ESPECÍFICOS | 9 |
| METODOLOGÍA | 10 |
| • ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN | 10 |
| • TIPO DE ESTUDIO | 10 |
| CONSIDERACIONES ÉTICAS | 12 |
| 1. MONOGRAFÍA | 13 |
| 1.1 Antecedente histórico del shock hipovolémico | 13 |
| 1.2 Definición de shock hipovolémico | 13 |
| 1.3 Causas de shock hipovolémico | 14 |
| 1.3.1 Shock hipovolémico por pérdida plasmática | 14 |
| 1.3.2 Shock hipovolémico de origen traumático | 15 |
| 1.4 Fisiopatología | 15 |
| 1.5 Diagnostico del shock hipovolémico | 16 |
| 2. RESUCITACIÓN CON FLUIDOS | 20 |
| 2.1 Tipo de soluciones para el restablecimiento hidroelectrolítico | 20 |

| | |
|---|----|
| 2.1.1 Soluciones cristaloides | 20 |
| 2.1.1.1 Soluciones cristaloides isotónicas | 20 |
| 2.1.1.2 Soluciones cristaloides hipertónicas | 21 |
| 2.1.2 Soluciones coloides | 23 |
| 2.1.2.1 Albúmina | 24 |
| 2.1.2.2 Almidones (HEA) (hidroxietil almidón) | 24 |
| 2.1.2.3 Dextranos | 25 |
| 2.1.2.4 Gelatinas | 26 |
| 3. MANEJO INICIAL DE LA CIRCULACIÓN | 26 |
| 3.1 Agentes vasoactivos | 28 |
| 3.2 Tratamiento específico del shock hipovolémico | 29 |
| 3.2.1 Tratamiento prehospitalario | 30 |
| 3.2.2 Tratamiento en urgencias hospitalarias | 31 |
| 4. COLOIDES VS CRISTALOIDES | 32 |
| CONCLUSIONES | 37 |
| BIBLIOGRAFÍA | 38 |

RESUMEN

En este trabajo se busca documentar, sistematizar, revisar conceptualizaciones médicas que permitan sintetizar la información actual sobre el uso de cristaloides y/o coloides para el manejo adecuado del shock hipovolémico.

Para ello se realizó un estudio bibliográfico teórico y conceptual de diferentes bases de datos, investigaciones previas, revistas científicas y libros.

Para el abordaje de esta monografía se desarrolló el concepto de shock hipovolémico, enfocado en el manejo adecuado con cristaloides y/o coloides.

Los ejes temáticos estudiados parten de los antecedentes históricos en el manejo del shock hipovolémico, la evolución, diagnóstico, las soluciones para el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico más utilizadas, el empleo de cada una de estas y el manejo inicial de la circulación en el ámbito prehospitalario y hospitalario.

INTRODUCCIÓN

La administración de cristaloides y/o coloides tiene por objeto mantener o restablecer la homeostasis corporal. El uso correcto y la prevención de las complicaciones comunes del shock hipovolémico dependen de los conocimientos en esta materia por parte del equipo de salud.

La presente monografía tiene como objetivo establecer pautas claras que permitan un manejo más adecuado, eficaz y efectivo de pacientes con shock hipovolémico utilizando cristaloides y/o coloides. Mediante un análisis descriptivo de las conceptualizaciones médicas con el fin de revisar y sintetizar la información actual sobre el uso de cristaloides y/o coloides para el manejo adecuado del shock hipovolémico en base a la repercusiones en la calidad de atención y la necesidad de guías o protocolos consensuados que perciben muchos profesionales a la hora de definir el manejo adecuado.

Se realizaron búsquedas en las bases de datos Academic Search Complete (EBSCO), Access Medicine, Medline Complete, PubMed, SciELO SpringeLink Journal Medicine, Trip Database, Uptodate y registros de ensayos clínicos. Se verificaron las listas de referencias de los artículos identificados y los autores y expertos en el campo. Las conclusiones se hicieron en base a los resultados de las investigaciones.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al analizar las repercusiones en la calidad de atención surge la importancia de destacar la problemática que genera la deficiencia en los primeros tratamientos médicos, primera atención a pacientes críticos. En el área prehospitalaria o intrahospitalaria. Junto con la necesidad que perciben muchos profesionales de diseñar guías y protocolos consensuados; como concluye un estudio piloto sobre el manejo de la fluidoterapia intravenosa en pacientes adultos de un hospital de tercer nivel, del servicio de farmacia y unidad de nutrición clínica del hospital universitario virgen de las nieves de granada, España [1].

La situación problemática consiste en que existen protocolos rutinarios los cuales han sido practicados durante muchos años. La modernidad ha traído cambios dentro de la investigación básica, la tecnología y la administración de nuevos fármacos.

Son muchos los criterios y avances en la reposición de líquidos y para ello es relevante, recopilar la información actual y acercarnos a protocolizar en base a la evidencia, el manejo adecuado del shock hipovolémico.

En Colombia el índice de mortalidad por trauma severo, se traduce en una problemática, que genera costos económicos y morales a los colombianos. Muerte a causa de las heridas por accidentes vehiculares, por balas perdidas y armas de fuego en general y por último se encuentran los traumas causados por armas blancas [2].

Las hemorragias son uno de los motivos fundamentales de fallecimiento en las primeras horas después del trauma [2]. Estos pacientes presentan severas anomalías metabólicas, que dificultan la pronta intervención quirúrgica, que tiene como objetivo esencial la restauración de la fisiología y que por encima estaría el tratamiento inmediato con cristaloides y/o coloides para el logro del equilibrio hidroelectrolítico, sin el cual no se podría dar ningún otro tipo de restablecimiento.

ANTECEDENTES

Gran parte del uso de líquidos para mantener o restablecer la homeostasis corporal deriva de los tratamientos en las guerras y grandes conflictos armados, de ahí también la controversia de uso de cristaloides o coloides. En la primera guerra mundial (1914) se limitó el uso de líquidos endovenosos ya que se pensó que al aumentar la presión arterial aumentarían las pérdidas sanguíneas, durante este tiempo se pudo demostrar que la mortalidad secundaria al trauma era del 10% en los pacientes tratados dentro de la primera hora con un 75% de mortalidad en los tratados durante las primeras 8 horas [3].

Durante la segunda guerra mundial surge un nuevo modelo de tratamiento que consistía en administrar grandes volúmenes de cristaloides preparando así al paciente para cirugía.

En 1960 se plantea como guía de reanimación reponer 3 ml de cristaloides por cada ml de pérdida sanguínea en pacientes hipotensos posterior al trauma [3].

En el 2006 el ATLS recomienda que el tratamiento temprano del shock hemorrágico incluya primariamente el control del sangrado externo y la administración temprana de 2000 ml de cristaloides vía intravenosa por dos catéteres en un intento de normalizar la presión arterial por medio de la resucitación agresiva con fluidos en pacientes con choque hemorrágico no controlado [4]; se demostró entonces que incrementaban el sangrado, la descompensación hemodinámica y la mortalidad [5].

Más tarde se centran los cuidados en controlar la hemorragia y no sobrecargar con líquidos al paciente.

Actualmente el primer paso en la atención del paciente se basa en la evaluación y etapificación de la severidad de las alteraciones fisiológicas, que pueden ir desde la normalidad al shock.

Respecto a la administración de fluidos en el paciente con trauma severo y posible hemorragia, podemos señalar que ésta inicia simultáneamente con la llegada del equipo de rescate al lugar del accidente en caso que el paciente así lo requiera.

En 1994 Se planteó una estrategia de resucitación de control de daños, usada actualmente con el concepto de resucitación tardía con fluidos, la cual consiste en prolongar el periodo de hipotensión deliberadamente restringiendo la terapia con

fluidos hasta que la intervención quirúrgica logre la hemostasia definitiva, esta estrategia está dirigida a un grupo poblacional ya establecido. Y no es aplicable para todos los casos [6].

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Las repercusiones en la calidad de atención y la necesidad de guías o protocolos consensuados que perciben muchos profesionales a la hora de definir el manejo adecuado del shock hipovolémico. Motivó a llevar a cabo esta monografía ya que con frecuencia los pacientes en shock hipovolémico presentan un alto índice de mortalidad siendo apremiante la revisión minuciosa de la bibliografía y de la producción científica de investigadores sobre el manejo adecuado del shock hipovolémico en el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico.

