

SHOCK HIPOVOLEMICO

Dr. Alberto Legarto
*Servicio de Terapia Intensiva
Hospital Italiano La Plata*

*Cátedra Libre de Post-grado de Clínica y
Terapéutica Médica Integrada*

Comité Nacional de Trauma SATI



HISTORIA

- Le Dran 1743: “choc” – shock (choque).
- Gross 1872: “Manifestación del brusco trastorno de la máquina de la vida”.
- Warren 1895: “Una pausa momentánea en el acto de la muerte”.
- Crile 1899: “Efecto beneficioso de la fluidoterapia”.
- Blalock 1940: “Fracaso circulatorio periférico por discrepancia entre el continente y el contenido”.
- Guyton 1960: “Deuda de Oxígeno”.
- Weil 1964: “Exceso de lactato”.
- Swan – Ganz 1970
- Shoemaker 1973: “Physiologic Patterns in Surviving and non surviving shock patients”.



Era	Focus	Resuscitation	Outcome
World War I	Wound toxins	None	Early death
World War II, Korean war	Intravascular repletion	Colloids, blood	↑ Early survival ARF → death
Vietnam war	Intravascular and extracellular fluid repletion	Crystalloids, banked blood	↑ Early survival ↓ ARF ARDS → death
1970s–80s	ICUs, organ failure, metabolic support	PA catheters, endpoints of resuscitation	↓ ARF ARDS ? MOF ↑ MOF deaths
Mid-1980s to present	Trauma centres, trauma systems	Rapid triage, damage control, shock and trauma ICUs	↑ Early survival ↑ ARDS/MOF ↓ ARDS/MOF deaths
Desert Storm			



Largas distancias sin atención. *J Trauma 2003; 54:S52*



DEFINICION

“Síndrome que cursa con bajo flujo sanguíneo e inadecuada *perfusión tisular*, que conduce a un trastorno metabólico celular, disfunción orgánica, fallo orgánico y muerte”.

*Schuster DP, Lefrak SS, Shock.
Civetta, Critical Care 1992, 2da ed. pag 407*

“Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una *perfusión y oxigenación tisular* inadecuada”.

*The American College of Surgeons
ATLS*



FISIOPATOLOGIA

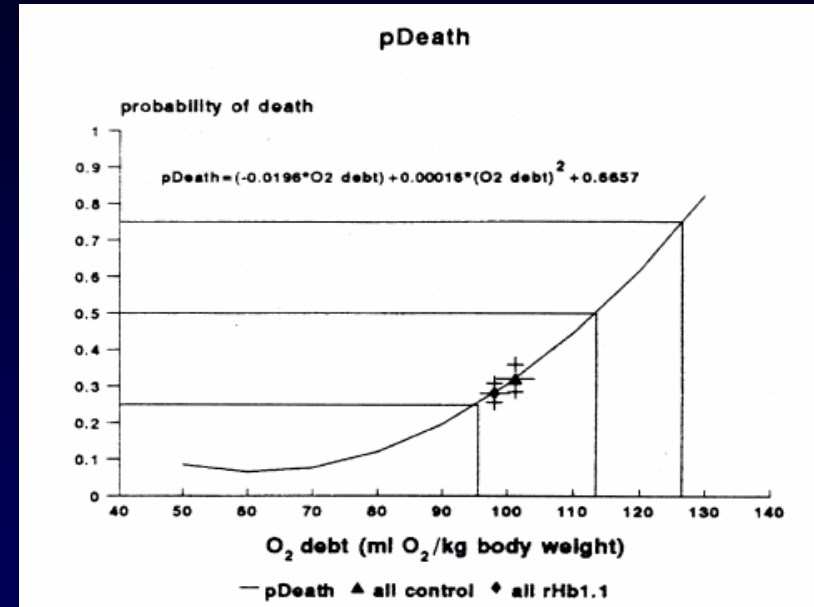
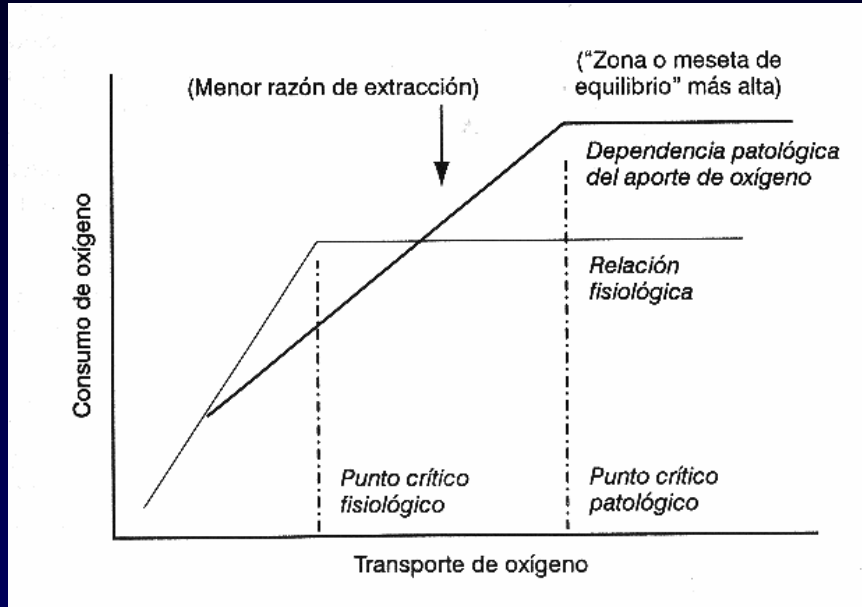
La **inadecuada perfusión** ocasiona la falta de productos esenciales a nivel celular y el sustrato más crítico es el Oxígeno, porque los tejidos no tienen reserva de O_2 .

La consecuencia es la isquemia tisular y orgánica.

En la fase temprana del Shock, se incrementa el VO_2 , si la DO_2 es incapaz de cubrir los requerimientos metabólicos tisulares, se establece una “**deuda**” de O_2 que se asocia con mayor gravedad e irreversibilidad.



