

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Segunda Especialidad en Medicina de Emergencia y Desastres



Comparacion entre niveles de lactato y niveles de exceso de base como determinante de gravedad de paciente con hipovolemia en el area de shock trauma en el Hospital III Yanahuara – EsSalud, de diciembre 2020 a noviembre 2023.

Tesis presentada por el M.C.:

Torres Vasquez, Fernando

ORCID: 0009-0006-2202-8487

para optar el Título de Segunda Especialidad en Medicina de Emergencia y Desastres.

Asesor (a):

Maestro Retamoso Monjaras, Jorge Giuliano

ORCID: 0009-0007-1282-4559

Arequipa - Perú

2024

Comparacion entre niveles de lactato y niveles de exceso de base como determinante de gravedad de paciente con hipovolemia en el area de shock trauma en el Hospital III Yanahuara – EsSalud, de diciemb

ORIGINALITY REPORT

5%

SIMILARITY INDEX

3%

INTERNET SOURCES

0%

PUBLICATIONS

4%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	cdn.www.gob.pe Internet Source	2%
2	Submitted to Pontificia Universidad Catolica de Chile Student Paper	1%
3	www.coursehero.com Internet Source	1%
4	Submitted to UNIV DE LAS AMERICAS Student Paper	1%
5	Submitted to Universidad San Francisco de Quito Student Paper	1%
6	Submitted to Universidad Catolica San Antonio de Murcia Student Paper	1%

Dedicatoria:

*A mi esposa Carolina, mis hijos Luciana y Salvador, y
a mis padres Rodolfo y María,
por las 99 primeras gotas.*

RESUMEN

Los paciente con cuadros de hipovolemia son frecuentes en los servicio de emergencia de los diferentes nosocomios a nivel mundial, nacional y local. Por tanto es importante, al momento de la atencion medica, hacer un buen examen fisico para identificar los signos de hipoperfucion consecuencia de la hipovolemia que presenta el paciente, y contar con bueno examenes auxiliares que apoyen al diagnostico oportuno y rapido, por tal motivo el presente estudio hace incapie en hacer la comparacion entre los niveles de lactato y exceso de base, examenes que facilmente y rapidamente podemos tenes a la mano al tomar una muestra de gases arteriales. En diferentes estudios a nivel mundial se conoce muy bien la sensibilidad y especificidad de cada unos de estos examenes con respecto a estados de hipoperfucion causados por estados de hipovolemia, sea por deshidratacion o hemorragia.

Palabras clave: Hipovolemia, Lactato, Exceso de base, deshidratacion, hemorragia.

ABSTRACT

Patients with hypovolemia are common in the emergency services of different hospitals worldwide, nationally and locally. Therefore, it is important, at the time of medical care, to do a good physical examination to identify the signs of hypoperfusion as a result of the hypovolemia that the patient presents, and to have good auxiliary tests that support a timely and rapid diagnosis, for this reason the This study emphasizes making the comparison between lactate levels and base excess, tests that we can easily and quickly have at hand when taking an arterial blood gas sample. In different studies worldwide, the sensitivity and specificity of each of these tests with respect to states of hypoperfusion caused by states of hypovolemia, whether due to dehydration or hemorrhage, is well known.

Keywords: Hypovolemia, Lactate, Base excess, dehydration, hemorrhage.

ÍNDICE

CARATULA	1
INFORME DICTAMEN DE PROYECTO DE INVESTIGACION	2
DEDICATORIA	3
RESUMEN	4
ABSTRACT	4
INDICE	5
I. PREAMBULO	6
II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO	8
1. Problema de Investigación	8
1.1 Enunciado del Problema	8
1.2 Descripción del Problema	8
1.3 Justificación del problema	9
1.4 Planteamiento Operacional	9
III. Marco conceptual	11
IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO	41
V. REFERENCIAS	42

I. PREAMBULO

Los cuadros de hipovolemia en un paciente tienen varias causas desde un cuadro de deshidratación a un sangrado masivo, en un ambiente de emergencia se debe tener las suficientes herramientas clínicas y laboratoriales para identificar este tipo de cuadro. Desde una buena anamnesis y un estricto examen clínico van a ser determinantes en identificar a un paciente con un cuadro de hipovolemia donde tenemos que identificar la posible hipoperfusión que presente la cual generará complicaciones potencialmente letales para nuestro paciente. Los exámenes de laboratorio que se utilicen son de gran apoyo en la identificación del problema planteado. El uso de lactato como predictor de un estado de hipoperfusión por un probable cuadro de hipovolemia es de mucho valor. Igualmente el medir el Exceso de base desde una muestra de gases arteriales nos ayudará a comprender si a nuestro paciente debemos infundirle líquidos necesarios para corregir su estado de hipovolemia. El presente estudio plantea denotar la probable relación que hay entre las medidas de lactato y exceso de base en un paciente con hipovolemia. En el servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara – EsSalud, específicamente al área de Shocktrauma llegan muchos pacientes con cuadro de hipovolemia, por diferentes causas, lo que lleva a la necesidad de tener clara esta posible relación y además tener claros estos conceptos.

Existen variedad de trastornos clínicos en donde las pérdidas de líquidos reducen el volumen extracelular, lo que compromete la perfusión tisular.

La depleción de volumen puede deberse a pérdida de líquido que contiene sodio por la vía urinaria, del tracto gastrointestinal o la piel, o deberse por la producción de un tercer espacio que resulta de la disminución de volumen del espacio intracelular.

Los cuadros de depleción de volumen o hipovolemia, en paciente con deshidratación son frecuentes en las áreas de emergencia de los diferentes nosocomios a nivel, no solo nacional, sino también internacional. Este padecimiento se identifica de varias maneras, de acuerdo a la anamnesis que nos brinde el paciente o familiares, el cuadro clínico con el cual se presente el paciente y exámenes de laboratorio dentro de los cuales tenemos el Lactato y el Exceso de Base, quienes también ayudan a la definición del diagnóstico de hipovolemia en un paciente crítico. Existen diversos estudios, tanto a nivel internacional como en Latinoamérica, que describen el comportamiento del lactato y del exceso de base en un paciente hipovolemico.

El objetivo del presente estudio es el de reconocer tanto la sensibilidad como la especificidad de los niveles de lactato y niveles de exceso de base respecto a los pacientes que presentan

cuadros de hipovolemia, independientemente de la causa, en el Area de Emergencia del Hospital III Yanahuraa – EsSalud.



II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de Investigacion:

1.1 Enunciado del Problema:

¿Existe relacion entre los niveles sericos de lactato y niveles sericos de exceso de base como determinantes de gravedad en pacientes con cuadro de hipovolemia en el area de Emergencia (Shocktrauma) del Hospital III Yanahuara – Essalud?

1.2 Descripcion del Problema:

a) Area de Conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud.
- Área específica: Medicina Humana.
- Especialidad: Medicina de Emergencias y Desastres.
- Línea: Paciente critico.

b) Operacionalizacion de Variables

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD/CATEGORIA	ESCALA
SEXO	Historia clínica	Masculino/Femenino	NOMINAL
EDAD	Años cumplidos	Años	INTERVALO
NIVEL DE DESHIDRATAACION	Examen físico, Ecografía Vena Cava.	Leve, Moderado y Severo	ORDINALES
GRADO DE PERDIDA SANGUINEA	Examen físico, nivel de Hb	Estadio I, Estadio II, Estadio III, Estadio IV y Estadio V	ORDINALES
LACTATO SERICO	Exámenes auxiliares	mg/dl	RAZON
EXCESO DE BASES (AGA)	Exámenes auxiliares	mEq/L	RAZON

c) Interrogantes Basicas

- ¿Los niveles de lactato se asocian con la gravedad de la hipovolemia en un paciente critico, sea por deshidratacion o perdida sanguinea?
- ¿Los niveles de exceso de base se asocian con la gravedad de hipovolemia de un paciente critico, sea por deshidratacion o perdida sanguinea?
- ¿Los niveles de Lactato y Exceso de base se relacionan entre si en un paciente critico con hipovolemia?

d) Tipo, diseño y nivel de la investigación:

Estudio de acción observacional, descriptivo, retrospectivo: desde el evento hacia la exposición con recolección retrospectiva de los datos.