De esta manera se podría unificar criterios y establecer no exactamente un protocolo para cada cuadro clínico con total exactitud, pero si las pautas para administrar fluidos ajustados individualmente.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer pautas claras que permitan un manejo más adecuado, eficaz y efectivo de pacientes con shock hipovolémico utilizando cristaloides y/o coloides.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Exponer los principales conceptos teóricos que comparten distintas orientaciones terapéuticas sobre el manejo del shock hipovolémico.
- Identificar las principales complicaciones del shock hipovolémico.
- Analizar los efectos sistémicos del uso de cada tipo de solución cristaloides o coloides en el shock hipovolémico en base a la evidencia científica.

METODOLOGÍA

ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

Se escoge un enfoque cuantitativo que inicia con realizar una primera investigación acerca de la profundidad del problema en cuestión que justifica el estudio, analizando fuentes y datos que expongan de manera clara dichas situaciones. Luego se procede a definir cada uno de los conceptos, procedimientos, antecedentes, etc. que sean necesarios para llegar a una comprensión amplia del panorama a trabajar, esto es, el shock hipovolémico.

Seguido a esto se investiga en diversas fuentes de consulta (libros, internet, bases de datos) acerca de los avances y el desarrollo de propuestas, iniciativas, innovaciones tecnológicas y en procesos con respecto al debate del tratamiento con coloides y/o cristaloides en el manejo ya mencionado. Una vez reunida la información, se evalúa, se prioriza y se ordena de manera que haya una coherencia para poder ahondar fácilmente en búsqueda de la solución y finalmente, se concluye.

TIPO DE ESTUDIO

En la elaboración de la presente monografía se emplearon diversos tipos de estudio:

- En un primer momento se realiza una **aproximación** a los datos que evidencian la necesidad de unas pautas claras que orienten a los profesionales en salud en la identificación adecuada del cuadro sintomático en pacientes con shock hipovolémico para una eficiente administración de coloides y/o cristaloides que logre una estabilización electrolítica.
- En segundo lugar, se realiza una **investigación y documentación** relacionado con cada uno de los aspectos que se involucran en la problemática, de manera que se tenga claridad.

- Se **analiza** la información y se presenta unas conclusiones que determinan el manejo más adecuado, de manera aproximada y general.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se rige por la normatividad para investigación en salud establecida por el Estado Colombiano, a través del Ministerio de Salud, mediante resolución No. 008430 de 1.993. Esta resolución no incluye aspectos fundamentales como: los derechos de propiedad intelectual de las investigaciones, pero si considera algunos aspectos éticos de la investigación en seres humanos.

1. MONOGRAFÍA

1.1 Antecedente histórico del shock hipovolémico.

- **1743 - Henri Francois Le Dran:** “choc” – shock (choque) el primero que se refirió, en su "Traité Sur les playes d'armes á feu" a un impacto o golpe violento.
- **1795 - James Latta:** en la traducción inglesa de ese trabajo, usa por primera vez el término de "Shock" aplicado en estados postraumáticos.
- **1867 - Morris:** escribe el primer "Tratado práctico sobre el shock".
- **1872 - Gross:** lo define como “Manifestación del brusco trastorno de la máquina de la vida”.
- **1895 - Warren:** lo define como “Una pausa momentánea en el acto de la muerte”.
- **1899 – Crile:** demuestra el “Efecto beneficioso de la fluidoterapia”.
- **1940 - Blalock:** “Fracaso circulatorio periférico por discrepancia entre el continente y el contenido”.
- **1960 - Guyton:** estudio sobre la “Deuda de Oxígeno”.
- **1964 – Weil:** “Exceso de lactato”.
- **1973 - Shoemaker:** “patrones fisiológicos en las sobrevivida de pacientes en shock” [7].

1.2 Definición de shock hipovolémico

Es el síndrome clínico que resulta de una perfusión tisular inadecuada. Independientemente de la causa, el desequilibrio inducido por la hipoperfusión entre la entrega, los requerimientos de oxígeno, nutrientes sumado a la acumulación de metabolitos y productos de excreción, que conduce a la disfunción celular. La lesión celular ocasionada por el suministro inadecuado de oxígeno y nutrientes también induce a la producción y liberación mediadores inflamatorios comprometiendo funcional y estructuralmente la microvasculatura. Esto conduce a un círculo vicioso en el que la alteración de la perfusión es responsable de daño celular que causa la mala

distribución del flujo sanguíneo, lo que compromete aún más la perfusión celular; este último puede llegar a causar un fallo multiorgánico (FMO) y, si el proceso no se interrumpe, conduce a la muerte. Las manifestaciones clínicas del shock son también el resultado, en parte, de las respuestas neuroendocrinas autonómicas a la hipoperfusión, así como la ruptura de la función del órgano inducido por la disfunción celular severa [8].

1.3 Causas de shock hipovolémico

La causa más frecuente es la hemorragia aguda. Ocasionada por la pérdida de sangre, líquidos y electrolitos, fenómenos muy comunes en el paciente quirúrgico, o con trauma. Esta hemorragia puede ser exógena o endógena; en el caso de la primera ocurre sangrado por una herida externa, en la endógena, hay pérdidas confinadas al interior del cuerpo, como en un hematoma retroperitoneal, o cuando hay secuestro de líquido en un "tercer espacio" [8].

La deshidratación, cursa con alteraciones acido-base y electrolíticas del plasma que es la pérdida de líquidos corporales por mecanismos tales como vómito, diarrea, fístulas o succión gastrointestinal, o la pérdida de plasma por quemaduras o trauma, disminuye también el volumen plasmático, uno de los componentes del volumen circulatorio. Por ello tal estado también es de hipovolemia. Las causas de hipovolemia se pueden resumir en:

1.3.1 Shock hipovolémico por pérdida plasmática

Por hemorragia:

- Hematemesis
- Melena
- Hematoquecia
- Rectorragia
- Posoperatorio

Por pérdida de fluidos:

- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- Pérdidas renales: tratamiento con diuréticos, diuresis osmótica (p. ej., hiperglucemia con glucosuria), nefropatías pérdida de sal e hipoaldosteronismo.
- Pérdidas renales o respiratorias, como pérdidas insensibles, quemaduras y sudor.
- Golpe de calor.
- Secuestro al tercer espacio: pancreatitis aguda, cirrosis con ascitis, obstrucción intestinal [10].

1.3.2 Shock hipovolémico de origen traumático

El shock hipovolémico después de un trauma se debe en gran medida a hemorragias. Sin embargo, incluso cuando la hemorragia ha sido controlada, los pacientes pueden continuar con pérdida de volumen del plasma hacia el intersticio de los tejidos lesionados. Estas pérdidas de líquidos se ven agravadas por la respuesta inflamatoria inducida por lesiones de la microcirculación secundaria. La liberación de mediadores proinflamatorios inducidos por el tejido lesionado es reconocida por los receptores de membrana, particularmente la de los monocitos circulantes, macrófagos, fija el tejido, y las células dendríticas. Esto causa una lesión tisular secundaria y la mala distribución del flujo de sangre, la intensificación de la isquemia tisular y fallo de múltiple de órganos. Además, lesión estructural directo al corazón, en el pecho, o de la cabeza también puede contribuir al shock. Por ejemplo, el taponamiento pericárdico o neumotórax a tensión afecta el llenado ventricular, mientras que la contusión miocárdica deprime la contractilidad miocárdica [9].

1.4 Fisiopatología

La hipovolemia cursa con:

- Disminución del retorno venoso

- Descenso del volumen ventricular de fin de diástole
- Disminución del gasto cardíaco
- Incremento de la postcarga
- Hipoperfusión renal [7].

1.5 Diagnóstico del shock hipovolémico

El shock hipovolémico se diagnostica fácilmente cuando hay signos de inestabilidad hemodinámica y la fuente de la pérdida de volumen es evidente:

- Hipotensión: presión arterial sistólica inferior a 90 mm de Hg,
- Presión arterial media menor a 60 de mm de Hg
- Hipotensión ortostática (disminución de la presión arterial sistólica de al menos 20 mm de Hg de la posición supina a la posición semisentada),
- Signos de hipoperfusión tisular o hipoxia, incluyendo al menos 2 de los siguientes síntomas clínicos: una puntuación de Glasgow Coma Scale de menos de 12, la piel moteada, la producción de orina de menos de 25 ml / h, Llenado capilar de 3 o más segundos [8].