DISPONIBILIDAD DE O₂



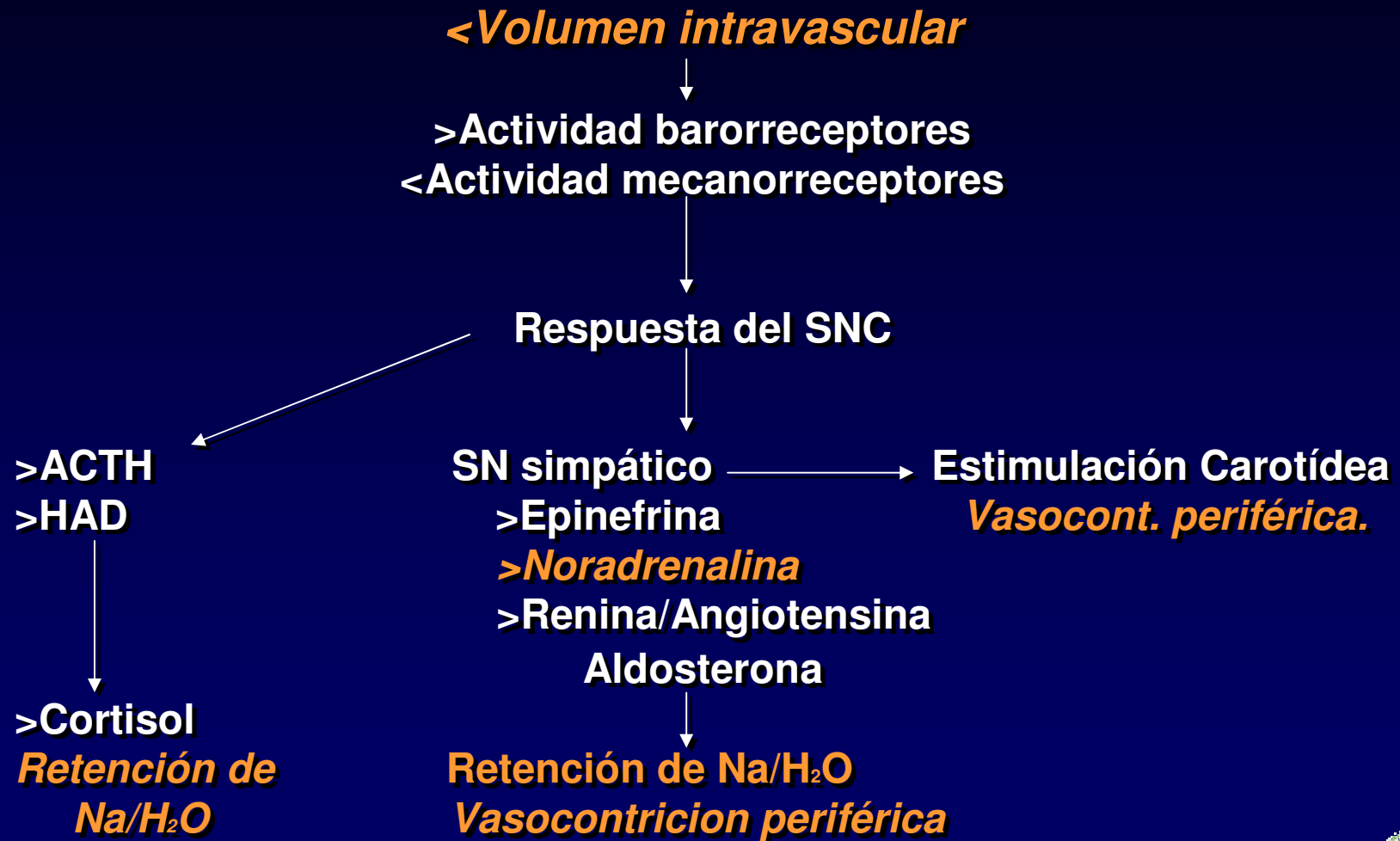
“Deuda” de Oxígeno

J Trauma 2003; 54: 862 – 880

J Am Coll Surg 1998; 187 (5): 536 - 46



FISIOPATOLOGIA (HIPOVOLEMIA)



FISIOPATOLOGIA

RESPUESTA A LA HEMORRAGIA

- Etapa I:** En la **primer hora** hay transferencia de líquido desde el intersticio hacia el capilar.
- Etapa II:** Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con reabsorción de sodio, que se distribuye principalmente en el espacio intersticial, para recuperar el volumen intersticial.
Vasoconstricción esplácnica.
- Etapa III:** Recuperación de glóbulos rojos.

Tiempo...



CLASIFICACION

1. Todos los shock tienen hipovolemia.
2. Las catecolaminas disminuyen la compliance cardíaca.

Am J Physiol 1991; 260: H702

3. Respuesta del endotelio a la hipoxemia.

Intensive Care Med 2001; 27: 19 - 31

Tiempo...



SIGNOS CLINICOS

HIPOPERFUSION TISULAR:

- Oliguria <0.5 ml/Kg/h
- Alt. conciencia: Obnubilación, estupor, coma.
- Hipoperfusión cutánea.
- Disfunción celular: ↑ láctico/ ↓ EB.
Ac. metabólica.



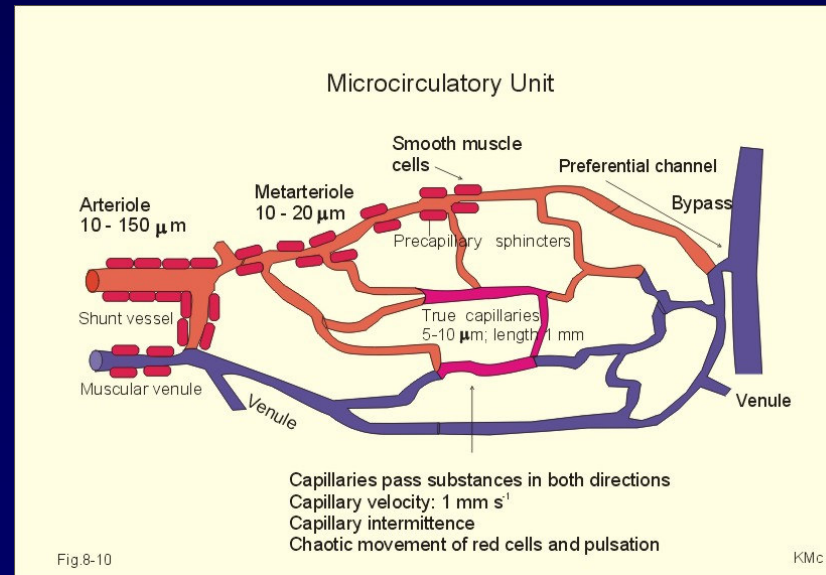
SIGNOS CLINICOS

TAS <90 TAM <60 o TAS ↓ 40 mmHg (HTA)

“La hipotensión acompaña al shock pero shock no es sinónimo de hipotensión arterial”.

“50 a 85% de los pacientes presentan *shock oculto*”

Crit Care Med 1994; 22: 633 - 639



MANIFESTACIONES CLINICAS SEGUN EL VOLUMEN DE SANGRE PERDIDO

- Con pérdidas menores al 15% solo el tilt test.
- Solamente cuando la pérdida de la volemia supera el 30-40% aparece hipotensión arterial y oliguria.
- Para que haya colapso y evidencia clínica de hipoperfusión debe haber una hipovolemia superior al 40%.

El shock grado III es un shock I + II + III



RESUCITACION

PERDIDA ESTIMADA DE FLUIDOS Y SANGRE

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Sangre perdida	<750ml	1000/1500	1500/2000	>2000
Sangre perdida	<15%	15/30%	30/40%	>40%
FC	<100	>100	>120	>140
TA	N	N	<	<
Presión del pulso	N	<	<	<
FR	14/20	20/30	30/40	>40
Diuresis (ml/h)	>30	20/30	5/15	<5
Estado mental	Poco ansios	Ansioso	Confuso	Soporoso
Aporte de líquidos: (regla 3:1)	Cristaloides 2000 ml	Cristaloides 1000 ml HAES 1500	Cristaloides 500 ml HAES 1500 Sangre 1 u	Cristaloides 500 ml HAES 1500 Sangre 1 u Plasma F.

The American College of Surgeons ATLS



RESUCITACION

“Time is tissue”: El shock constituye una emergencia, requiere una reanimación urgente, incluso antes del diagnóstico, pero ordenada.