1.3 Justificación del problema:

La importancia de este problema yace en la necesidad de identificar de manera temprana y oportuna si un paciente que ingresa al área de emergencia se encuentra en un estado de hipovolemia sea por deshidratación o pérdida sanguínea, además de la anamnesis y examen físico, deberíamos poder utilizar el apoyo de los exámenes auxiliares de laboratorio, y en el presente estudio se quiere valorar la importancia y trascendencia de específicamente el Lactato y el Exceso de Base y su mutua relación entre los pacientes que ingresaron al servicio de emergencia en el área de Shock/Trauma del Hospital III Yanahuara – EsSalud, en donde realice mi formación como médico residente de la especialidad de Medicina de Emergencias y desastres. El área de shock/trauma es un área donde ingresan pacientes con alta morbimortalidad y por lo tanto el profesional en salud, sobre todo médico, debe tener claros los conocimientos y experiencia para la pronta identificación de un paciente en estado de hipovolemia, sea por deshidratación (sea por pérdida, poca ingesta o por formación de tercer espacio) ó pérdida de sanguínea (accidente de tránsito, lesiones, etc.) con exámenes auxiliares que faciliten esta identificación y el pronto tratamiento para la estabilización de estos pacientes.

1.4 Planteamiento Operacional

A. Técnicas y Procedimientos

Fuente de información secundaria obtenida de las historias clínicas. Instrumento de recolección de la información fue por medio de una tabla en Microsoft Excel en donde se consignaron las diferentes variables de los pacientes.

B. Población, muestra, criterios de inclusión y exclusión

Población de referencia: Pacientes con cuadro de hipovolemia.

Población blanco: Pacientes Arequipeños con cuadro de hipovolemia.

Pacientes que ingresan por Emergencia al Area de Shocktrauma del Hospital III Yanahuara – EsSalud con diagnóstico de Hipovolemia desde diciembre de 2020 hasta noviembre de 2023.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que ingresaron al servicio de emergencia entre diciembre del 2020 a noviembre de 2023.
- Pacientes con signos de Hipovolemia, de acuerdo a Anamnesis y Examen Físico.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con enfermedades oncológicas en fase avanzada, terminales en cuidado paliativo.
- Remitidos a otra institución o que ingresaron con el cuadro de hipovolemia desde otra institución.

C. Estrategia de recolección de datos

Proceso de obtención de la información: La información registrada se analizará por medio de medidas de frecuencia y variables cuantitativas midiendo la tendencia central para la comprobación de la distribución. Se realizó una revisión de la información registrada con el fin de evitar duplicados o inconsistencias. Al ser un estudio descriptivo no se emplearon pruebas. La información recolectada de las historias clínicas se realizó con permiso del Hospital III Yanahuara – EsSalud, se verificó que cumplieran con criterios de inclusión y exclusión.

D. Plan De Análisis Estadístico

Para el análisis univariado: las variables cualitativas se describieron en frecuencias absolutas y relativas. Las frecuencias de los microorganismos aislados se presentaron en un diagrama de barras.

Las variables numéricas se describieron utilizando mediana y rango intercuartílico (RIC). Los resultados se presentaron de manera estratificada por mortalidad.

III. MARCO CONCEPTUAL

LACTATO:

El lactato es un producto intermediario en el metabolismo de los carbohidratos y del metabolismo no esencial de los aminoácidos. La complejidad de interacciones metabólicas e intercelulares hace posible considerar al lactato un producto de reserva metabólica más que un producto de desecho. Durante décadas las concentraciones elevadas de lactato sanguíneo se han considerado factor de mal pronóstico. Actualmente el tratamiento dirigido a disminuir el lactato parece muy prometedor. La disminución de las concentraciones de lactato como meta terapéutica ha demostrado reducir los índices de mortalidad en pacientes con choque séptico. Sin embargo, este comportamiento no es constante en los diferentes estudios que se han realizado a este respecto. Reflexiones recientes surgidas a partir de estudios realizados al final del siglo anterior y a principios de éste ponen en duda la asociación de lactato con hipoperfusión tisular. Incluso hay trabajos que evidencian mayor supervivencia en los pacientes en los que se incrementó la concentración de lactato. Existe evidencia bioquímica que justifica la idea del lactato como fuente energética en estado de estrés y su posible función como marcador de reserva endocrinológica. Por último, es posible que la cinética de la producción de lactato pueda interpretarse de dos maneras distintas. La primera, como marcador de reserva endocrina y que se lleva a cabo en las primeras horas de iniciado el estado de choque séptico y la segunda fase posterior a la anterior y que puede explicarse de forma indirecta por hipoperfusión tisular(4).

La acidosis láctica se produce cuando la producción de ácido láctico supera el aclaramiento de ácido láctico. El aumento de la producción de lactato generalmente es causado por la oxigenación de tejidos deteriorado, ya sea por disminución de la administración de oxígeno o por un defecto en la utilización de oxígeno mitocondrial.

La fisiopatología y las causas de la acidosis láctica serán revisadas aquí. El posible papel de la terapia con bicarbonato en estos pacientes se discute por separado

Una revisión de la bioquímica de la generación y metabolismo lactato es importante para comprender la patogénesis de la acidosis láctica. Tanto la sobreproducción como la reducción del metabolismo de lactato parecen estar operativos en la mayoría de los pacientes.

La generación de lactato celular está influenciada por el "estado redox" de la célula. El estado redox en el citoplasma celular se refleja en la proporción de dinucleótido de nicotinamida adenina oxidado y reducido (es decir, NAD⁺ [forma oxidada] y NADH [forma reducida]).

El NAD⁺ y el NADH están implicados en muchas reacciones redox celulares, sirviendo, respectivamente, como aceptor de electrones o donante de electrones. Una de estas reacciones redox celulares es el equilibrio entre el ácido pirúvico y el ácido láctico, una reacción catalizada por la enzima lactato deshidrogenasa. Por lo tanto, la proporción de piruvato y lactato está influenciada por la proporción de NAD⁺ y NADH, de modo que un estado redox reducido (es decir, una relación baja de NAD⁺ / NADH) se asocia con un cambio en la proporción de piruvato a lactato. Muchos de los factores que reducen el estado redox citoplasmático también aceleran la generación de piruvato y, al mismo tiempo, perjudican la oxidación mitocondrial. Estos factores se combinan para aumentar la generación de piruvato y lactato y, al mismo tiempo, perjudican la absorción y oxidación del piruvato mitocondrial. El suministro o la utilización inadecuados de oxígeno y la rápida oxidación de ciertos sustratos, como el etanol, tendrán estos efectos.

El lactato deshidrogenasa es estereoespecífica para la producción del isómero L del lactato (L-lactato) y, en los seres humanos, el L-lactato es el isómero dominante que se sintetiza y utiliza. Aunque el D-lactato es un componente menor del metabolismo de los mamíferos, puede ser un producto metabólico importante de algunas bacterias y levaduras.

Los individuos normales producen de 15 a 20 mmol/kg de ácido láctico por día. La mayor parte se deriva del metabolismo de la glucosa a través de la vía glucolítica, aunque la desaminación de la alanina también genera lactato. El equilibrio se mantiene mediante la utilización de una cantidad igual de ácido láctico.