El diagnóstico es más difícil cuando la fuente de la pérdida de sangre no es visible, como en el tracto gastrointestinal, o cuando disminuye el volumen plasmático. Clínicamente Los valores de hemoglobina y hematocrito después de hemorragia aguda, no cambian, Incluso después que se han producido cambios por compensación de líquido. Así, un hematocrito inicial normal no desmiente la presencia de pérdida importante de sangre. Las Pérdidas de plasma provocan hemoconcentración, y la pérdida de agua libre conduce a la hiponatremia, Los niveles de lactato mayor a 2 mmol / L, nitrógeno ureico en sangre mayor que 56 mg / dl, o una fracción de excreción de sodio de menos de 1%. Estos resultados deben sugerir la presencia de hipovolemia [5].

Los signos y síntomas de shock hipovolémico no hemorrágico son los mismos que los del shock hemorrágico, aunque pueden tener un inicio más insidioso. La respuesta fisiológica normal a la hipovolemia es para mantener la perfusión del cerebro y el corazón al intentar restaurar un volumen de sangre circulante eficaz. Hay un aumento de la actividad simpática, hiperventilación, el colapso de los vasos venosos de

capacitancia, liberación de hormonas del estrés, y un intento de reemplazar la pérdida de volumen intravascular mediante el reclutamiento de líquido intersticial e intracelular y por reducción de la producción de orina [8].

A continuación la tabla indica el grado de hipovolemia según el porcentaje de volumen sanguíneo perdido con los síntomas y signos esperados.

| Categorización de la hipovolemia | Signos y Síntomas |
|---|---|
| Hipovolemia leve (\leq 20% del volumen sanguíneo) | Taquicardia leve, pero relativamente pocos signos externos, especialmente en un paciente joven en posición supina. |
| Hipovolemia moderada (~ 20-40% del volumen sanguíneo) | Hipotensión postural, taquicardia significativa, ansiedad. |
| Hipovolemia severa (\geq 40% del volumen sanguíneo) | Hipotensión postural, taquicardia marcada, oliguria, agitación, confusión, alteración del sistema nervioso central. |

Tomado de: Cátedra libre de clínica y terapéutica médica [7].

La transición de hipovolemia leve a hipovolemia severa puede ser extremadamente rápida. Si no se revierte rápidamente, especialmente en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades, la muerte es inminente.

En la primera fase de la hipovolemia, el organismo desencadena una serie de mecanismos neurohormonales compensatorios, fundamentalmente por descarga adrenérgica e incremento en la circulación de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina), vasopresina, angiotensina y aldosterona, lo que produce:

- vasoconstricción sistémica, con el fin de preservar el flujo en el cerebro y corazón.

- conservación renal de agua y de sodio, destinada a mantener volumen extracelular;
- Translocación de líquido extracelular intersticial al espacio intravascular, con el objeto de restablecer y mantener el volumen circulatorio [8].

La siguiente tabla clasifica las pérdidas estimadas de líquido y sangre con base en la presentación inicial del paciente. Según la 8ava versión de ATLS: soporte vital avanzado en trauma para Médicos.

| | CLASE I | CLASE II | CLASE III | CLASE IV |
|--------------------------------|---------|------------|------------|------------|
| Sangre perdida | < 750ml | 1000/1500 | 1500/2000 | >2000 |
| Sangre perdida (%) | <15% | 15/30% | 30/40% | >40% |
| Frecuencia cardiaca | < 100 | >100 | > 120 | >140 |
| Presión Arterial | Normal | Normal | Disminuida | Disminuida |
| Presión de pulso | Normal | Disminuida | Disminuida | Disminuida |
| Frecuencia respiratoria | 14/20 | 20/30 | 30/40 | >40 |

| | | | | |
|--------------------------------------|----------------------|--------------------------------|--|---|
| Diuresis (ml/h) | >30 | 20/30 | 5/15 | <5 |
| Estado mental | levemente ansioso | Moderadamente ansioso | Ansioso-confuso | Confuso-letárgico |
| Aporte de líquido (regla 3:1) | Cristaloides 2000 ml | Cristaloides 1000 ml HAES 1500 | Cristaloides 500 ml HAES 1500 ml, Sangre 1 u | Cristaloides 500 ml HAES 1500 ml, Sangre 1 u, plasma F. |

Tomado de: Advanced Trauma Life Support [4]

Cabe mencionar que aunque se sigue usando esta escala como un parámetro útil, un artículo publicado en 2012 analiza la clasificación y reitera la poca utilidad y exactitud de la clasificación del shock hipovolémico del ATLS [11].

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 cardiaca y Escala de Coma de Glasgow (ECG), según la clasificación del ATLS).

Cuando los pacientes se agruparon por frecuencia cardiaca, hubo sólo una pequeña asociación con la reducción de la presión arterial sistólica y la ECG cayó desde 12 a 3. Cuando se agruparon por presión arterial sistólica, la ECG cayó desde 13 a 3 sin un cambio significativo en la frecuencia cardiaca. Los pacientes con ECG de 15 estaban normotensos y con una frecuencia cardiaca de 88/minuto, mientras los pacientes con ECG <12 mostraron una reducción de la presión arterial, sin cambios en la frecuencia cardiaca.

Los autores concluyen que la clasificación del shock hipovolémico del ATLS no refleja la realidad clínica de manera adecuada además distintos factores hacen poco

probable el desarrollo de una escala clínica para estimar el volumen de líquido y sangre perdidos [11].

2. RESUCITACIÓN CON FLUIDOS

Millones de pacientes en todo el mundo son tratados con fluidoterapia para restaurar eficazmente el volumen sanguíneo y asegurar la perfusión a los tejidos. El Tratamiento con líquidos incluye el uso de una amplia variedad de sustancias que normalmente se clasifican como cristaloides y coloides. Aunque el objetivo es usar líquidos intravenosos para ampliar el espacio intravascular, el líquido también se mueve en el espacio extravascular. Se cree que los cristaloides contrarrestan el movimiento a través de la presión osmótica ejercida por sus solutos, mientras que los coloides están diseñados para aprovechar los gradientes de presión oncótica. Por lo tanto, teóricamente, la expansión del volumen de sangre puede ser proporcional a la tonicidad del soluto por la presión oncótica [9].

2.1 Tipo de soluciones para el restablecimiento hidroelectrolítico

2.1.1 Soluciones cristaloides

Son soluciones compuestas por agua, electrólitos y/o azúcares en diferentes proporciones. Permanecen transitoriamente en el espacio intravascular, de forma que al cabo de 15 minutos sólo queda el 50% del cristaloides perfundido. En función de su osmolaridad respecto al plasma, se clasifican en isotónicas, hipotónicas o hipertónicas [12].

2.1.1.1 Soluciones cristaloides isotónicas

Permiten la reposición de la volemia, aunque se precisan grandes cantidades debido a la difusión libre del líquido hacia el intersticio. Se calcula que ha de reponerse entre 3-4 veces el volumen perdido para lograr su reposición [12].

Suero fisiológico (salino, al 0,9%). Es el cristaloides más utilizado. Es ligeramente hipertónico respecto al plasma y levemente acidótico. No diluye en exceso los factores de la coagulación, plaquetas y proteínas.

Si se utilizan excesivas cantidades, el Cl⁻ desplaza a los bicarbonatos dando lugar a una acidosis hiperclorémica, lo que permite que sea un fluido adecuado para el tratamiento de las alcalosis hiperclorémica (como sucede en las quemaduras extensas).

— Solución de Ringer. Es similar al suero fisiológico, salvo que parte del sodio es sustituido por calcio y potasio. Está indicada especialmente para pérdidas electrolíticas con depleción del espacio extravascular.