Clin Chest Med 2003; 24: 775 - 789

“VIP”: Ventilación: Vía aérea permeable, ventilar, FiO₂

Infusión: Electrolitos, coloides, sangre.

Pump (bomba): Mejorar la función de la bomba:
Taquicardia.
Bradycardia.

JAMA 1969; 207: 337 - 40



RESUCITACION

TIPOS DE SOLUCIONES

- Cristaloides: isotónicas o hipertónicas.
- Coloides: Gelatinas o Almidones.
- Soluciones que transportan O₂ : Sangre.

<u>CRISTALOIDES (SF)</u>	<u>COLOIDES (HES)</u>	<u>SCH (CNa 7%)</u>
Reemplazo LI (180ml/1000) >Riesgo de EAP	Corrige la Volemia <Riesgo de EAP Menor edema Insterst. Mayor tiempo de efecto. Poder Reológico	Menor Vol liquid. Menor edema. <PIC Mejor Microcirc. Efecto Inotrop.+ Inmunidad.



EFEECTO DE LAS DISTINTAS SOLUCIONES

(varón de 70 Kg)

	ACT	LIC	INTERST.	LEC
				INTRAVASC.
Dx 5%	43	28.8	10.6	3.6
SF	43	28	11.2	3.8
Expansor	42.1	28	10.5 (inicial)	3.6
			10.0 (tardío)	4.05



TIPO DE SOLUCIONES

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA ELECCION

1. Efectos hemodinámicos.
2. Efectos sobre la hemostasia.
3. Transporte de Oxígeno.
4. Distribución y permeabilidad capilar.
5. Modulación de la respuesta inflamatoria.
J Trauma 2003; 54: S133 – S140
6. Seguridad.
7. Amortiguación del pH.
8. Eliminación.
9. Practicidad y costos.

Emerg Med J 2002; 19: 494 – 98
J Trauma 2003; 54: S31 – S35



TIPO DE SOLUCIONES

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA ELECCION

- Traumatismo de cráneo. *J Trauma* 1997; 42: S61 – S65
- Sangrado activo. *NEJM* 1995; 332: 681 – 3
J Trauma 1998; 44: 433 – 39
- Hipotermia. *J Trauma* 1998; 44: 846 - 854



TIPO DE SOLUCIONES ELECCION

El debate entre Coloides / Cristaloides continúa.

BMJ 1998; 316: 961 – 64 (Review)

Uso combinado de ambas soluciones.

Crit Care Med 1999; 27: 200 - 10

*Hasta el presente la Sol. Salina Isotónica es la recomendada
como primera elección en pacientes hipotensos.*



VOLUMEN A ADMINISTRAR

CUANTIFICAR EL VOLUMEN:

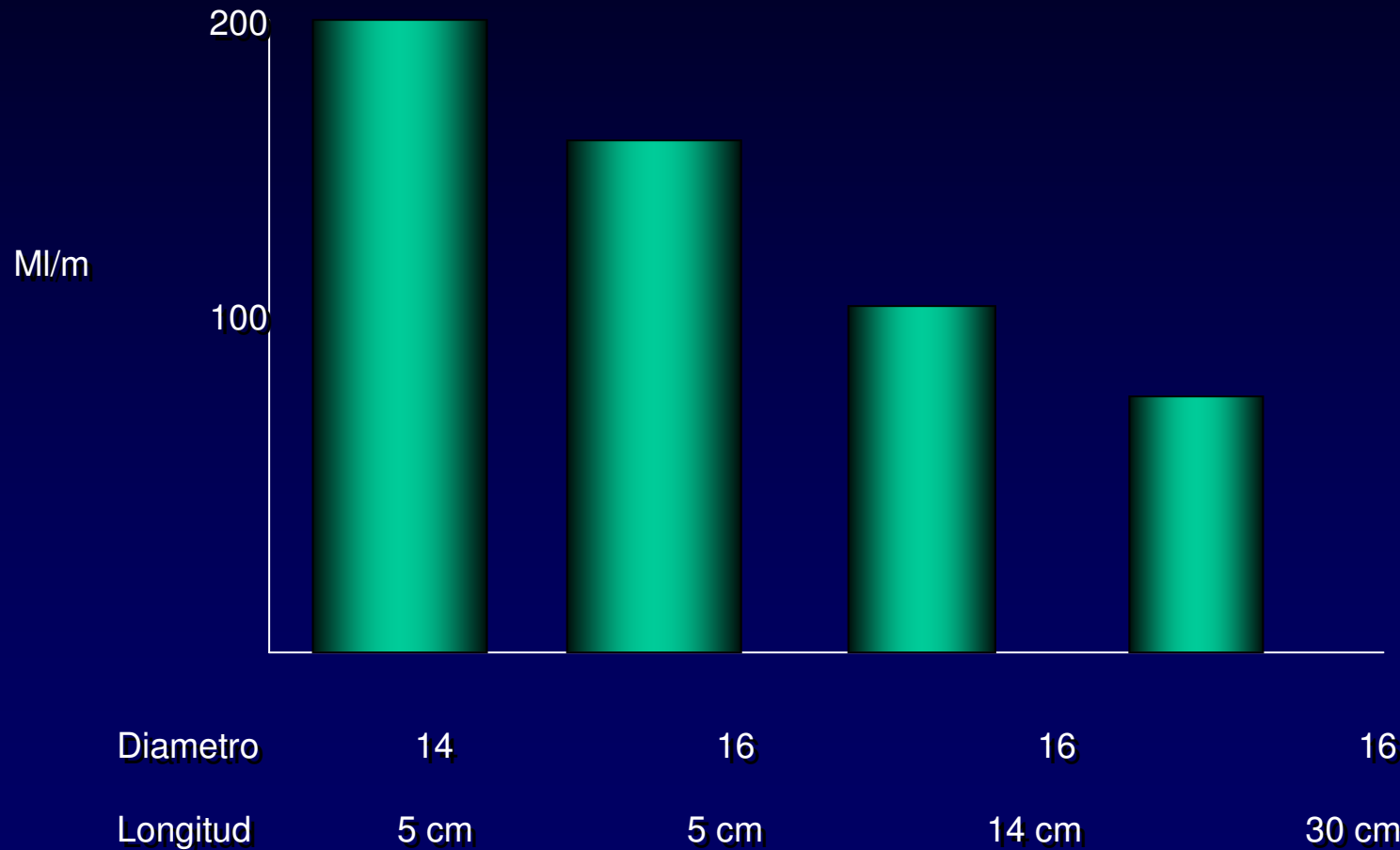
1. Estimar la volemia.
2. Estimar el porcentaje de la pérdida.
3. Calcular el déficit de volumen.
4. Determinar el volumen a administrar.

Coloides 1.5 a 2 veces el Vol.
Cristaloides 3 a 4 veces el Vol.