El ácido láctico se oxida principalmente a dióxido de carbono y agua (70 a 80 por ciento) y se utiliza para generar glucosa (15 a 20 por ciento). Una pequeña cantidad de lactato también se convierte en alanina. La utilización del ácido láctico se produce principalmente en el hígado, pero también participan los riñones, el corazón y otros tejidos. Los tejidos no hepáticos generan una gran cantidad de ácido láctico a partir de la glucosa y los músculos del glucógeno. La entrega de este ácido láctico al hígado, donde se convierte de nuevo en glucosa, se denomina ciclo Cori, o ácido láctico.

Cuando el ácido láctico se acumula en los fluidos corporales y su concentración aumenta, los iones de hidrógeno son casi completamente amortiguados por el bicarbonato extracelular. Cuando se utiliza lactato, ya sea por oxidación a dióxido de carbono y agua o por conversión a glucosa o alanina, también se consume un ion de hidrógeno y se genera una molécula de

bicarbonato. Por lo tanto, en un paciente que ha acumulado ácido láctico, la utilización del lactato restaurará la concentración de bicarbonato.

Mecanismos de acumulación de lactato: el exceso de lactato puede acumularse como resultado de un aumento de la producción y/o una disminución de la utilización. En general, tres mecanismos, que suelen ocurrir juntos, provocan la acumulación de lactato.

- Aumento de la producción de piruvato.
- Reducción de la entrada de piruvato en las mitocondrias, donde normalmente se oxida a dióxido de carbono y agua o se convierte en precursores de glucosa.
- Un cambio en el estado redox citoplasmático celular de modo que el NADH se acumula y el NAD⁺ disminuye. Esto hace que la relación piruvato/lactato se dirija hacia el lactato.

La contribución de la sobreproducción de lactato al desarrollo de acidosis metabólica parece clara en ciertos trastornos. Por ejemplo, los niveles plasmáticos de lactato pueden aumentar transitoriamente a 15 a 25 mmol/L después de una convulsión de gran mal o con ejercicio máximo, y el pH de la sangre puede caer hasta 6,8. Sin embargo, la tasa de utilización de lactato en estos pacientes también puede aumentar rápidamente, alcanzando tasas tan altas como 320 mmol/hora. Como resultado, el pH de la sangre y los niveles plasmáticos de bicarbonato vuelven rápidamente a la normalidad después de que la convulsión o el ejercicio hayan cesado.

Un marcado aumento en la producción de lactato, en parte debido a la estimulación de la glucólisis con catecolaminas, también juega un papel importante en la acidosis láctica asociada con el shock, especialmente el shock séptico. Un mecanismo similar explica el desarrollo de acidosis láctica cuando se utilizan altas dosis de agonistas beta inhalados para tratar el asma grave.

La altísima capacidad metabólica potencial para la utilización del lactato que se observa en pacientes después de grandes convulsiones sugiere que debe haber un componente de disminución de la utilización de lactato en trastornos como shock en el que se produce acidosis láctica a pesar de una sobreproducción más modesta de sobreproducción de lactato.

La importancia de la alteración del metabolismo del lactato queda ilustrada por la observación de que, cuando el ácido láctico se infunde en animales normales a tasas similares a la tasa de sobreproducción que se produce en el shock, la utilización hepática del lactato aumenta, lo que resulta en una caída mínima del pH arterial. En shock, la reducción de la perfusión

hepática y una acidosis intracelular asociada probablemente se combinan para disminuir sustancialmente el metabolismo hepático del lactato. El papel de la disminución del metabolismo del lactato en la sepsis está respaldado por la disminución de los niveles de lactato que se produce cuando se administra dicloroacetato, un estimulador de la actividad de la piruvato deshidrogenasa (que acelera la entrada del piruvato en las mitocondrias).

CAUSAS CLÍNICAS

Acidosis láctica tipo A: la mayoría de los casos de acidosis láctica se deben a una marcada hipoperfusión tisular resultante de hipovolemia, insuficiencia cardíaca, sepsis o paro cardiorrespiratorio. En algunos de estos pacientes, la acidosis respiratoria concurrente contribuye a la acidemia.

Las manifestaciones clínicas del shock incluyen:

- Una reducción de la presión arterial sistémica, cuyo grado puede minimizarse mediante una vasoconstricción marcada.
- Extremidades frías y húmedas, con la excepción de la piel enrojecida e hiperémica del shock séptico temprano
- Oligoanuria
- Estado mental deteriorado

El pronóstico es generalmente malo a menos que la perfusión tisular pueda restaurarse rápidamente. Tanto el nivel inicial de lactato sérico como la velocidad a la que disminuyen los niveles de lactato son fuertes predictores de supervivencia en pacientes con shock por sepsis.

Acidosis láctica tipo B: La evidencia de hipoperfusión sistémica no es evidente en la acidosis láctica tipo B. Los mecanismos que pueden estar implicados en la acidosis láctica tipo B incluyen el deterioro del metabolismo celular inducido por toxinas y las áreas regionales de isquemia.

Diabetes mellitus: la diabetes mellitus puede estar asociada con la acidosis láctica por al menos tres mecanismos:

- La terapia con biguanida en la diabetes tipo 2 con metformina o, en el pasado, con fenformina puede causar acidosis láctica tipo B. Es más probable que la metformina genere

acidosis láctica cuando los niveles altos son el resultado de una sobredosis aguda accidental o intencional.

- La terapia con biguanida en pacientes con función renal reducida puede generar niveles tóxicos ya que estos fármacos son eliminados casi en su totalidad por los riñones, lo que da lugar a acidosis láctica. Sin embargo, esto es poco común, y los pacientes que desarrollan acidosis láctica grave en el contexto de una función renal reducida casi siempre tienen factores de riesgo adicionales.
- En algunos pacientes con cetoacidosis diabética se produce un grado moderado de acidosis láctica no relacionada con la terapia con biguanida. Es probable que la hipovolemia juegue un papel importante. Además, se ha reportado hiperlactatemia en pacientes con diabetes independiente de cetoacidosis, posiblemente debido a la disminución de la actividad de la piruvato deshidrogenasa.
- El ácido D-láctico puede acumularse y contribuir a la acidosis aniónica gap de la cetoacidosis diabética. En estos pacientes, la concentración plasmática de ácido D-láctico suele superar los 2 mmol/L y puede alcanzar de 8 a 10 mmol/L. El ácido D-láctico se deriva del metilglioxal, un metabolito tanto de la acetona como del fosfato de dihidroxiacetona, que son intermediarios que pueden acumularse en pacientes con cetoacidosis diabética.

Neoplasia maligna: la acidosis láctica ocurre raramente en pacientes con leucemia, linfoma y neoplasias malignas sólidas. La patogenia no se conoce bien. Se ha propuesto el metabolismo anaeróbico debido a grupos densos y poco perfundidos de células tumorales y/o el reemplazo metastásico del parénquima hepático. Sin embargo, la acidosis láctica también puede desarrollarse en pacientes con cargas tumorales relativamente pequeñas. Otros posibles mecanismos incluyen el aumento de las tasas de producción de lactato por parte de las células neoplásicas que cambian a la glucólisis principalmente anaeróbica (el efecto "Warburg") y la deficiencia de tiamina y/o riboflavina. Es probable que el aclaramiento metabólico del lactato también se vea afectado.

Independientemente del mecanismo, la extirpación del tumor (mediante quimioterapia, radiación o cirugía) suele corregir la acidosis láctica.