— Solución de Ringer lactato. Es similar a la solución de Ringer, pero contiene, además, lactato, que es transformado en el hígado a piruvato y posteriormente a bicarbonato (ciclo de Cori). También contiene algo menos de cloro que el fisiológico, por lo que, además de aportar un tampón, tiene menos capacidad de contribuir a la acidosis hiperclorémica. El efecto de volumen que produce es similar al del fisiológico. Su principal desventaja es la posibilidad de producir encefalopatía cuando las concentraciones de D-lactato son superiores a 3 mOsm/l (en el plasma normalmente se encuentra a menos de 0,02 mOsm/l); por esto, hay que utilizarlo con precaución en las situaciones que pueden comprometer la metabolización del lactato, como sucede en insuficiencia hepatocelular o en estados de hipoperfusión hepática.

Las soluciones isotónicas que contienen glucosa, como suero glucosalino y suero glucosado al 5%, no están indicadas en la resucitación del shock [9].

2.1.1.2 Soluciones cristaloides hipertónicas

La solución salina hipertónica más utilizada es al 7,5%, aunque hay presentaciones con otras concentraciones. Al aumentar la concentración de sodio en el espacio intravascular se produce un movimiento del agua desde los espacios intersticial e intracelular hacia el intravascular, precisando menor volumen de perfusión que el fisiológico. El efecto expansor es de 4-7 veces el volumen administrado, aunque de corta duración (< 1 hora). Para prolongarla se añaden coloides (almidones HEA 0,5 al 6%), fórmulas que prolongan la acción del suero salino hipertónico hasta las 7-8 horas. La dosis recomendada es de 4 ml/kg, en dosis única, pudiendo repetirse en situaciones especiales; se administra en bolos i.v. que pasan en unos 10 minutos [14].

Como efectos beneficiosos se han destacado la disminución de las resistencias vasculares sistémicas, el aumento del índice cardíaco, de los flujos renal y esplácnico, y la reducción de la presión intracraneal al disminuir el edema cerebral. Está indicada en el shock hipovolémico, sobre todo en el nivel prehospitalario, en lo que se denomina «resucitación con bajo volumen». Con ello se consigue un efecto hemodinámico rápido mientras se realiza el traslado al hospital. Se utiliza en caso de grandes catástrofes y en guerras, donde la logística es precaria. También se recomienda en los casos de resucitación en el shock hemorrágico asociado a traumatismo craneoencefálico grave, ya que aumenta la presión arterial (PA) y desciende la intracraneal, mejorando la presión de perfusión cerebral. Por ejemplo, su indicación extrahospitalaria sería la de un paciente con hipotensión severa y traumatismo craneoencefálico (TCE) grave (Glasgow < 9), y tiempo de transporte mayor de 30 minutos. Como efectos secundarios destacan la hipernatremia e hiperosmolaridad, el edema pulmonar y las arritmias cardíacas [14].

Las soluciones glucosadas hipertónicas (10, 20 y 40%) sólo se utilizan en bolo i.v. en caso de hipoglucemia asociada, y no están indicadas en la reposición de volumen.

Con respecto a las *soluciones* alcalinizantes.

A continuación la tabla compara la osmolaridad de las soluciones cristaloides más utilizadas [15].

| mEq/L | Solución salina 0.9% | Hartman | Pizarro |
|-----------------------------|-----------------------------|----------------|----------------|
| Na | 154 | 130 | 90 |
| K | - | 4 | 20 |
| Cl | 154 | 110 | 80 |
| HCO₃ - | - | 28 | 30 |
| Glucosa g/L | - | - | 20 |
| Osmolaridad (mmol/l) | 308 | 270 | 331 |

2.1.2 Soluciones coloides

Son fluidos a los que se añaden partículas de elevado peso molecular en suspensión que no pueden atravesar las membranas celulares. Por lo tanto, aumentan la osmolaridad plasmática y la presión oncótica, y son capaces de retener más cantidad de agua dentro del espacio intravascular.

Producen efectos hemodinámicos más rápidos y duraderos que los cristaloides. Sus principales indicaciones son el sangrado activo, las pérdidas proteicas importantes y la ineficacia de los cristaloides [16].

En la hipovolemia se emplean asociados a cristaloides en proporción 3:1 (3 cristaloides/1 coloide).

Cuando se administren los coloides se deben tener en cuenta los siguientes puntos para una administración indicada, mejorar la situación hemodinámica del paciente y minimizar los efectos secundarios:

- Los coloides restauran el volumen intravascular más rápido y con menor cantidad que los cristaloides.
 - La dosis máxima diaria no debe superar los 20 ml/kg.
 - No se deben emplear en pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) –a excepción de la prerrenal por hipovolemia– o en los casos de insuficiencia renal muy avanzada.
 - Administrar con precaución en pacientes con hemorragias agudas.
 - Evitar su utilización en pacientes con coagulopatías conocidas.
 - Las alteraciones de la coagulación inducidas por los coloides se pueden controlar con desmopresina.
 - La diuresis inicial tras la administración de coloides no debe ser interpretada, *a priori*, como respuesta a una volemia adecuada, ya que es una diuresis osmótica que incluso puede inducir una mayor depleción de volumen.
 - Los nuevos almidones probablemente se acerquen al perfil ideal de los coloides.
 - Las gelatinas son los coloides que producen mayor incidencia de reacciones alérgicas.
 - Los dextrans no se deben administrar antes de realizar las pruebas cruzadas previas a una transfusión, ya que pueden interferir y retrasar el resultado.
- Existen dos tipos de coloides: los naturales (albúmina) y los semisintéticos (dextrans, gelatinas y almidones) [9].

2.1.2.1 Albúmina

Es el coloide natural por excelencia. Es una proteína sintetizada por el hígado, con un peso molecular entre 66.000 y 69.000 daltons, y que genera el 80% de la presión oncótica del plasma. Produce gran expansión del volumen plasmático de forma rápida. Tiene una vida media de 4-16 horas y carece de factores de coagulación. Como desventajas: a) presenta reacciones anafilácticas, y b) su elevado costo. Está indicada especialmente en situaciones de hipoproteïnemia (ascitis, malnutrición) y protocolo de paracentesis terapéutica [13].

2.1.2.2 Almidones HEA (hidroxietil almidón)

Son una serie de soluciones coloidales derivadas de la amilopectina del almidón de maíz o trigo mediante la hidroxietilación de los grupos hidroxilo en los carbonos 2, 3 o 6 de la molécula de glucosa. La hidroxietilación preserva la amilopectina de la acción de la alfa-amilasa, lo que prolonga su duración en el espacio intravascular; agrupa a moléculas de diferente peso molecular.

Se clasifican en función de tres parámetros: el peso molecular, el índice o grado de sustitución molar y la relación C2/C6.

El peso molecular determinará la efectividad en cuanto a capacidad expansora, duración y seguridad de la molécula, especialmente en el aspecto de la coagulación y la función renal. Lo ideal es que el peso molecular *in vivo* esté cercano al dintel renal de eliminación (50.000 y 60.000 daltons).

La duración depende también de la capacidad y velocidad en ser hidrolizadas a moléculas de menor tamaño, es decir, el índice de sustitución molar y la relación C2/C6. Su efecto expansor oscila entre 2 y 24 horas.

El índice o grado de sustitución molar viene determinado por el cociente entre el número de unidades de glucosa hidroxetiladas y el de unidades de glucosa presentes. Oscila entre 0,4 y 0,7. El tipo de sustitución viene definido por el cociente entre C2/C6. Son las posiciones donde se producen las sustituciones, siendo la sustitución en el carbono 2 más resistente a la hidrólisis que en el carbono 6.

Los efectos farmacodinámicos dependen del peso molecular y de la concentración. La eficacia inmediata se debe a la concentración y al número de moléculas oncóticamente activas.

Tiene una capacidad expansora similar a la de la albúmina, pero con una vida media mayor.

Están indicados en la reposición de volumen, no sobrepasando la dosis de 20 ml/kg.

Las combinaciones de estas características definen las propiedades de los almidones existentes el mercado.