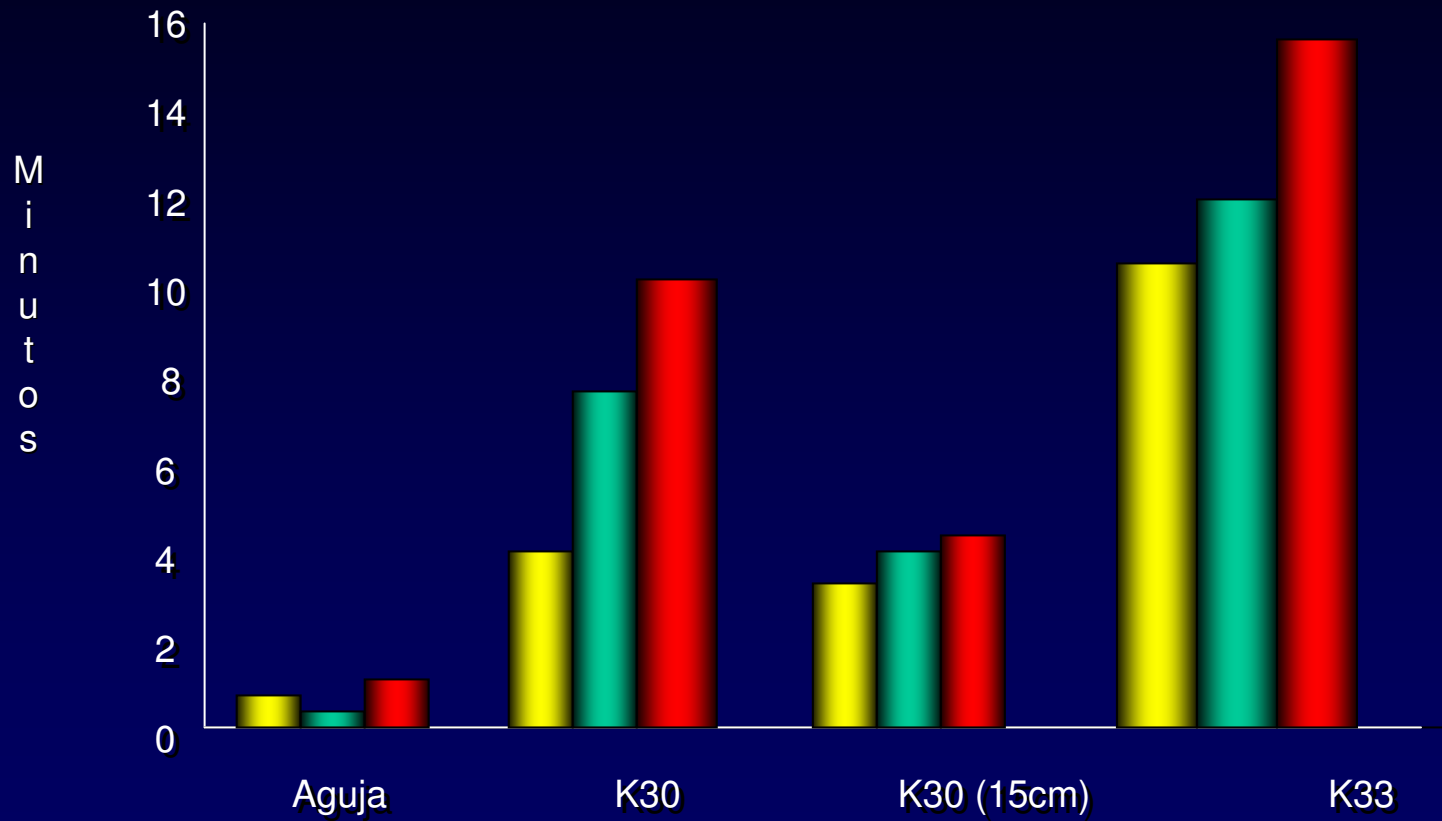
ESTIMAR LA RESPUESTA



RESUCITACION VELOCIDAD DE FLUJO



RESUCITACION TIEMPO DE INFUSION



SF



Dextran



Sangre

RECOMENDACIONES PARA LA REPOSICION DE LIQUIDOS

Infusión de 600 ml de Cristaloides o 200 ml de Coloides durante 10 minutos.

Cambios relativos de la PVC o de la PCP:

Si la PVC aumenta < 2 mmHg continuar la infusión.

Si la PVC aumenta > 2 mmHg y < 5 mmHg, disminuir la velocidad de infusión.

Si la PVC aumenta > 5 mmHg suspender la infusión.



MONITOREO QUE?

$$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$$

$$DO_2 = (FC \times VL) \times [(1.34 \times [Hb] \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)] \times 10$$

VL = precarga / postcarga / contractilidad

() a nivel sistémico y regional.*



MONITOREO

1. pH arterial y venoso.
2. Exceso de Bases (EB).
3. Metabolismo sistémico de O₂: DO₂ – VO₂ – ERO₂
4. δ a-v O₂ y δ a-v CO₂.
5. SvO₂.
6. Lactato.
7. Presiones cardíacas: PVC, TAM, Swan-Ganz
VFDVD, Variables derivadas.
8. pO₂ tisular y/o Subcutánea.
9. pH y pCO₂ intramucoso gástrico (pHi).
10. Espectrofotometría de reflexión.
11. Doppler esofágico.



MONITOREO

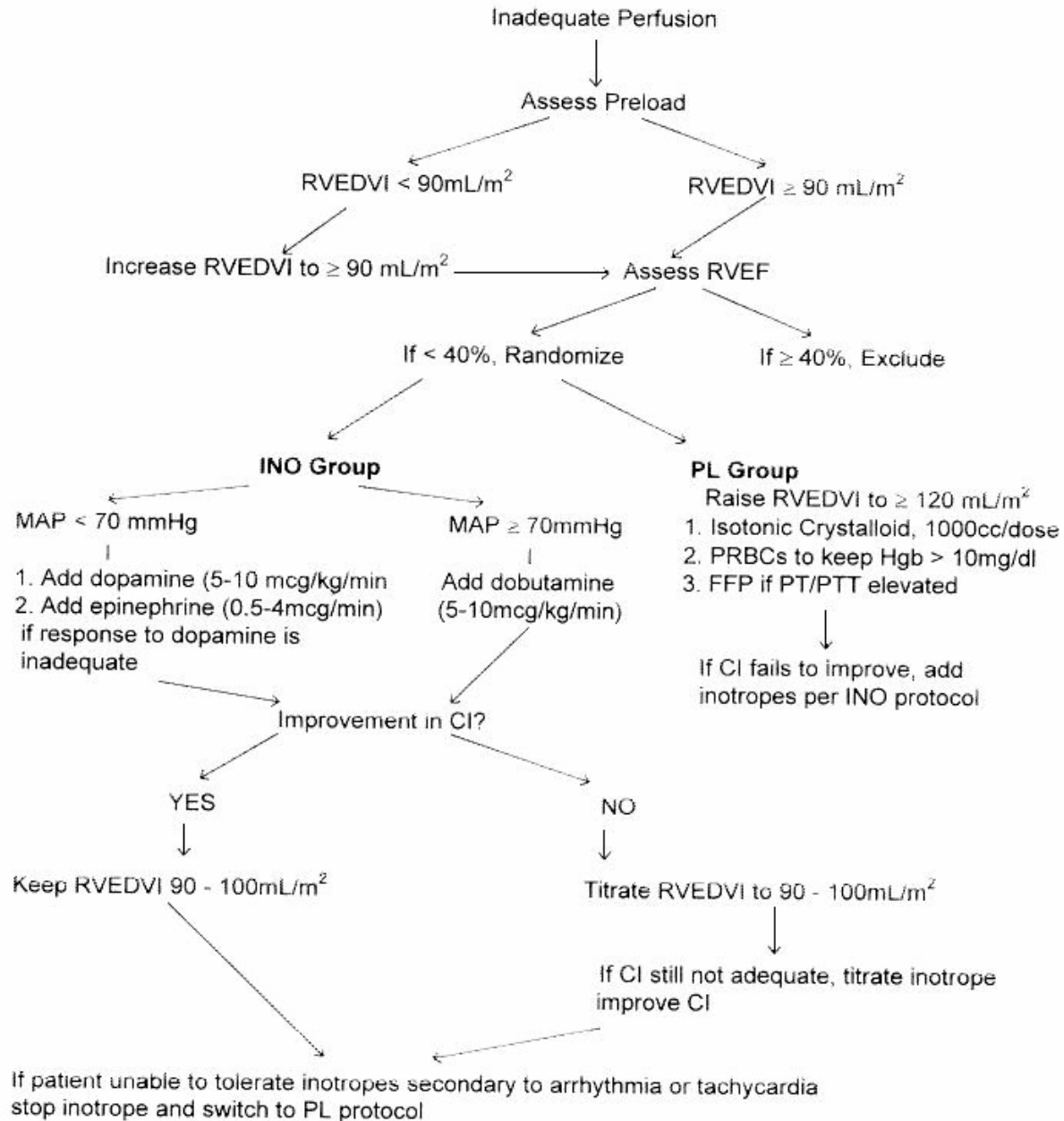
VARIABLES DERIVADAS DE LA VOLEMIA:

Presiones de llenado vs. volúmenes.

J Trauma 1998; 44: 107 - 113



Resuscitation Algorithm



SUPRANORMALES

$$IC > 4.5 \text{ l/m/m}^2$$

$$DO_2 > 600 \text{ ml/m/m}^2$$

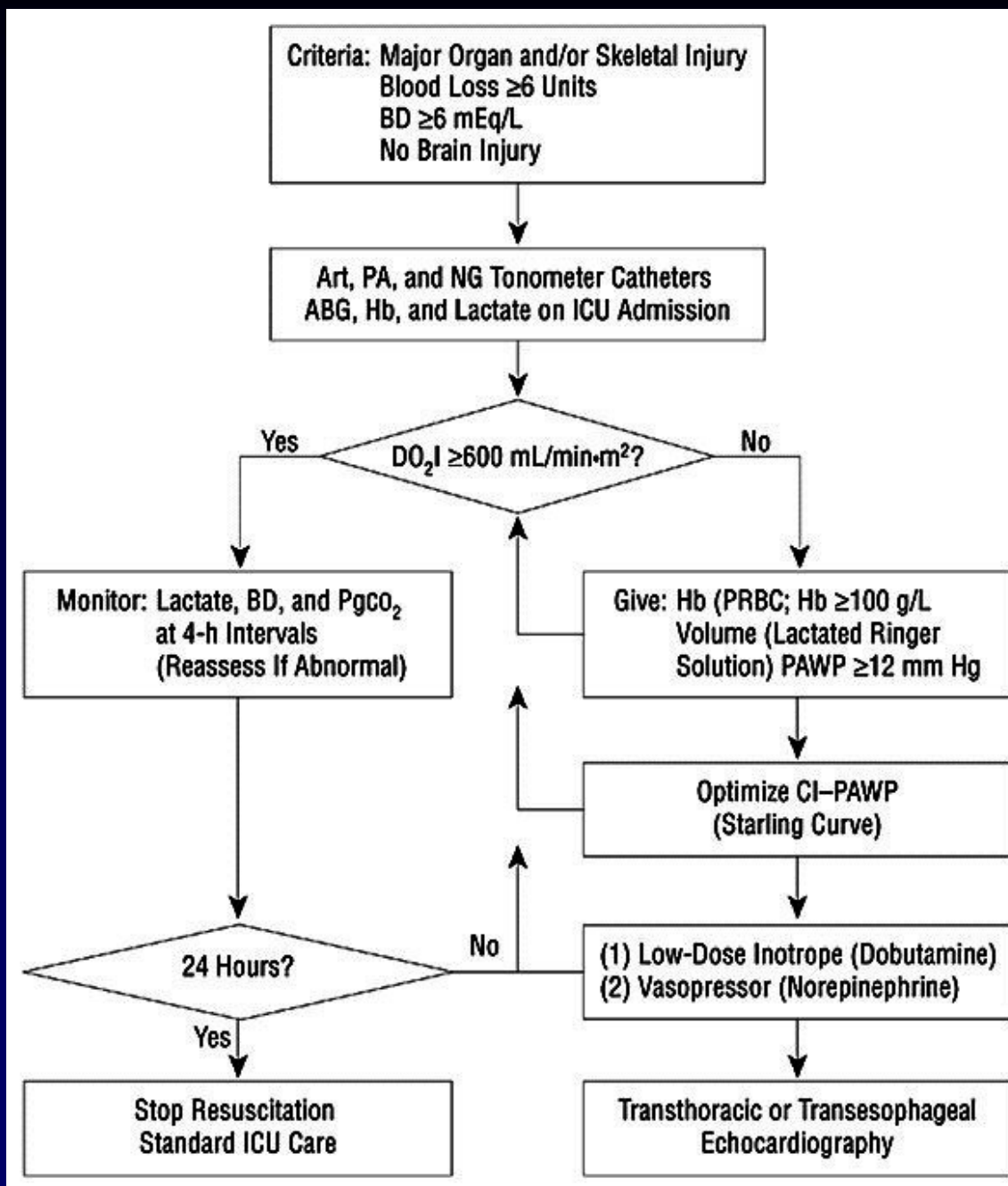
$$VO_2 > 170 \text{ ml/m/m}^2$$

“Los datos hasta la fecha no avalan el uso de variables supranormales de transporte de O₂ como punto final”.