Alcoholismo: se puede desarrollar un grado leve de acidosis láctica en pacientes con alcoholismo crónico severo. La producción de lactato suele ser normal, pero la utilización de lactato puede disminuir como resultado de la disfunción hepática. La oxidación del etanol

genera nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) reducido y, por lo tanto, puede reducir la relación nicotinamida adenina dinucleótido (NAD⁺)/NADH oxidada. Este cambio en la proporción desplaza el piruvato hacia el lactato. Aunque la concentración plasmática de lactato rara vez supera los 3 mmol/L en pacientes intoxicados, la ingestión de alcohol puede aumentar la gravedad de la acidosis láctica cuando otros trastornos causan una sobreproducción de lactato.

Alcoholes tóxicos: los niveles plasmáticos elevados de lactato pueden ocurrir con la intoxicación por metanol y etilenglicol. Los metabolitos tóxicos de estos venenos pueden alterar el metabolismo mitocondrial normal. Sin embargo, la acidosis pseudoláctica también puede ocurrir con la ingestión de etilenglicol porque el metabolito glicolato de etilenglicol (que es estructuralmente similar al lactato) se mide como lactato en varios ensayos cuantitativos de lactato.

Infección por VIH—Dada su mayor propensión a infecciones graves, la acidosis láctica inducida por sepsis ocurre con mayor frecuencia en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Además, la acidosis láctica puede ser causada por la disfunción mitocondrial inducida por medicamentos antirretrovirales. Esta forma de acidosis láctica crónica puede ocurrir en ausencia de sepsis o hipoperfusión (acidosis láctica tipo B).

Agonistas betaadrenérgicos: la epinefrina intravenosa (IV) se asocia con una acidosis láctica. Es probable que el mecanismo incluya tanto el aumento de la glucólisis en el músculo esquelético como la hipoperfusión del tracto gastrointestinal, lo que aumenta la producción de lactato y reduce la absorción hepática de lactato. La acidosis láctica reportada en algunos pacientes con feocromocitomas puede deberse a mecanismos similares.

La acidosis láctica se ha descrito con frecuencia en pacientes con broncoespasmo grave que son tratados con agonistas beta inhalados en dosis altas (como albuterol y salmeterol). Aunque el mecanismo no está comprobado, la acidosis láctica en estos pacientes puede deberse a la glucólisis y lipólisis inducidas por adrenérgicos, que aumentan las concentraciones de piruvato y ácidos grasos libres, respectivamente. Los ácidos grasos libres pueden inhibir la piruvato deshidrogenasa y, por lo tanto, perjudicar la captación de piruvato mitocondrial. El piruvato se acumula y se convierte en lactato. El aumento de la producción de lactato debido a un esfuerzo respiratorio marcado también puede contribuir.

Disfunción mitocondrial: el piruvato se genera en el citoplasma y tiene tres destinos metabólicos: ingresa a las mitocondrias a través de la oxidación por la piruvato

deshidrogenasa para formar acetyl-coenzima A (que se oxida aún más por el ciclo de Krebs, se convierte en grasa o se desvía para formar cetoácidos); ingresa a las mitocondrias a través de la enzima piruvato carboxilasa, que genera oxaloacetato (este metabolito repone el ciclo de Krebs o se convierte en glucosa); o permanece en el citoplasma y se convierte en ácido láctico.

Una variedad de defectos mitocondriales congénitos o adquiridos que perjudican la utilización del piruvato pueden generar acidosis láctica:

- Trastornos hereditarios: muchos defectos hereditarios en el ADN mitocondrial causan un espectro de trastornos que se agrupan como el síndrome de encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios similares a accidentes cerebrovasculares (MELAS).

Aproximadamente el 80 por ciento de estos pacientes tienen una mutación puntual en el gen mitocondrial que codifica un ARN de transferencia específico.

- Deficiencia de tiamina – La tiamina es un cofactor necesario para dos enzimas clave en el ciclo del ácido tricarboxílico: la piruvato deshidrogenasa y la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa. La deficiencia de tiamina puede generar acidosis láctica, especialmente cuando los pacientes con deficiencia de tiamina reciben cargas altas de glucosa (es decir, los pacientes que reciben Nutrición parenteral). La acidosis persiste a pesar del tratamiento con bicarbonato de sodio pero se resuelve rápidamente con tiamina intravenosa. También se ha demostrado que el aclaramiento de lactato mejora después de la administración de tiamina en pacientes críticamente enfermos.

- Disfunción mitocondrial inducida por fármacos – La acidosis láctica también puede ser generada por fármacos que alteran la síntesis y reproducción de proteínas mitocondriales:

- Se cree que las mitocondrias tienen orígenes procariotas (los procariotas son organismos unicelulares que carecen de orgánulos unidos a la membrana, como núcleos, mitocondrias, etc.). Esto puede hacer que las mitocondrias sean especialmente susceptibles a los medicamentos que se dirigen al metabolismo bacteriano o viral. Varios fármacos antirretrovirales, como los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos del VIH, pueden alterar el metabolismo mitocondrial y generar acidosis láctica. Estos síndromes también se asocian a menudo con el depósito de lípidos hepáticos y musculares.

- La infusión de altas dosis del sedante hipnótico Propofol También se ha notificado que causa acidosis láctica tanto en niños como en adultos. El mecanismo no ha sido claramente

dilucidado. Esta forma de acidosis láctica a menudo se asocia con rabdomiólisis, hiperlipidemia, anomalías en el electrocardiograma que imitan el síndrome de Brugada, arritmias, insuficiencia cardíaca, lesión renal aguda y hepatomegalia.

- Linezolid es un antibiótico oxazolidinona que se dirige a la síntesis de proteínas bacterianas mediante la inhibición de una subunidad de ribosomas bacterianos. También puede afectar a los ribosomas mitocondriales humanos y a la síntesis de proteínas, lo que a veces conduce al desarrollo de acidosis láctica. Aunque la acidosis láctica inducida por linezolid se notificó por primera vez después de ciclos prolongados de tratamiento con antibióticos, se han desarrollado otros casos poco después del inicio del fármaco. En un informe de caso se describió el desarrollo de acidosis láctica en un paciente con síndrome de MELAS que estaba recibiendo linezolid. Aunque no es una contraindicación enumerada, parece apropiado tener especial precaución al prescribir linezolid a pacientes con trastornos mitocondriales hereditarios.

Acidosis D-láctica—La acidosis D-láctica es una forma rara de acidosis láctica que puede ocurrir en pacientes con síndrome de intestino corto u otras formas de malabsorción gastrointestinal. En estos pacientes, las bacterias intestinales metabolizan (fermentan) cantidades anormalmente grandes de glucosa y almidón a múltiples ácidos orgánicos, incluido el ácido D-láctico. Debido a que los seres humanos metabolizan el ácido D-láctico muy lentamente, la absorción sistémica del isómero D-óptico del ácido láctico del intestino puede conducir a niveles plasmáticos elevados de D-lactato y acidosis metabólica. Los niveles altos de D-lactato también generan un amplio espectro de anomalías neurológicas, como debilidad, disfunción cerebelosa y confusión.

Otras causas de la acidosis D-láctica incluyen la infusión intravenosa rápida y en dosis altas de propilenglicol (un solvente para algunos medicamentos intravenosos) y la cetoacidosis diabética. En estos entornos, el ácido D-láctico es un producto metabólico de otros metabolitos acumulados: lactaldehído con propilenglicol y metilglioxal en la cetoacidosis diabética. Los niveles de D-lactato no se miden en la mayoría de los laboratorios cuando se solicita un nivel de "lactato". La cuantificación de los niveles de D-lactato requiere una prueba analítica especial.

DIAGNÓSTICO

La concentración plasmática normal de lactato es de 0,5 a 1,5 mmol/L. La acidosis láctica se define generalmente como una concentración plasmática de lactato superior a 4 mmol/L, incluso en ausencia de acidemia manifiesta.