Los efectos sobre la coagulación («síndrome de Von Willebrand *like*»), la función renal (Producción de orina muy densa, sobre todo en el contexto de deshidratación severa, que puede conducir a una nefrosis osmótica seguida de fracaso renal agudo) y el sistema retículo-endotelial se han ido modificando a medida que han aparecido las diferentes generaciones de HEA. Así, los de primera generación tenían pesos moleculares e índices de saturación elevados (HEA 450/0,7), con lo que afectaban considerablemente a la coagulación, a la función renal y se acumulaban en el sistema retículo-endotelial. Con la segunda generación se consiguió mitigar en parte la intensidad de estas alteraciones, al disminuirse ambos parámetros (HEA 200/0,6 y HEA 200/0,5). En la actualidad están los de tercera generación, que han mejorado el perfil de seguridad de las anteriores en cuanto a coagulación y función renal (HEA 130/0,4 al 6%) y demostrado una capacidad expansora del 100% y una duración entre 4 y 6 horas. Como efecto secundario cabe mencionar el prurito, y es menos antigénico que los dextranos.

Los preparados de HEA 130/0,4 al 6% que hay en el mercado se presentan en solución fisiológica y en solución polielectrolítica balanceada [9].

2.1.2.3 Dextranos

Son polisacáridos de alto peso molecular formado por polímeros de glucosa y obtenidos mediante síntesis bacteriana.

Existen dos formas de presentación, el dextrano 70 (con un peso molecular de 70.000 daltons), comercializado al 6 y 10% y el dextrano 40 (con un peso molecular de 40.000 daltons) comercializado al 6% en solución salina o glucosada. Su eliminación es renal, siendo dependiente del tamaño de la molécula. Deben ser administrados junto a cristaloides.

Son los coloides con mayor cantidad de efectos secundarios: antitrombóticos, riesgo de anafilaxia en pacientes atópicos, fallo renal a altas dosis, diuresis osmótica, errores en la medición de la glucemia y falsas tipificaciones del grupo ABO. Salvo su efecto antiagregante plaquetario, no tiene ventajas sobre el resto de coloides. La dosis recomendada es inferior a 20 ml/kg [8].

2.1.2.4 Gelatinas

Son polipéptidos obtenidos por desintegración del colágeno bovino, con un peso molecular medio entre 24.500 y 35.000 daltons, aunque su polidispersión oscila entre 15.000 y 90.000, y son eliminadas rápidamente por la filtración glomerular.

Tienen mayor poder expansor que la albúmina, pero sólo se mantiene entre 2 y 3 horas; su capacidad expansora está entre el 70 y el 80% del volumen perfundido, y se pierde alrededor del 60% del volumen en las primeras 24 horas.

Existen dos tipos, las poligeninas, con puentes de urea al 3,5%, con alto contenido de potasio y de calcio, actualmente en desuso, y las gelatinas succiniladas, modificadas químicamente para incrementar su carga negativa y así tener mayor capacidad de retención intravascular.

Tienen poco contenido, tanto de potasio como de calcio, y están comercializadas al 4%. Pueden presentar fenómenos de anafilaxia (las más elevadas de los coloides) y constituyen una importante fuente de calcio y de nitrógeno, por lo que hay que tener cuidado en la insuficiencia renal. A dosis excesivas pueden dar lugar a alteraciones de la coagulación (las menores de todos los coloides). La dosis máxima ha de ser inferior a 20 ml/kg de volumen administrado [8,9]

3. MANEJO INICIAL DE LA CIRCULACIÓN

Las causas de shock con hipovolemia responden bien a la reposición del volumen vascular y deben identificarse de forma temprana. En estos casos debe iniciarse una perfusión de líquidos intravenosos, con una sobrecarga inicial de 1 a 2 litros (40 ml/kg) de cristaloides de forma rápida (30 minutos) y evaluar posteriormente al paciente. La elección del líquido a perfundir sigue siendo polémica, pero los cristaloides (Ringer lactato y salino isotónico) están ampliamente aceptados como tratamiento inicial [8].

Una circunstancia en la cual los líquidos pueden ser perjudiciales es el shock asociado a una hemorragia activa. La resucitación con grandes cantidades de volumen antes del control de la hemorragia es perjudicial, por lo que estos pacientes deben ser tratados utilizando los principios de la «resucitación hipotensiva». Esta estrategia evita complicaciones, como la coagulopatía dilucional, la hipotermia y el síndrome de distrés respiratorio del adulto posoperatorio, y exige el tratamiento con el mínimo aporte de fluidos hasta la resolución quirúrgica del sangrado. La cantidad de fluido debe ser la mínima suficiente para mantener al paciente consciente, es decir, para lograr una perfusión cerebral adecuada. La resucitación hipotensiva no se recomienda en el

traumatismo múltiple cerrado o en la lesión craneoencefálica grave, debiendo mantenerse en estos casos una presión arterial sistólica de, al menos, 90 mmHg [9].

Puede presentarse un paciente sin un claro precipitante del estado de shock, como hemorragias ocultas (digestiva o ginecológica), sepsis no manifiesta (infección abdominal silenteo meningococcemia precoz) o un episodio cardiovascular silente (embolia pulmonar o infarto agudo de miocardio (IAM)). En estos casos, así como en el shock cardiogénico, puede probarse de inicio con una sobrecarga de líquidos, generalmente 250 ml de una solución cristaloides por un catéter intravenoso de grueso calibre durante 2 minutos y, posteriormente, evaluar la respuesta.

Muchos pacientes responderán a la perfusión de líquidos intravenosos de forma adecuada, mejorando el nivel de consciencia, la perfusión periférica y el débito urinario (> 0,5 ml/kg/h).

Bajo estas circunstancias, debemos dirigir nuestro esfuerzo a encontrar un diagnóstico y a transferir al paciente para su tratamiento definitivo.

Si la perfusión es inadecuada y sigue existiendo evidencia clínica de shock, es deseable

En este punto determinar el grado de relleno de la circulación venosa (precarga) usando la presión venosa central (PVC) para controlar la sobrecarga de fluidos. Si se produce un mínimo aumento de la PVC, podemos seguir dando sobrecargas de fluidos para incrementar el gasto cardíaco. Si el corazón derecho no acepta más volumen, con subida significativa de la PVC, el aporte adicional de fluidos sobrecargará el ventrículo derecho y puede ser perjudicial [8,9].

La PVC no mide las presiones de llenado del lado izquierdo del corazón, por lo que su monitorización puede ser engañosa en algunos casos. Por ejemplo, en la embolia pulmonar, la PVC puede ser alta y demostrar una subida en respuesta a la sobrecarga de líquidos debido a la obstrucción de la salida del ventrículo derecho, por lo que medidas encaminadas a disminuir esta falsa sobrecarga (p. ej., diuréticos) pueden ser incluso perjudiciales. De forma opuesta, en el IAM anterior extenso, el ventrículo derecho puede funcionar normalmente junto con un ventrículo izquierdo seriamente dañado, dando una PVC baja, y la administración de fluidos puede producir edema pulmonar. Estas circunstancias obligarían a la monitorización de la presión de enclavamiento pulmonar, hecho que escapa al ámbito de urgencias y requeriría el tratamiento en unidades especializadas [9].

En cualquier caso, la monitorización de la PVC es simple y debe utilizarse de forma habitual en los servicios de urgencia ante pacientes en situación de shock; además es una buena práctica usar la PVC para guiar la sobrecarga de fluidos hasta encontrar una adecuada respuesta clínica o hasta que la PVC comience a elevarse. En este momento, si el paciente persiste en situación de shock, debe considerarse el tratamiento con agentes inotrópicos.

Además de controlar la PVC, el shock resistente al tratamiento obliga a monitorizar de forma invasiva la presión arterial. La monitorización no invasiva es menos exacta en presiones bajas y no es eficaz para el control de la situación compleja del shock; además, es necesaria cuando se precisan repetidas gasometrías arteriales para evaluar el estado respiratorio del paciente [9].

3.1 Agentes vasoactivos

El inicio de apoyo con agentes vasoactivos está indicado cuando el shock no responde al tratamiento con fluidos.

El objetivo de la terapia con estos fármacos es elevar el gasto cardiaco, aumentando la frecuencia cardiaca y el volumen circulante con una precarga adecuada para ejercer un efecto apropiado sobre el sistema vascular periférico.

La elección del agente vasoactivo es simple. Se debe determinar si hay evidencia de gasto cardiaco disminuido junto con presiones de llenado elevadas, lo que requerirá agentes inotrópicos, o si la hipotensión se acompaña de un gasto cardiaco elevado, lo que indicará la necesidad de agentes presores. Generalmente, los agonistas beta-adrenérgicos se utilizan para mejorar la contractilidad cardiaca y los alfa-adrenérgicos cuando se necesita el mantenimiento de la presión de perfusión de los tejidos [17].