Crit Care Med 2002; 30 (8): 1686 – 92

Ann Surg 2000; 232 (3): 409 ‘ 418





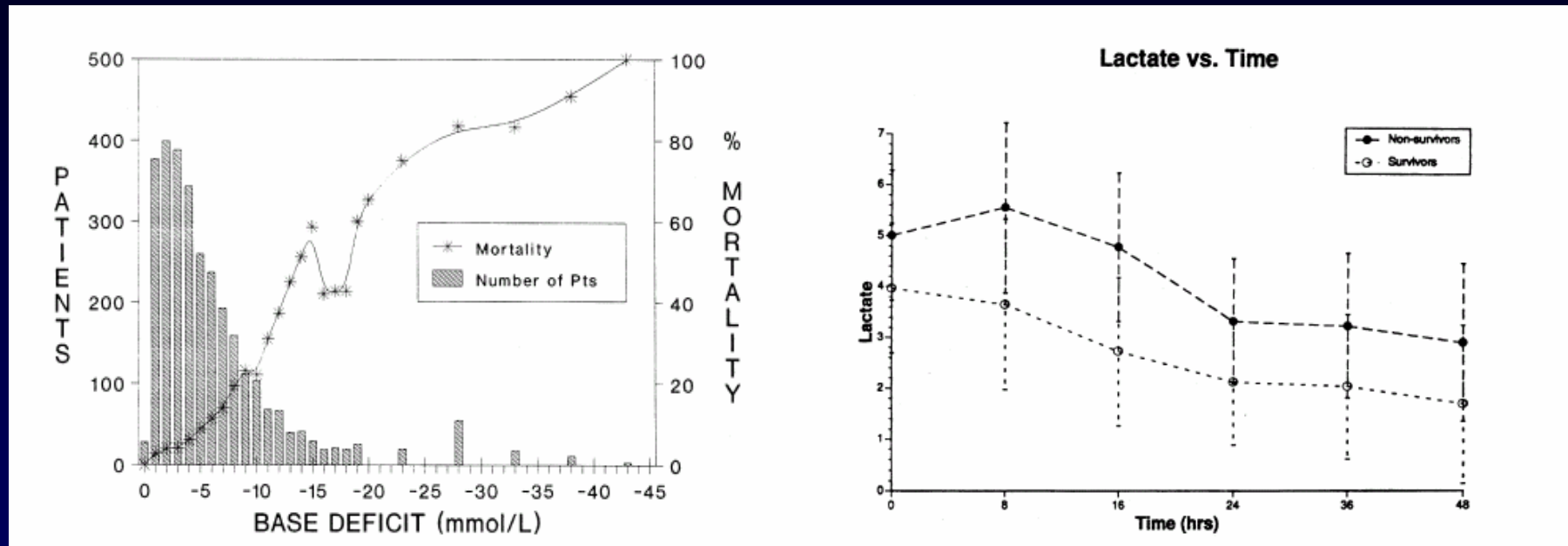
MONITOREO

VARIABLES DERIVADAS DEL METABOLISMO DEL OXIGENO:

- Láctico – EB.
- SvO₂.
- DO₂ – VO₂ – ERO₂.
- pHi.



EXCESO DE BASES Y AC. LACTICO

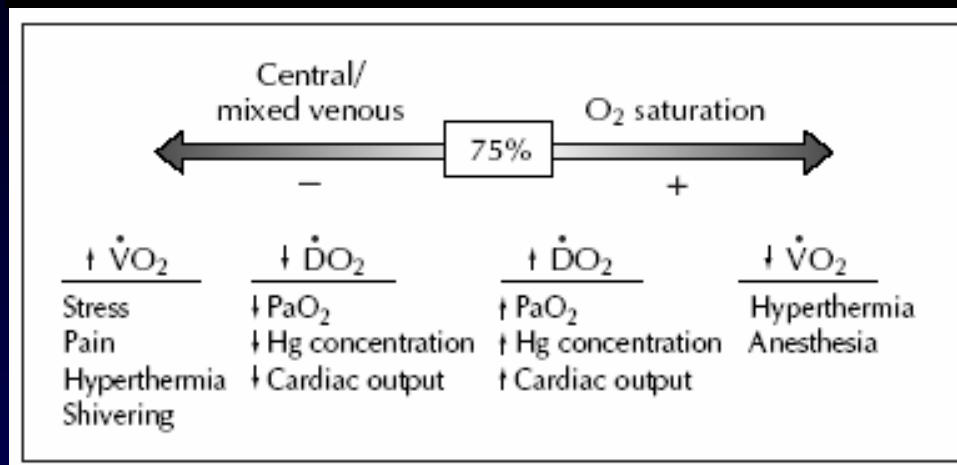


Crit Care 2004; 8 (2): 60 – 65

Intensive Care Med 2001; 27: 74 - 83



Saturación venosa central de O2

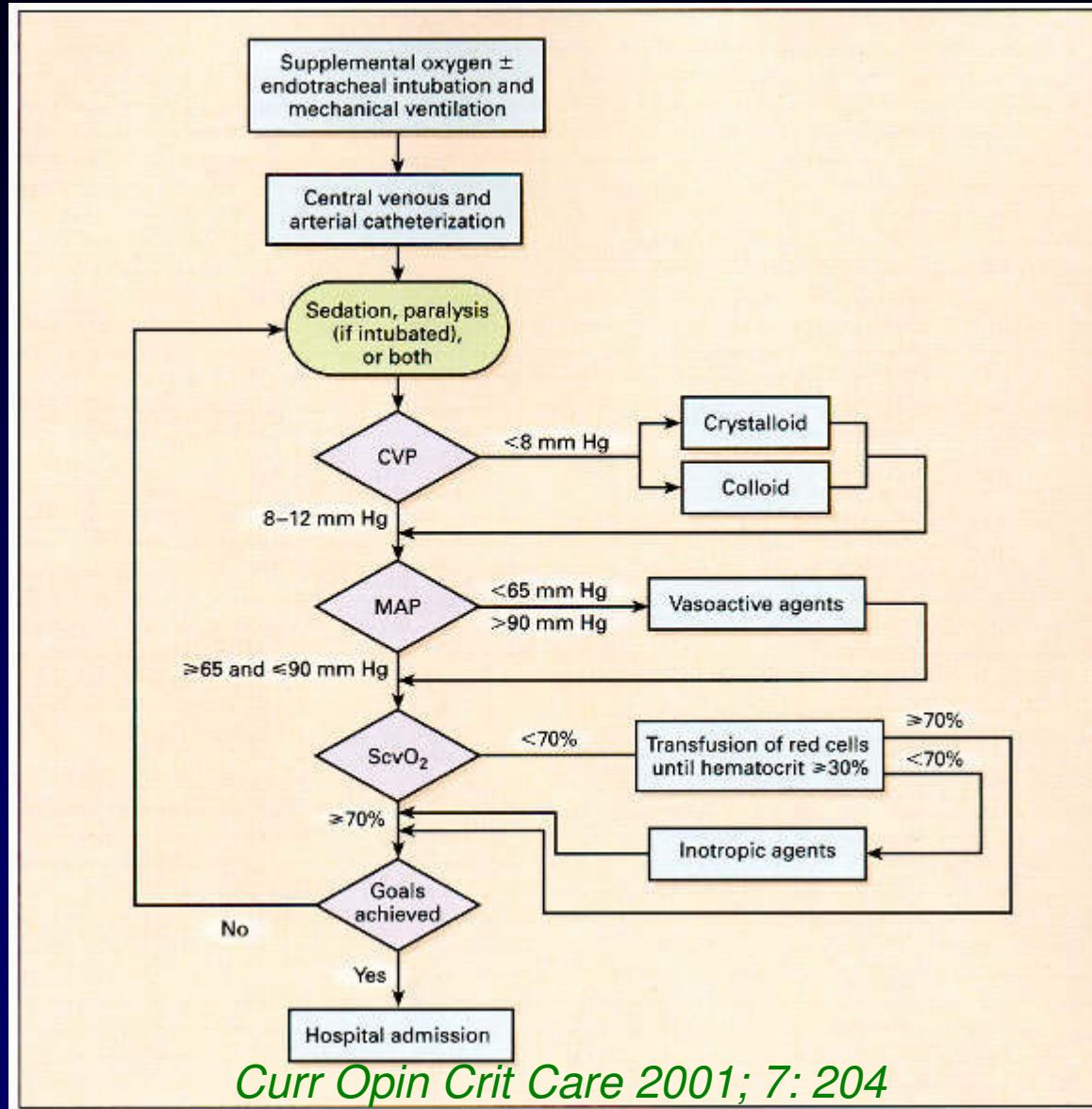


	SaO ₂	SvO ₂	SaO ₂ – SvO ₂
Normal	95%	>65%	20 / 30%
Hipovolemia	95%	50 / 65%	30 / 50%
Shock Hipovol.	95%	<50%	>50%

Curr Opin Crit Care 2001; 7: 204 - 211



EARLY GOAL...