El reconocimiento de la acidosis láctica ha aumentado drásticamente en los últimos años como resultado de la amplia aceptación de la terapia temprana dirigida a objetivos de la sepsis y el shock séptico. Los procesos de cribado y triaje de los pacientes con sospecha de sepsis incluyen un nivel de lactato en sangre(5).

EXCESO DE BASE (EB):

Es un número que cuantifica la anomalía metabólica y que permitiría corregir el pH ajustando el pCO₂ a 40 mmHg, permitiendo una comparación con el HCO₃⁻ corregido. Un EB negativo significa que el almacenamiento de HCO₃⁻ está depletado(3).

DESHIDRATACION Y DEPLECION DE VOLUMEN:

En una variedad de trastornos clínicos, las pérdidas de líquidos reducen el volumen de líquidos extracelulares, potencialmente comprometiendo la perfusión tisular. El diagnóstico temprano y el tratamiento rápido para restaurar la euvolemia pueden salvar vidas.

El verdadero agotamiento del volumen puede ocurrir cuando se pierden líquidos que contienen sodio en la orina, del tracto gastrointestinal o de la piel, o mediante secuestro agudo en un "tercer espacio" interno que resulta en una disminución del volumen intravascular.

Cuando ocurren estas pérdidas de fluidos, dos factores sirven para proteger contra el desarrollo de la hipovolemia:

- La ingesta dietética de sodio y agua está generalmente muy por encima de las necesidades basales. Como resultado, las pérdidas relativamente grandes deben ocurrir a menos que la ingesta se reduzca concomitantemente (como con anorexia o vómitos).
- El riñón minimiza las pérdidas urinarias al mejorar la reabsorción de sodio y agua.

Este tema revisará la etiología, las manifestaciones clínicas y el diagnóstico de agotamiento del volumen. El tratamiento de este trastorno se presenta por separado:

ETIOLOGIA

El agotamiento del volumen resulta de la pérdida de sodio y agua de los siguientes sitios anatómicos:

- Pérdidas gastrointestinales, incluyendo vómitos, diarrea, sangrado y drenaje externo
- Pérdidas renales, incluyendo los efectos de la diurética, la diuresis osmótica, las nefropatías que desperdician la salina e hipoadosteronismo
- Pérdidas cutáneas, incluyendo sudor, quemaduras y otras condiciones dermatológicas
- Secuestración en el tercer espacio, incluyendo obstrucción intestinal, lesión de aplastación, fractura y pancreatitis aguda

Pérdidas gastrointestinales: Cada día, aproximadamente 3 a 6 litros de líquido son secretados por el estómago, el páncreas, la vesícula biliar y los intestinos en la luz del tracto gastrointestinal. Casi todo el líquido secretado es reabsorbido, de modo que sólo 100 a 200 mL se pierden en las heces. Sin embargo, el agotamiento del volumen puede producirse si el líquido secreto no puede ser reabsorbido (como con el drenaje externo y los vómitos) o si la secreción excede la capacidad de reabsorción debida al aumento de la secreción o a la reducción de la reabsorción. El sangrado agudo de cualquier sitio en el tracto gastrointestinal es otra causa común de agotamiento del volumen.

Pérdidas renales: En condiciones normales, la excreción renal de sodio y agua se ajustan para que coincida con la ingesta. En un adulto normal, aproximadamente 130 a 180 litros se filtran a través de los capilares glomerulares cada día. Más de 98 a 99 por ciento de la filtración es reabsorbida por los túbulos, resultando en una salida de orina promedio de 1 a 2 L/día. Así, una pequeña reducción (1 a 2 por ciento) de la reabsorción tubular puede conducir a un aumento de 2 a 4 litros en la excreción de sodio y agua, que, si no se reemplaza, puede resultar en un agotamiento severo del volumen.

La terapia diurética y la diuresis osmótica causadas por la glucosuria son las causas más comunes de la pérdida excesiva de sal renal y agua. Los grados variables de desgaste de sodio también están presentes en muchas enfermedades renales diferentes. Por ejemplo, la mayoría de los pacientes con enfermedad renal crónica y una tasa de filtración glomerular (TFG) de menos de 25 ml/min no pueden conservar al máximo el sodio si se coloca agudamente en una dieta baja en sodio. Estos pacientes pueden tener una pérdida obligatoria de sodio de 10 a 40 mEq/día, en contraste con los sujetos normales que pueden reducir la excreción de sodio a menos de 5 mEq/día. Este grado de desgaste de sodio no suele ser importante, ya que el equilibrio normal de sodio se mantiene siempre y cuando el paciente esté en una dieta regular. Los pacientes raros pueden tener una nefropatía severa que desperdicia la sal con pérdidas urinarias obligatorias que pueden superar los 100 mEq de sodio y 2 litros de agua al día. Estos pacientes desarrollan hipovolemia a menos que se mantenga una ingesta alta de sodio. La

nefropatía severa que desperdicia la sal se observa con mayor frecuencia en enfermedades tubulares e intersticiales, como la enfermedad renal intersticial dominante autosómica.

Pérdidas de piel: Aunque la producción de sudor es baja en el estado basal, puede superar 1 a 2 L/h en un sujeto que hace ejercicio en un clima caluroso y seco.

La piel también actúa como una barrera que impide la pérdida de líquido intersticial al ambiente externo. Cuando esta barrera es interrumpida por quemaduras o lesiones cutáneas exudativas, se puede perder un gran volumen de líquido.

El secuestro en un tercer espacio. El agotamiento del volumen puede ser producido por la pérdida de líquido intersticial e intravascular en un tercer espacio que no está en equilibrio con el líquido extracelular. Por ejemplo, un paciente con una cadera fracturada puede perder 1500 a 2000 ml de sangre en los tejidos adyacentes a la fractura. Aunque este líquido será resucido de nuevo en el líquido extracelular durante un período de días a semanas, la reducción aguda del volumen sanguíneo, si no se reemplaza, puede conducir a un agotamiento severo del volumen. Otros ejemplos de pérdidas de líquidos en el tercer espacio incluyen obstrucción intestinal, pancreatitis severa, lesiones por aplastamiento, sangrado (como con un trauma o un aneurismo aórtico abdominal roto), peritonitis y obstrucción de un sistema venoso mayor.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes hipovolémicos pueden presentar una variedad de síntomas, hallazgos de exámenes físicos y anomalías en el laboratorio. Los síntomas pueden estar relacionados con el agotamiento del volumen en sí, como la lasitud y mareos posturales, o con la causa subyacente de agotamiento del volumen, como vómitos, diarrea o poliuria. El examen físico puede revelar disminución de la piel turgor, presión arterial baja o hipotensión postural postural, y reducción de la presión venosa yugular. Los pacientes con hipovolemia pueden presentar una variedad de anomalías de laboratorio, incluyendo una creatinina sérica elevada y nitrógeno de urea en sangre (BUN), hipernatremia o hiponatremia, hipertasemia o hipopotasemia, y alcalosis metabólica o acidosis metabólica.

Síntomas de los pacientes hipovolémicos pueden ocurrir tres conjuntos de síntomas:

- Aquellos debido al agotamiento del volumen.
- Los relacionados con la causa de la pérdida de líquidos.
- Aquellos debidos a los trastornos electrolitos y de base ácido que pueden acompañar el agotamiento del volumen.

Los síntomas relacionados con el agotamiento del volumen. Los síntomas inducidos por la hipovolemia están relacionados principalmente con la disminución de la perfusión tisular. Las primeras quejas incluyen la materia, fácil de resolver, sed, calambres musculares y mareos posturales. La pérdida de líquido más grave puede llevar a dolor abdominal, dolor torácico o letargo y confusión debido a isquemia de los lechos vasculares mesentéricos, coronarios o cerebrales, respectivamente. Estos síntomas suelen ser reversibles, aunque la necrosis tisular puede desarrollarse si se permite que persista el estado de flujo bajo.