Los agentes inotrópicos deben administrarse preferentemente por una vía venosa central. Es muy difícil establecer la dosis adecuada a menos que se haya establecido una monitorización continua de la presión arterial, preferentemente invasiva. [17] Cualquier paciente que requiere inótropos para el soporte circulatorio en los servicios de urgencia debería tratarse de forma definitiva en las unidades de cuidados intensivos

3.2 Tratamiento específico del Shock hipovolémico

En el shock hipovolémico predomina la pérdida de volemia, por lo que su reposición es la Prioridad. Existen dos tipos: pérdida de sangre (hemorragia) y pérdida de líquido no hemático.

El objetivo principal es el control precoz de la hemorragia, orientándose el resto de las medidas a mantener al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas posibles.

Las medidas generales y el soporte respiratorio no varían del cuidado general del paciente en shock, ya expuesto anteriormente.

En el acceso venoso predomina la precocidad en la canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre (vía ósea si no fuera factible), si la atención es a nivel intrahospitalario, extracción de muestras para estudio analítico (hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación) y obtención de pruebas cruzadas para transfusión de concentrados de hematíes. Se debe perseguir el control hemodinámico, mediante sueroterapia, sobre el déficit de hemoglobina por los efectos secundarios de la transfusión masiva. Así como sus indicaciones, efectos secundarios, etc.

Como norma general, se comienza con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis iniciales de 1.500 ml (1.000ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en 20 minutos, repitiendo hasta la mejora de los objetivos terapéuticos o la aparición de efectos secundarios, como ingurgitación yugular, presencia de crepitantes y/o disminución de la SaO₂. No obstante, la administración de suero salino al 7,5% con coloides, bien en la forma de resucitación con bajo volumen o de resucitación controlada o hipotensiva, tiene sus indicaciones, sobre todo en el ambiente extrahospitalario [18].

— Hemoterapia: no está indicada en el nivel extrahospitalario. Sólo se cursarán en el hospitalario concentrados de hematíes, unidades de plaquetas y de plasma fresco congelado.

— Control de la hemorragia: se hará mediante compresión directa o tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente. El resto de medidas terapéuticas no difieren del esquema general.

En el periodo desde la segunda a la sexta horas debe mantenerse el tratamiento, haciendo hincapié en el control de la hemorragia (generalmente quirúrgico). En caso de demorarse, se aconseja seguir el esquema general de tratamiento del shock [18].

El shock no hemorrágico comparte los mismos apartados que el shock hemorrágico, salvo que no existe sangrado y no necesita transfusión de concentrados de hematíes. Es importante buscar la etiología de la hipovolemia. A nivel hospitalario se solicitarán las pruebas de laboratorio y el resto de pruebas complementarias necesarias en función de la clínica.

La sueroterapia se acondicionará a las alteraciones hidroelectrolíticas y al equilibrio ácido/base existentes [18].

3.2.1 Tratamiento prehospitalario

Dentro del tratamiento prehospitalario, es importante la compresión manual del foco de hemorragia, si éste fuera visible, evitando, en lo posible, la aplicación de torniquetes por su capacidad de provocar isquemias.

También hay que considerar la sueroterapia, teniendo en cuenta el tipo, la dosis perfundida y los objetivos de control, que dependerán del tipo de hemorragia, antecedentes personales, tipo de escenario, tiempo de transporte al hospital más cercano, logística existente, etc.

Se recomienda iniciar la resucitación con cristaloides isotónicos 1.000-3.000 ml en perfusión rápida (15-20 min). Los aportes posteriores se regularán según la respuesta clínica del paciente, pudiéndose utilizar suero salino al 0,9% en lugar de cristaloides isotónicos o administrar coloides (almidones) manteniendo la equivalencia 3 a 1 con los cristaloides [19].

Siempre que sea posible hay que administrar los líquidos a 37 °C, para evitar la hipotermia.

La reposición con cristaloides debe realizarse en el intervalo de 40 a 80 ml/kg/hora. Mayores velocidades no mejoran los resultados de la reposición. La fluidoterapia agresiva de más de 2 horas es inefectiva.

Si durante el traslado se observa mejoría clínica del paciente, se seguirá la administración de fluidos, aunque a un ritmo más lento. Una buena pauta de fluidoterapia para el traslado de un paciente ya estable es la de suero fisiológico a un ritmo de 63 ml/hora por una de las vías (lo que representa 1.500 ml/día), y opcionalmente glucosalino a 42 ml/hora (lo que representa 1.000 ml/día). Si el

paciente continúa estable, esta pauta aporta sobradamente las necesidades basales de líquido y puede ser la adecuada hasta la llegada al hospital [19].

Como efectos secundarios destacan la acumulación del líquido en el espacio intersticial en el abdomen (con aumento de la presión abdominal) y el incremento del sangrado, induce mayor hemodilución, mayor coagulopatía, elimina los coágulos y agrava la hipotermia [9].

Se pueden aplicar dos tipos de resucitación:

— Resucitación con bajo volumen. Está indicada tanto a nivel prehospitalario como hospitalario, sobre todo cuando coexisten catástrofes, así como en situaciones de shock hemorrágico asociado a TCE grave (Glasgow < 9) y cuando el tiempo de transporte es mayor de 30 minutos. Se administran 250 ml de suero salino al 7,5% más dextrano 70 al 6% (o almidones HEA 130/0,4 al 6%) en unos 5 minutos [18].

— Resucitación controlada o hipotensiva. Se basa en aplicar fluidoterapia, sobre todo con suero salino hipertónico, junto a coloides para mantener la presión arterial sistólica (PAS) entre 80 y 90 mmHg hasta que no se haya conseguido controlar el foco hemorrágico (mediante cirugía, p. ej.) (damage control), para corregir definitivamente las lesiones en una segunda etapa [6].

Ambas modalidades se tienen que valorar en cada caso, ya que existen pacientes, como los ancianos o los cardiópatas, que toleran mal la hipotensión.

3.2.2 Tratamiento en urgencias hospitalarias

Se extraerán muestras para hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación, gasometría venosa y pruebas cruzadas, cursándose a la vez las muestras provenientes de la primera asistencia (de existir) y solicitar y/o reservar al menos 2 concentrados de hematíes [9].

Simultáneamente a la estabilización inicial, se perfilará el diagnóstico exacto del foco de hemorragia, si es visible, o la realización de exploraciones complementarias (radiografías, ecografías, endoscopias, tomografías computarizadas, etc.) que determinen los focos de sangrado. Mientras tanto, se proseguirá con la fluidoterapia hasta recibir el primer control del Hto, que ha de ser lo más rápido posible,

administrando fluidos cristaloides (fisiológico/Ringer lactato) o coloides (dextrans/almidones), valorando la respuesta del paciente con los parámetros ya anteriores a los que se une la presión venosa central (PVC) (tras haber canalizado una vía venosa central) y las posibles reacciones adversas [13].

Es frecuente que en urgencias se inicie la transfusión de hemoderivados, que suele continuar en quirófano, mientras se procede al cierre definitivo del punto de sangrado siguiendo el esquema explicado con anterioridad [13].

Shock hipovolémico no hemorrágico comparte características hemodinámicas con el hemorrágico; sin embargo, se diferencia en el tipo de líquido perdido (líquido gastrointestinal, orina osmótica, agua libre, etc.), lo cual comportará alteraciones electrolíticas importantes, como hipernatremia, alcalosis metabólicas, etc. [8].

La reposición de fluidos deberá, por lo tanto, estar guiada por la alteración hidroelectrolítica presente. En el prehospitalario se tratará igual que el hemorrágico. En el nivel hospitalario, dado que se disponen de datos analíticos, se adecuará a las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base para proseguir con el tipo de sueroterapia.

En algunos casos de shock hipovolémico, como en los grandes quemados o en cetoacidosis diabética, los fluidos de resucitación se guiarán por los protocolos específicos de cada patología.

4. COLOIDES VS CRISTALOIDES

El tema que concierne de manera fundamental la presente investigación es el debate que yace en el manejo de pacientes que presentan un cuadro de shock hipovolémico enfocado principalmente en el fluido –o fluidos- más adecuado para lograr una estabilidad electrolítica: Coloides y/o Cristaloides.