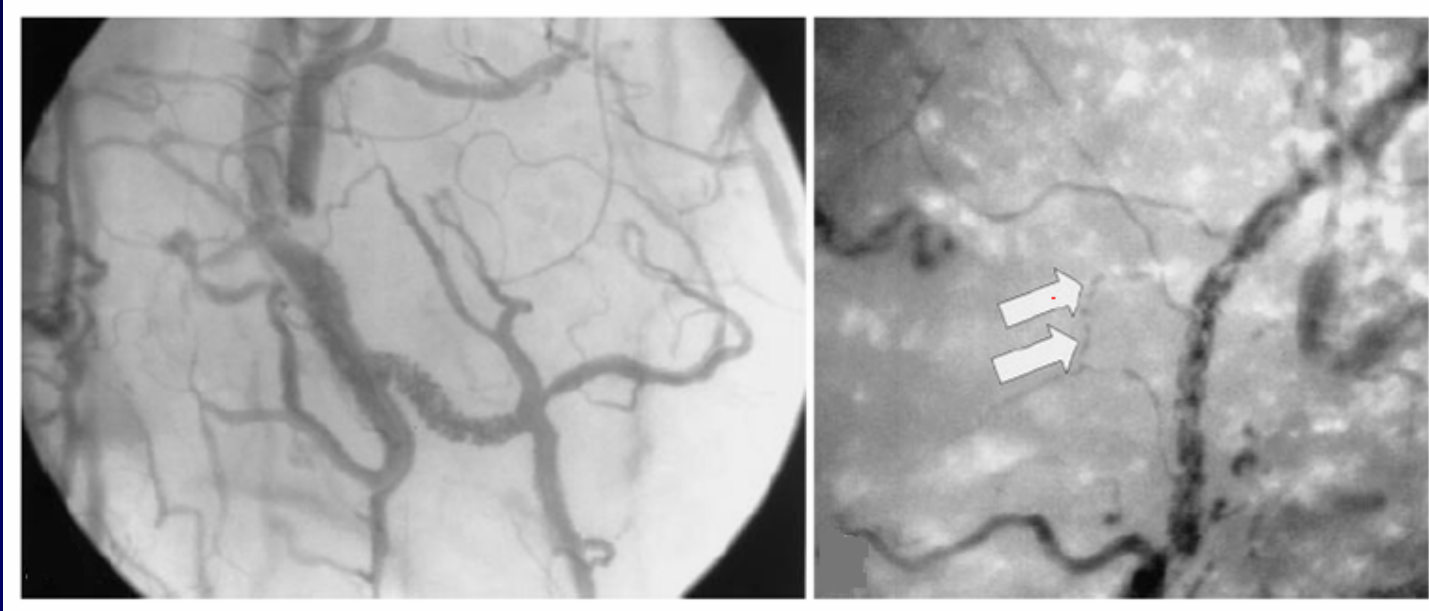
Curr Opin Crit Care 2001; 7: 204



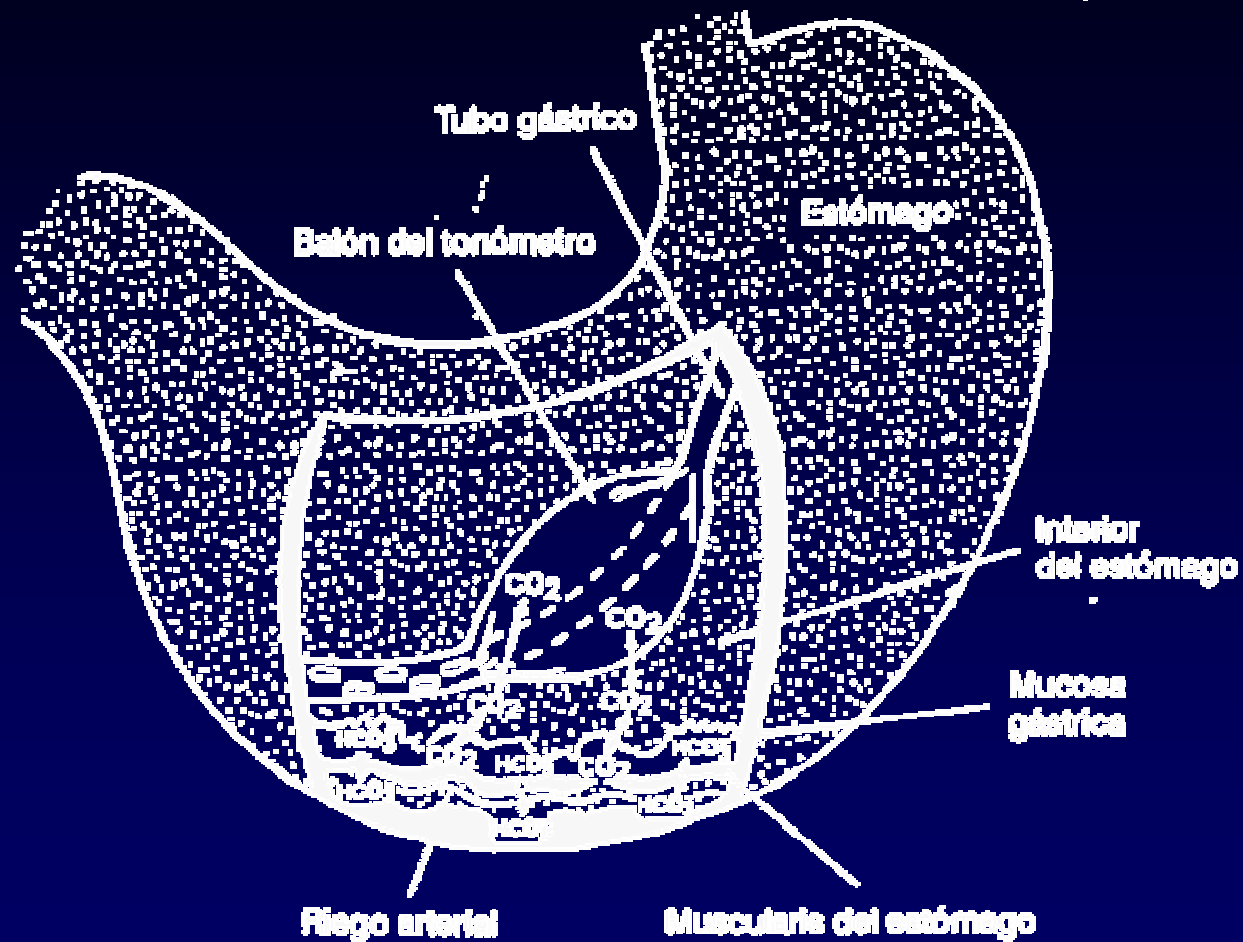
OXIGENO TISULAR / SUBCUTANEO

“La PO₂ subcutánea es una herramienta útil para medir la perfusión de los tejidos y puede ayudar a definir el punto final”.