Los pacientes también pueden reportar disminución del volumen o frecuencia de la orina. El bajo volumen de orina (oliguria) es común en pacientes hipovolémicos debido a la combinación de la avidez de sodio y agua. Sin embargo, si la capacidad de concentración se ve afectada, o si hay mayor excreción de urea debido al catabolismo, la oliguria puede no estar presente.

La hipovolemia sintomática ocurre con mayor frecuencia en pacientes con agotamiento isosmódico y agua en los que la mayor parte del déficit de fluido proviene del líquido extracelular. Esto contrasta con la pérdida de agua pura debido a pérdidas insensibles o diabetes insípida, en la que la elevación en la osmolalidad plasmática (y concentración de sodio) hace que el agua se mueva por un gradiente osmótico de las células hacia el líquido extracelular. El resultado neto de la pérdida de agua pura es que aproximadamente dos tercios del agua perdida proviene del líquido intracelular, una condición que se llama "deshidratación" en lugar de "hipovolemia". Los pacientes con pérdidas de agua pura presentan los síntomas de la hipernatremia (producida por el déficit de agua) antes de las de agotamiento de líquidos extracelulares marcados.

Síntomas relacionados con la causa de la pérdida de líquidos. Los pacientes con hipovolemia a menudo tendrán síntomas relacionados con la causa de las pérdidas de líquidos. Estos síntomas pueden incluir vómitos, diarrea, poliuria, quemaduras cutáneas graves o, en caso de secuestro en un tercer espacio, dolor asociado a la etiología subyacente.

Síntomas relacionados con anomalías electrolitos. Una variedad de trastornos de electrolitos y base ácido también puede ocurrir en pacientes hipovolémicos, dependiendo de la composición del líquido que se pierde. Los síntomas más graves y las anomalías asociadas incluyen los siguientes:

- Debilidad muscular por hipopotasemia o hiperpotasemia.
- Poliuria y polidipsia debido a hipopotasemia grave.
- Taquipnea debido a acidosis.
- La irritabilidad neuroromuscular y la confusión debido a la alcalosis metabólica.

- Letargia, confusión, convulsiones y coma debido a hiponatremia o hipernatremia.

Un síntoma adicional que ocurre sólo en la insuficiencia suprarrenal primaria es el antojo de sal extremo. Los pacientes con esta enfermedad suelen dar antecedentes de salada pesadamente todos los alimentos (incluidos los que no suelen salar) e incluso de comer sal que han rociado en sus manos. No se conoce el mecanismo responsable de este adecuado aumento en la ingesta de sal.

EXAMEN FÍSICO

Aunque relativamente insensible e inespecífico, algunos hallazgos sobre el examen físico pueden sugerir agotamiento del volumen. Una disminución del volumen intersticial se puede detectar mediante el examen de la piel y las membranas mucosas, mientras que una disminución del volumen plasma puede conducir a reducciones en la presión arterial sistémica y la presión venosa en las venas yugulares.

Membranas de piel y mucosas: Si la piel del muslo, el ternero o el anteojo se pellizca en sujetos normales, volverá inmediatamente a su estado normalmente plano cuando se libera el pellizco. Esta propiedad elástica, llamada turgor, depende parcialmente del volumen intersticial de la piel y el tejido subcutáneo. La pérdida de líquido intersticial conduce a una disminución del turgor de la piel, y la piel se aplanará más lentamente después de que se libera el pellizco. En pacientes más jóvenes, la presencia de la disminución del turgor de la piel es un indicador fiable de agotamiento del volumen. En comparación, la elasticidad disminuye con la edad, de modo que la reducción de la piel turgor no refleja necesariamente la hipovolemia en pacientes mayores (más de 55 a 60 años). En estos pacientes, la elasticidad de la piel suele conservarse mejor en el aspecto interno de los muslos y la piel que se apodera del esternón. La disminución del turgor en estos sitios es sugestiva de agotamiento del volumen. Aunque la reducción del turgor de la piel es un hallazgo clínico importante, el turgor normal no excluye la presencia de hipovolemia. Esto es particularmente cierto con déficits de volumen leve, en pacientes jóvenes cuya piel es muy elástica, y en pacientes obesos, ya que los depósitos de grasa bajo la piel impiden que se apretene los cambios en el turgor subcutáneo. La piel también suele estar seca en pacientes hipovolémicos, y una axila seca es particularmente sugestiva del diagnóstico. La lengua y la mucosa oral también pueden estar secas, ya que las secreciones salivales se reducen comúnmente en este entorno. El examen de la piel puede ser útil en el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria. La liberación deteriorada de cortisol conduce a la hipersecreción de ACTH, que puede resultar en un aumento de la pigmentación de la piel, especialmente en los pliegues palmares y mucosa bucal.

La presión arterial: La presión arterial cambia de casi normal con hipovolemia leve a baja en posición vertical y luego, con agotamiento progresivo del volumen, a persistentemente bajo independientemente de la postura. La hipotensión postural que conduce al mareo puede ser la principal queja del paciente y es fuertemente sugestiva de hipovolemia en ausencia de una neuropatía autonómica o el uso de fármacos simpaticolíticos para la hipertensión.

Un cambio importante que puede ocurrir con marcada pérdida de líquido es que la vasoconstricción neurohumoral secundaria conduce a una menor intensidad tanto de los sonidos de Korotkoff (cuando la presión arterial se está midiendo con un esfigmomanómetro) como del pulso radial. Como resultado, una presión arterial muy baja sugerida por la auscultación o palpación puede estar realmente asociada con una presión casi normal cuando se mide directamente por un catéter intraarterial.

Cabe señalar que la definición de presión arterial normal en este entorno depende del valor habitual del paciente. Aunque se considera "normal" de 120/80 mmHg, en realidad es bajo en un paciente hipertenso cuya presión arterial es comúnmente 180/100 mmHg.

La presión venosa yugular: La reducción del volumen vascular observado con hipovolemia se produce principalmente en la circulación venosa (que normalmente contiene el 70 por ciento del volumen sanguíneo), lo que conduce a una disminución de la presión venosa. En la mayoría de los pacientes, la presión venosa se puede estimar con suficiente precisión mediante examen físico. La altura del pulso venoso yugular por encima de la aurina derecha (5 cm por encima del ángulo esternal de Luis) se aproxima a la presión auricular. Sin embargo, la caracterización de la presión venosa como baja (menos o igual a 5 cm H₂O) o alta (mayor que o igual a 10 cm H₂O) es probablemente una estimación tan precisa como se puede lograr.

Teóricamente, la vena yugular interna proporcionaría un reflejo más preciso de la presión auricular derecha que la vena yugular externa debido a su diámetro más grande, curso menos tortuoso y ausencia de válvulas. Sin embargo, muchos médicos encuentran que las pulsaciones de la vena yugular externa se ven más fácilmente, y la inspección de este pulso venoso por sí sola se ha demostrado que se correlaciona con las mediciones directas realizadas por un catéter venoso central posicionado en el atrio derecho.

El examen físico de la presión venosa yugular se puede aumentar con la ecografía de la vena yugular interna. En un estudio de 100 pacientes con insuficiencia cardíaca que se sometieron a cateterismo cardíaco, la estimación de ultrasonido se acordó estrechamente con la presión auricular derecha medida. Se desconoce la exactitud de la técnica en el diagnóstico de hipovolemia.

Anormalidades de laboratorio: Los pacientes hipovolémicos pueden tener una variedad de resultados anormales de pruebas de laboratorio realizadas rutinariamente. Además de sugerir la presencia de agotamiento del volumen, estos cambios pueden proporcionar pistas importantes para la etiología.