Lo cierto es que este tema es de gran controversia en la comunidad científica y se han presentado diversos estudios, artículos e investigaciones que exponen rutas de acción a seguir para lograr solucionar, o por lo menos proporcionar incrementos satisfactorios, a la problemática de la llamada ‘hora de oro’ donde se centra el punto más alto de morbilidad y mortalidad de los pacientes con shock hipovolémico.

Los argumentos en la elección de uno u otro se basan, no solo en la eficacia en la normalización de la volemia, sino también en los efectos secundarios que de su uso

pueden derivarse: incremento del edema tisular con los cristaloides, y anafilaxia y alteraciones de la coagulación con los coloides [3].

El primer estudio “*CRISTAL randomized trial*” [5]. realizado por Djillali Annane *et al*/pretende abogar que es posible salvar pacientes con shock hipovolémico mediante la administración de coloides en vez de cristaloides, revolucionando con otros estudios realizados antes que se inclinaban por lo contrario (SAFE study, Surviving Sepsis Guidelines).

Para el estudio los investigadores tomaron 2,857 pacientes consecutivos admitidos en 57 UCI con shock hipovolémico en Francia, Bélgica, África del Norte y Canadá. Pacientes en el grupo en el que se administraron coloides recibieron un promedio de 2.000 ml en los primeros siete días en UCI, comparado con 3.000 ml a los pacientes en el grupo de administración de cristaloides. La mortalidad fue estadísticamente similar entre los grupos a los 298 días (25% con coloides, 27% con cristaloides) con un patrón favoreciendo a los coloides. A los 90 días, la mortalidad era significativamente menos entre los tratados con coloides (31% vs 34%, $P=0.03$), con 59 pacientes vivos más en el grupo tratado con coloides.

Una de las observaciones más interesantes que arrojó este estudio fue que no hubo un aumento de pacientes con falla renal (excluyendo a los pacientes admitidos con falla renal crónica) por administración de Hidroxietilalmidones (HES), que según el estudio SAFE-2004 en su tercera revisión, era un efecto secundario crítico.

La conclusión es que es posible aceptar que los coloides son una muy buena opción para tratar pacientes con shock hipovolémico.

Un segundo estudio concluye que los cristaloides continúan siendo las primeras elecciones de soluciones intravenosas, y su uso proporciona un beneficio esencial en reemplazar la pérdida de sangre corrigiendo los déficits de agua y sodio en el compartimiento intersticial. En la hipovolemia mayor, el uso de cristaloides es inapropiado ya que las cantidades necesarias no tratan eficientemente el shock, especialmente las distorsiones micro circulatorias, un factor clave para limitar las consecuencias del shock en tejidos. Hay evidencia que soporta que la albumina debería restringirse en algunas situaciones bien definidas y ser considerada como una solución de segunda elección, para cuando otros productos no están indicados, contraindicados o han alcanzado la dosis máxima. En particular, el uso de albumina

debería abandonarse para corregir hipoalbuminemia. HES son los coloides sintéticos más similares a los coloides naturales. Adicionalmente, la evidencia soporta su uso en pacientes en cuidados intensivos. Los efectos benéficos parecen estar relacionados más en la acción de procesos inflamatorios que al poder osmótico que poseen los coloides. [13].

Un tercer estudio, dice que: una buena alternativa ante un paciente politraumatizado sería proporcionar 20-25 ml/kg de RL y a continuación asociar coloides (sobre todo almidones de peso molecular medio o bajo) alternando con cristaloides, teniendo en cuenta que los pacientes que reciben una carga de 1500-2000 ml de cristaloides y siguen hipotensos, en un alto porcentaje, necesitarán transfusión por su sangrado [18].

El artículo "*Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock*" nos muestra una postura ambivalente acerca de la cuestión haciendo una breve revisión histórica de algunos estudios realizados: El estudio de Velanovich en 1989 describía un aumento de mortalidad con coloides, pero tiene enormes limitaciones metodológicas. Bissonni en 1991 no muestra diferencias, aunque no refiere tipo de líquido ni grupo control. Schierhout en 1998 realiza un estudio en que compara cualquier coloide con cristaloides. No hay diferencias en mortalidad en ambos grupos, excepto en pacientes traumatizados donde hay un 4% de valor absoluto mayor. Choi en 1999 sugiere una tendencia a menor mortalidad con cristaloides. Todos los metaanálisis tienen errores metodológicos. Wade analiza 7 estudios y sugiere que sólo mejora la supervivencia el salino hipertónico con dextrano.

Los coloides producen mayor expansión plasmática que los cristaloides. Se obtienen los objetivos de la resucitación en menor tiempo y con menor volumen. Aumentan la presión oncótica y la oferta de O₂ más que el Ringer lactado y parece que mejoran la micro circulación. En Europa su utilización está generalizada. La albúmina (coloide natural) es el responsable del 80% de la presión oncótica del plasma, pero su uso en resucitación está controvertido. Es cara y no se descarta la transmisión de enfermedades por priones. Los dextranos se utilizan poco debido a sus efectos secundarios, fundamentalmente sobre coagulación. Las gelatinas, con menor poder de expansión están siendo abandonadas. En el momento actual, los coloides más empleados son los almidones. Estos, dependiendo de su peso molecular y su grado de sustitución, hidroxietilación, varían sus efectos. Los más recientes tienen mínimos efectos secundarios, no transmiten enfermedades, se pueden emplear grandes volúmenes sin límites y con gran capacidad de expansión, su permanencia es de 4-6 horas. Producen menos edema que cristaloides y se retienen mayor tiempo en el

espacio intravascular. Sin embargo, en el shock hemorrágico se utilizan frecuentemente cristaloides por el valor excesivo que se ha reconocido a los meta análisis comentados y por ser la pauta recomendada por el Colegio Americano de Cirujanos, sin que exista evidencia de que tengan ventajas sobre los almidones más recientes [20].

Los resultado de “*Coloides versus cristaloides para la resucitación con fluidos en pacientes en estado crítico*” (Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients) tienen importantes implicaciones en las políticas. No hay evidencia que soporte que los coloides sean superiores a los cristaloides en su tratamiento para resucitación de volumen intravascular en pacientes en estado crítico. Más importante aún, el estudio SAFE no proporciono evidencia ninguna otra ventaja clínica en el uso de albumina. También desmintió la creencia, desde una interferencia fisiopatológica, de que grandes volúmenes de cristaloides deben ser administrados para alcanzar los mismos puntos finales de resucitación que pueden lograrse con volúmenes menores de coloides. (...) Los coloides, en particular la albumina, son considerablemente más costosos que los cristaloides, y la albumina es un derivado de la sangre y al menos en teoría, lleva un riesgo de enfermedad infecciosa en sí.

No hay evidencia que afirme que la resucitación con coloides en vez de cristaloides reduce el riesgo de muerte en pacientes con trauma, quemaduras o que deban ser intervenidos con cirugía. Como los coloides no están asociados con un mejoramiento en la supervivencia, y además, son considerablemente más costosos que los cristaloides, es difícil observar como su uso continuado fuera del contexto de los RCT (Randomised controlled trials), puede ser justificado [14].

Finalmente, el estudio “*Ventajas y desventajas de fluidos coloides y cristaloides*” (Advantages and disadvantages of colloid and crystalloid fluids) [21]. Expone las ventajas y desventajas de ambos fluidos.

La ventaja de los cristaloides en la resucitación de fluidos es que el volumen no solo se ha perdido del espacio intravascular sino que también el agua extracelular se ha drenado hacia el espacio intravascular por la presión oncótica. Las soluciones con menores concentraciones de sodio se distribuyen con mayor uniformidad en la totalidad del cuerpo. Eso significa que las soluciones cristaloides con concentraciones mayores de sodio son más efectivos como expansores de plasma. La terapia con cristaloides puede, sin embargo, afectar adversamente el flujo micro circulatorio de

sangre y la oxigenación cuando se usa en casos de shock, resultando en hipoxia incluso después de la resucitación. La mayor desventaja de usar fluidos cristaloides es que el uso excesivo causará edema pulmonar y periférico.

Los coloides son mejores que los cristaloides para expandir el volumen circulatorio, porque sus moléculas más grandes se retienen más fácil en el espacio intravascular e incrementan la presión osmótica.