CITOSCAN



pH INTRAMUCOSO GASTRICO (Phi)



pH INTRAMUCOSO GASTRICO (Phi)

1. El CO₂ gástrico representa el balance entre DO₂ y VO₂.
2. El estómago sigue siendo el sitio de elección.
3. Se aconseja el uso del tonómetro para evitar errores en las mediciones manuales.
4. La δ PgCO₂ – PaCO₂ es preferible.
5. El concepto pHi debe ser abandonado (pHi >7.32 en 24 hs)
6. El pH del jugo gástrico debe ser >4 (con anti H₂).
7. El límite del δ CO₂ debe estar entre 3.5 – 10.6 mmHg.
8. En pacientes sin shock hipovolémico es más útil que el Swan-Ganz.

Chest 2003; 123: 475S – 481S

J Am Coll Surg 1996; 1183: 145

Crit Care Med 2000; 28 (3); 607



pH INTRAMUCOSO GASTRICO (Phi)

Pg CO₂: Tonometría gaseosa.
Tonometría sin balón.
Tonometría sublingual.

Crit Care 2000; 4: 201 – 203

Crit Care Med 2003; 31 (2): 474 – 480

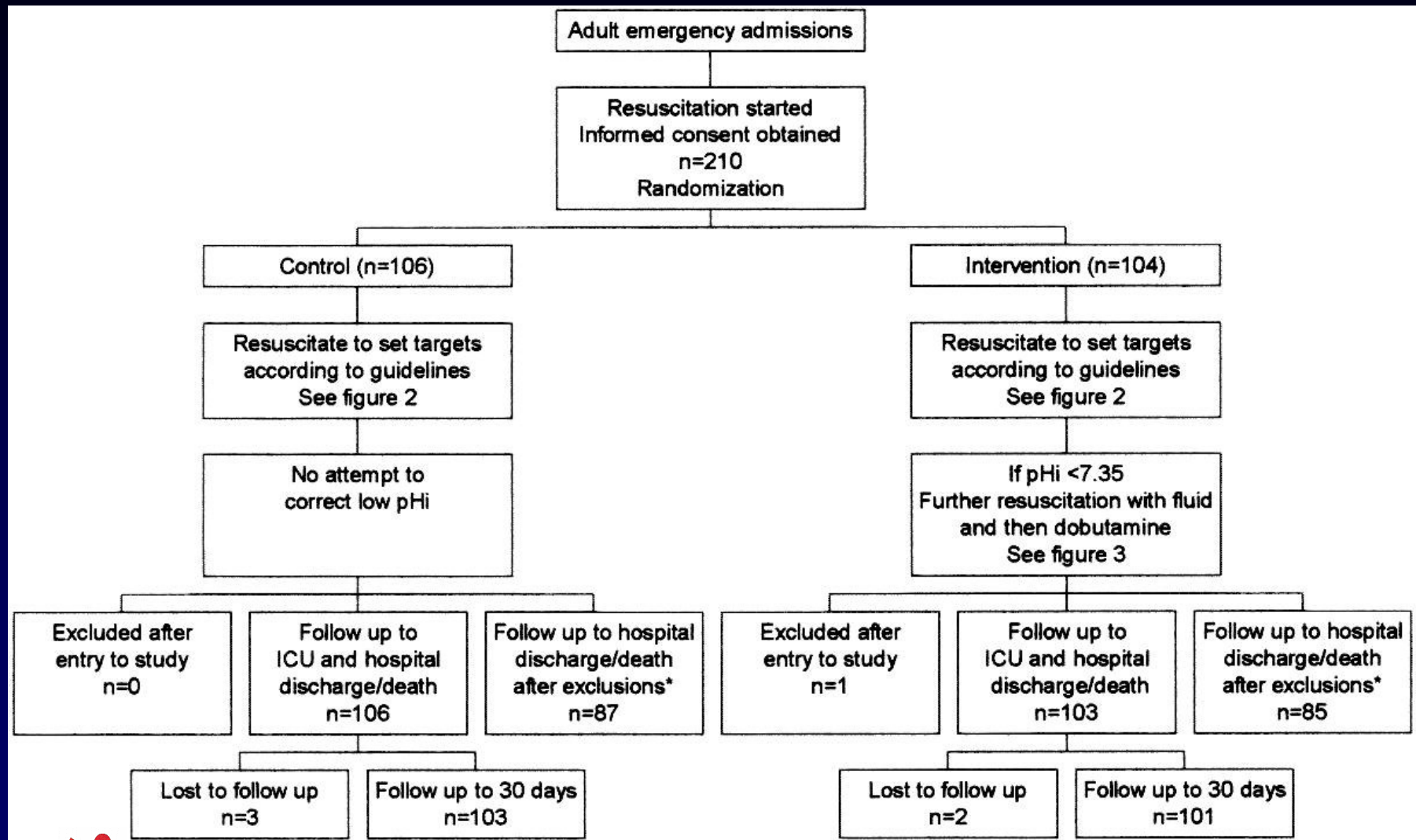
Crit Care Med; 1994; 22 (1): 126

PE CO₂: *Crit Care Ciin 2000; 28: 2415 - 2417*

δ a-v CO₂: Diferencia la disoxia por bajo flujo
de la disoxia hipóxica.

J Appl Physiol 2000; 89: 1317 - 1321





Marcadores de Hipoperfusión

Punto final

TAS < 90 mmHg
FC > 120 l/m } Diuresis < 0.5 ml/Kg/m

SISTEMICOS

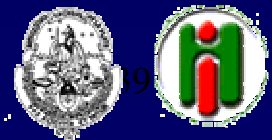
PVC 15 mmHg / Wedge 10 – 12 mmHg.
RVEDVI 100 ml/m²
IC > 3 l/m/m²
DO₂ - VO₂ > 100 ml/m/m² - ERO₂

Lactato < 3 mmol/l
EB -3 a +3 mmol/l
SvcO₂ > 70%

Tiempo

REGIONALES

pHi > 7.32 (Tonometría)
PgCO₂ = PaCO₂ + 10.6
δ a-g pCO₂

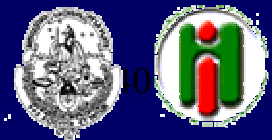


PUNTO FINAL:

- ☒ Demostrar que el punto final propuesto es útil para estratificar la severidad del daño fisiológico de los pacientes.
- ☒ Demostrar que el punto final propuesto es útil para predecir el riesgo de desarrollar FMO y muerte.
- ☒ Determinar el punto final para la resucitación que prediga la sobrevida, sin disfunción orgánica, cuando un determinado nivel es registrado en un tiempo determinado.
- ☒ Mejorar la sobrevida y morbilidad (FMO) con el uso de un punto final apropiado.



*Clinical Practice Guideline: Endpoints of Resuscitation
EAST 2003*



CONCLUSION

1. El shock es la falta de oxígeno a nivel celular.
2. La perfusión tiene amplias variaciones regionales.
3. En un alto porcentaje hay hipoperfusión oculta.
4. Es una emergencia “Time is tissue”.
5. La Sol. Fisiológica es la primera línea.
6. Hay que monitorear la oxigenación y la perfusión.
7. Hay que monitorear la perfusión a nivel regional.
8. El punto final es la ausencia de hipoperfusión oculta.
9. “Silver day”.
10. Los valores supranormales no aseguran la perfusión regional.
11. Hiporreanimación permisiva o resuscitación dilatada?