- Bajo volumen de orina: Como se señaló anteriormente, el volumen de orina es típicamente, pero no siempre, bajo (oliguria) en pacientes hipovolémicos debido a la combinación de avidez de sodio y agua. Sin embargo, si la capacidad de concentración se ve afectada, o si la excreción de urea es alta, la oliguria puede no estar presente.
- Elevación de la BUN y concentración de creatinina sérica: En la mayoría de las circunstancias, la concentración de la BUN y la creatinina sérica varían inversamente con la tasa de filtración glomerular (TFG), aumentando a medida que la GFR cae. Las mediciones en serie de estos parámetros se pueden utilizar para evaluar el curso de la enfermedad renal. Sin embargo, una elevación en el BUN también se puede producir mediante un aumento en la tasa de producción de urea o reabsorción tubular. Como resultado, la concentración de creatinina sérica es una estimación más fiable de la TFG, ya que se produce a una velocidad relativamente constante por el músculo esquelético y no es reabsorbida por los túbulos renales.

En sujetos normales y aquellos con enfermedad renal no complicada, la relación de BUN/creatinina es de aproximadamente 10:1. Sin embargo, este valor puede ser sustancialmente elevado en estados hipovolémicos debido al aumento asociado de la reabsorción de urea. En general, aproximadamente 40 a 50 por ciento de la urea filtrada es reabsorbida, gran parte de esto ocurre en el tubule proximal, donde está pasivamente vinculado a la reabsorción de sodio y agua. Así, el aumento de la reabsorción de sodio proximal en el agotamiento del volumen produce un aumento paralelo de la reabsorción de urea. El efecto neto es una caída de la excreción de urea y elevaciones en el BUN y la relación de bun serico/creatinina, con frecuencia por encima de 20:1. Este aumento selectivo en el BUN se llama azotemia prerrenal. La concentración sérica de creatinina aumentará en este entorno sólo si el grado de hipovolemia es lo suficientemente severo como para bajar la TFG.

Aunque una elevada creatinina BUN/serum puede indicar hipovolemia, está sujeta a mala interpretación por dos razones principales: 1) la BUN se ve afectada por la tasa de producción de urea; una relación alta puede deberse únicamente al aumento de la producción de urea (como con la terapia con esteroides) en lugar de hipovolemia, mientras que una proporción normal puede ocurrir en pacientes con hipovolemia si se

reduce la producción de urea (por ejemplo, debido a la disminución de la ingesta de proteínas); 2) la creatinina sérica se ve afectada por la masa muscular, así como la RFG; una alta proporción puede deberse a una masa muscular baja (que reduce la producción de urea la concentración sérica de creatinina), aumentando la relación de creatinina BUN/serum en ausencia de hipovolemia.

Un caso especial es el aumento de la relación de creatinina en BUN/serum en pacientes con sangrado gastrointestinal superior. En estos pacientes, la relación aumenta notablemente por dos razones: el volumen de líquido extracelular se disminuye debido a la pérdida de sangre, lo que aumenta la reabsorción proximal de la tubule urea; y la tasa de producción de urea se incrementa debido al catabolismo y absorción de proteínas sanguíneas del tracto gastrointestinal.

- Hipernatremia e hiponatremia: Una variedad de factores pueden influir en la concentración sérica de sodio en estados hipovolémicos, y es la interacción entre ellos la que determina el nivel observado en un paciente dado. La pérdida primaria de agua, al igual que en pérdidas insensibles o diabetes insípida, resulta en hipernatremia. Por otro lado, la pérdida de sal y agua puede estar asociada con hiponatremia. El agotamiento del volumen estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH), que tenderá a causar retención de agua ingerida.
- La hipopotasemia y la hiperpotasemia: Ya sea hipopotasemia o hiperpotasemia, pueden ocurrir en pacientes hipovolémicos. El primero es mucho más común debido a la pérdida de potasio del tracto gastrointestinal o en la orina. Sin embargo, puede haber una incapacidad para excretar la carga dietética de potasio en la orina debido a la insuficiencia renal, el hipoaldosteronismo o el agotamiento del volumen en sí, ya que se reducirá la entrega de sodio y agua al sitio secretorio de potasio en el tubúculo de recolección cortical.
- Alcalosis y acidosis metabólicas: El efecto de la pérdida de líquido en el equilibrio ácido-base también es variable. Aunque muchos pacientes mantienen un pH extracelular normal, puede ocurrir alcalosis metabólica o acidosis metabólica. Los pacientes con vómitos o succión nasogástrica o aquellos a los que se administran diuréticos tienden a desarrollar alcalosis metabólica debido a la pérdida de iones de hidrógeno y la contracción del volumen. Por otro lado, la pérdida de bicarbonato (debido a la diarrea o fistulas intestinales) puede llevar a acidosis metabólica. Además, la acidosis láctica puede ocurrir en shock y cetoacidosis en diabetes mellitus no controlada.

- Concentración de albúmina de hematocrito y sérico: Dado que los glóbulos rojos y la albúmina se limitan esencialmente al espacio vascular, una reducción del volumen de plasma debido al agotamiento del volumen tiende a elevar tanto el hematocrito (es decir, la policiconemia relativa) como la concentración de albúmina sérica. Sin embargo, estos cambios suelen estar ausentes debido a la hipoalbuminemia subyacente y/o anemia, debido, por ejemplo, al sangrado.

Manifestaciones de shock: Los síntomas y hallazgos físicos que se han descrito se aplican a pacientes con agotamiento de volumen de volumen de leve a moderado que todavía pueden mantener un nivel adecuado de perfusión tisular. Sin embargo, a medida que el grado de hipovolemia se vuelve más grave, debido, por ejemplo, a la pérdida del 30 por ciento del volumen sanguíneo de un aneurismo aórtico roto, hay una reducción marcada de la perfusión tisular, resultándose en un síndrome clínico conocido como shock hipovolémico. Este síndrome se asocia con un marcado aumento de la actividad simpática y se caracteriza por taquicardia, reverencias, almeja, cianosis, una baja producción de orina (generalmente inferior a 15 ml/h), y agitación y confusión debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral.

Manifestaciones en adultos mayores: A diferencia de los individuos más jóvenes, la pérdida excesiva de líquidos en individuos mayores a menudo presenta signos y síntomas no específicos. La más específica para la hipovolemia es la pérdida aguda de peso; sin embargo, obtener un peso preciso con el tiempo puede ser difícil en adultos mayores. La pérdida de peso es particularmente importante para identificarse porque los adultos mayores, en comparación con los jóvenes, tienen una mayor proporción de masa muscular en grasa (relativa a magra). Dado que hay menos agua en grasa que en el músculo, los individuos mayores tienen un menor agua corporal total (relativa con el peso) y por lo tanto, para un grado dado de pérdida de líquido, tendrá una mayor reducción en el volumen de líquido extracelular.

Muchos signos y síntomas clínicos que sugieren un agotamiento del volumen en un individuo más joven puede no ser confiable en adultos mayores. La hipotensión postural, por ejemplo, no es infrecuente en pacientes adultos mayores euvolémicos como resultado de disfunción simpática y mala afección física. Además, una lengua seca y la boca, la debilidad muscular, la confusión, la dificultad del habla y los ojos hundidos pueden ocurrir en adultos mayores por muchas razones distintas al agotamiento del volumen.

En base al tipo de líquido perdido y entorno clínico, el paciente adulto mayor puede tener una concentración de sodio sérica normal, baja o alta. Las personas mayores son particularmente propensas a la hipernatremia debido a la disfunción deteriorada de los mecanismos de sed y a la incapacidad de aumentar la ingesta de agua debido a la movilidad comprometida y/o la capacidad de deglución.