Sin embargo, el uso excesivo de coloides puede precipitar falla cardiaca y edema pulmonar y periférico. Aunque el edema pulmonar causado por excesivo uso de coloides es más demorado que el ocasionado por el uso de cristaloides, se prolonga más. la resucitación con fluidos usando coloides puede causar edema pulmonar así como shock anafiláctico y puede llevar a un incremento en la tasa de mortalidad.

| BOX 1. COMPARATIVE SUMMARY OF CRYSTALLOID AND COLLOID SOLUTIONS | |
|---|---|
| CRYSTALLOIDS | COLLOIDS |
| Half-life of 30–60 minutes | Half-life of several hours to days |
| Three times the lost volume needed for replacement | Replaces fluid volume for volume |
| Significant financial benefit | Expensive |
| Excessive use can cause peripheral and pulmonary oedema | Excessive use can precipitate cardiac failure |
| Molecules small enough to freely cross capillary walls so less fluid remains in intravascular space | Molecules larger and remain in intravascular space longer |
| Non-allergenic | Risk of anaphylactic reactions |

Tomado de: Advantages and disadvantages of colloid and crystalloid fluids. Nursing Times [21].

CONCLUSIONES

Con respecto a la información presentada a continuación se puede concluir en los siguientes puntos:

- La atención del profesional en atención pre-hospitalaria es vital para la supervivencia de los pacientes con shock hipovolémico, debido a lo que se conoce como la 'hora dorada'
- A pesar de que existe una gran cantidad de estudios y artículos a propósito de este tema tal altamente debatido, aun no se puede alcanzar un acuerdo universal que establezca un protocolo fijo que deba seguirse para todos (o la gran mayoría) de pacientes con shock hipovolémico.
- Es necesario que se realice una evaluación de las necesidades clínicas de cada paciente con el fin de averiguar que fluido sería el más apropiado para lograr el resultado esperado, esto es, una estabilización que permita una intervención hospitalaria posterior exitosa que a la postre incremente la posibilidad de supervivencia.
- Se necesita mayor investigación para determinar puntos sensibles acerca del manejo de este tema.
- Uno de los factores a considerar es que comparativamente los fluidos coloides tiene un costo económico mayor que los fluidos cristaloides.
- La albumina es un coloide con alta controversia debido a la creencia de que o tiene efectos secundarios adversos o no tiene ventajas por sobre los demás coloides y cristaloides, y por lo tanto, algunos creen que debería verse como una alternativa en segunda instancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. A. M. Cordero Cruz', J. M. Moreno Villares', P. Gomis Muñoz', M.* Á. Valero Zanuy' y M. Á. Calleja Hernández. Estudio piloto sobre el manejo de la fluidoterapia intravenosa en pacientes adultos de un hospital de tercer nivel. Granada. España: Nutrición hospitalaria; 2012. 27(3):943-947.
2. Fidel Camacho, Román Zamarriego, Mauricio González. Trauma de tórax [internet].2013 [citado 9 Marzo 2013]; capítulo XIX: 209-221. Disponible en: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Trauma/Trauma_de_torax.pdf
3. Dr. Marco Guerrero, Dr. Gonzalo Andrighetti, Reposición de volumen en el politraumatizado; [rev. med. clin. Condes [internet].2011 [citado 9 Marzo 2013]; 22(5) 599-606]. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/5%20sept/reposicion-volumen-9.pdf
4. Committee on Trauma, American College of Surgeons (2008). ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors (8th ed.). Chicago: American College of Surgeons. ISBN 978-1-880696-31-6. OCLC OL22228190M.
5. Djillali Annane,MD, PhD; Shidasp Siami, MD; Samir Jaber,MD, PhD; Claude Martin, MD, PhD; Souheil Elatrous, MD; Adrien Descorps Declère, MD;Jean Charles Preiser, MD; Hervé Outin, MD; Gilles Troché, MD; Claire Charpentier, MD; Jean Louis Trouillet, MD; Antoine Kimmoun, MD; Xavier Forceville,MD, PhD; Michael Darmon, MD; Olivier Lesur,MD, PhD; Jean Reignier, MD; Fékri Abroug, MD; Philippe Berger, MD;Christophe Clec'h, MD, PhD; Joël Cousson, MD; Laure Thibault, MD; Sylvie Chevret, MD, PhD. Effects of Fluid Resuscitation With Colloids vs Crystalloids.Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock. Francia: American Medical Association; 2013. Volume 310.
6. William M. Bickell,MD., Matthew J. Wall, JR.;M.D., Paul E. Pepe, M.D.; R. Russell Martin, M.,D.,Victoria F. Ginger, M.S.N., Mary K Allen,B.A.,Kenneth L.,Mattox, M.D. Immediate versus delayed fluid resuscitation for

hypotensive patients with penetrating torso injuries. Massachusetts: The New England Journal of Medicine; 1994. Volume 331 number 17.

7. Dr. Alberto Legarto. Shock hipovolémico. Cátedra libre de clínica y terapéutica médica. Argentina: comité nacional de trauma SATI; 2012.p. 1-41.
8. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo, Eds. Harrison principios de Medicina Interna. 18a edición. México: Mc Graw Hill; 2012.
9. Ana María Navío Serrano. Manejo del paciente en shock en urgencias. España: EdikaMed; 2011. Número o serie identificativa del informe. ISBN: 978-84-7877-701-3.
10. medline.com, shock hemorrágico [sede Web]. medline.com; [actualizada el 3 de enero de 2013; acceso 5 marzo 2014]. Disponible en: <http://www.medline.com>.
11. Department of Trauma and Orthopedic Surgery, Cologne-Merheim Medical Center. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality. Alemania: 2013. PMID: 22835498.
12. fundacionfrs.es [internet]. España: fundacionfr; 2010 [actualizado 2010; citado 9 Marzo 2013]. Disponible en: http://www.fundacionfrs.es/archivos/_Manual_de_Emergencias_y_Primeros_Aux.pdf
13. Chamorro, M. A Romero, J. Márquez, Farmacología de los coloides sintéticos [internet]. 2004 [citado abril 2013] 16:s28- s35. Disponible en: <http://search.snapdo.com/?st=ds&q=emergencias+2004%3b16%3aS28-S35>
14. Eileen M. Bulger, MD; Gregory J. Jurkovich, MD; Avery B. Nathens, MD, PhD; Michael K. Copass, MD; Sandy Hanson, RN; Claudette Cooper, RN; Ping-Yu Liu, PhD; Margaret Neff, MD; Asaad B. Awan, PharmD; Keir

Warner, BS; Ronald V. Maier, MD. A Randomized Controlled Trial. Hypertonic Resuscitation of Hypovolemic Shock after Blunt Trauma. Estados Unidos: arch surg; 2008.vol 143 (no. 2). Disponible en: www.archsurg.com

15. Luis Miguel Torres Morera. Tratado de anestesia y reanimación. Editorial Arán Ediciones, 2001. ISBN 84-86725-81-X. Pág. 1522.
16. Ministerio de Salud y Protección Social de la República de Colombia. Guías básicas de Atención Médica prehospitalaria 2012.
17. Guías de actuación en urgencias y emergencia [internet].Bogotá: Fundación Santa Fe de Bogotá; 2012 [actualizada 10 de abril de 2012]. Germán Peña Quiñones, Enrique Jiménez Hakim, Fernando Hakim Dacchah.Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias>.
18. Ángel Moreno Sánchez, Ricardo Arrabal Sánchez, Pilar Mesa Cruz. Manejo del paciente en situación de shock.2002 Abril: 1-16.
19. Grupo de Redacción de las Guías del ERC. Guías para la Resucitación del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) ,2010.Europa.
20. Perel P. et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. 2009 The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. [Internet] Citado 18 Marzo de 2014, Disponible en: [en:http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000567.pub6/full](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000567.pub6/full).
21. Sharon Pryke. Advantages and disadvantages of colloid and crystalloid fluids. Nursing Times; 100: 10, 32–33. 2004 [Internet] Disponible en: <http://www.nursingtimes.net/nursing-practice/clinical-zones/cardiology/advantages-and-disadvantages-of-colloid-and-crystalloid-fluids/204444.article>