DIAGNOSTICO

En casi todos los casos, la hipovolemia es un diagnóstico clínico basado en las manifestaciones características antes mencionadas y confirmadas por una concentración baja de sodio en la orina.

Una historia y un examen físico precisos no sólo proporcionan evidencia para la presencia de agotamiento del volumen, sino que también pueden ayudar a determinar la etiología. En la mayoría de los individuos, la historia debe identificar la fuente de pérdida de fluidos.

En los adultos mayores, sin embargo, la historia puede no identificar la causa de la hipovolemia. Tales elementos de la historia pueden estar ausentes en estos pacientes debido a confusión o problemas cognitivos.

Un problema adicional es la incapacidad frecuente de detectar la hipovolemia relativa en pacientes con trastornos edematosos subyacentes o insuficiencia renal. Aunque las anomalías clínicas y/o de laboratorio pueden sugerir un agotamiento relativo del volumen en algunos casos, otros pueden requerir terapia de reemplazo de líquidos extrínsecos y/o monitoreo intravascular para revertir las consecuencias de la hipovolemia.

Concentración de sodio de orina: Una concentración baja de sodio en la orina (o baja concentración de cloruro de orina en pacientes que tienen alcalosis metabólica) es fuertemente sugestiva de perfusión tisular reducida, y generalmente está presente en pacientes hipovolémicos a menos que haya un estado de pérdida de sal (por ejemplo, diuréticos, enfermedad renal subyacente), isquemia renal selectiva (por ejemplo, glomerulonefritis aguda o estenosis bilateral de la arteria renal), o una dieta muy baja en sodio.

Sin embargo, la presencia de un sodio de orina baja no significa necesariamente que el paciente tenga un verdadero agotamiento del volumen, ya que los pacientes edematosos con insuficiencia cardíaca, cirrosis con ascitis y el síndrome nefrótico también conservan ávidamente sodio. Estos trastornos se caracterizan por una reducción efectiva del volumen sanguíneo arterial debido a una reducción primaria del gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca),

a la vasodilatación esplancónica y secuestro de líquido en la cavidad peritoneal y derivaciones arteriales (cirrosis) y a una baja presión oncótica plasmática baja (en algunos pacientes con síndrome nefrótico grave o agudo).

La respuesta del riñón al verdadero agotamiento del volumen y reducción del volumen arterial efectivo es conservar sodio y agua en un intento de expandir el volumen extracelular. Con la excepción de los trastornos en los que se deteriora la reabsorción de sodio, la concentración de sodio en los estados hipovolémicos debe ser inferior a 20 mEq/L y puede ser tan baja como 1 mEq/L. Hay dos excepciones adicionales en las que la concentración de sodio en orina puede ser superior a 20 mEq/L a pesar de la presencia de hipovolemia:

- Cuando también hay una alta tasa de reabsorción de agua; en este ajuste, la tasa de excreción de sodio y el volumen de orina son bajos, pero la concentración de sodio en la orina es mayor de lo esperado debido a la concentración de la orina.
- Cuando el sodio se excreta con otro anión. Esto ocurre con mayor frecuencia en alcalosis metabólica debido a vómitos o succión nasogástrica. En tales trastornos, la alcalosis metabólica se asocia con una carga de bicarbonato altamente filtrada. Los estímulos que aumentan la reabsorción renal de sodio y bicarbonato (ple agotamiento en el volumen e hipopotasemia) a veces pueden ser inadecuados para eliminar todo el sodio filtrado y el bicarbonato de la orina. En estas condiciones, se produce la excreción urinaria de bicarbonato (con sodio como el cation). Esto ocurre temprano en el trastorno y también intermitentemente durante la alcalosis establecida, generalmente cuando se producen aumentos transitorios en el bicarbonato sérico (fases de alteración de la alcalosis metabólica). En tales entornos, la concentración de cloruro de orina sigue siendo baja (es decir, por debajo de 20 mEq/L) y es un mejor índice de volumen de líquido extracelular.

Pruebas de laboratorio menos específicas: Otras pruebas de laboratorio pueden proporcionar evidencia para la presencia de hipovolemia o reducción del volumen sanguíneo arterial efectivo, pero son menos específicos que una concentración baja de sodio o cloruro de orina. Estos incluyen la excreción fraccionada de sodio, la osmolalidad de la orina y la gravedad específica, y la análisis de orina.

- Excreción fraccionada de sodio: Una alternativa a la medición de la concentración de sodio en la orina es el cálculo de la excreción fraccionada de sodio (FENa) utilizando unidades estándar o unidades SI. La FENa evalúa directamente el manejo del sodio y,

a diferencia de la concentración de sodio en la orina, no se ve afectada por cambios en el volumen de orina. La FENa es más útil en el diagnóstico diferencial de lesión renal aguda oligúrica con una menor tasa de filtración glomerular (FRG). En este contexto, la FENa suele estar por debajo del 1 por ciento en pacientes hipovolémicos y superior al 1 por ciento cuando la oliguria se debe a necrosis tubúlica aguda. En comparación, esta medición es más difícil de evaluar en pacientes con una TFG normal, ya que la carga de sodio filtrada es tan alta en este entorno que se debe utilizar un valor diferente (FENa de 0,1 a 0,2 por ciento) para diagnosticar el agotamiento del volumen.

- Osmolalidad de la orina: En los estados hipovolémicos, la orina está relativamente concentrada con una osmolalidad que a menudo supera los 450 mosmol/kg. Esta respuesta no se puede ver, sin embargo, si la capacidad de concentración se ve afectada por la enfermedad renal, una diuresis osmótica, la administración de diuréticos o la diabetes central o nefroénica insípida. Por ejemplo, tanto el agotamiento del volumen 15severo (que perjudica la acumulación de urea en la médula renal) como la hipopotasemia (que induce la resistencia a la hormona antidiurética [ADH]) pueden limitar el aumento de la osmolalidad de la orina en algunos pacientes. Por lo tanto, una osmolalidad de 14orina alta es consistente con la hipovolemia, pero un valor relativamente isosmótico no excluye el trastorno.

La concentración urinaria también puede evaluarse midiendo la gravedad específica. Los resultados son menos confiables que la osmolalidad de la orina porque la gravedad específica está determinada por la masa en lugar del número de partículas solúcticas en la orina. Un valor por encima de 1.015 es sugestivo, pero no diagnóstico, de orina concentrada, como se suele ver con hipovolemia. La gravedad específica de la orina es engañosamente alta con proteinuria o después de la administración de agentes radiocontras.

- Análisis de orina: El examen de la orina es una herramienta diagnóstica importante en pacientes con elevaciones en la BUN y concentración plasmática de creatinina. La análisis de orina es generalmente normal en estados hipovolémicos ya que el riñón no está enfermo. Esto contrasta con la mayoría, pero no con todos, con las otras causas de deterioro de la función renal en las que el análisis de orina revela proteínas, células y/o molidas.

Presión venosa central: Es la presión final-diastólica del ventrículo izquierdo (LVEDP), y no la presión auricular derecha, es decir, el importante determinante de la salida del ventricular

izquierdo que, junto con la resistencia vascular, determina la perfusión tisular. Aunque una estimación de la presión venosa central puede ayudar a determinar el estado de volumen de un paciente, la presión venosa central no predice adecuadamente si un desafío de líquido intravenoso aumentará o no el volumen de la carrera cerebral y el índice cardíaco.

Hay dos principales entornos clínicos en los que la presión auricular venosa central o recto proporciona una estimación poco fiable del LVEDP:

- En pacientes con insuficiencia cardíaca del lado izquierdo puro, la presión de cuña aumenta, pero la presión venosa central puede permanecer inalterada si la función ventricular derecha es normal. En este entorno, el tratamiento de una presión venosa central baja con expansores de volumen puede precipitar edema pulmonar.
- La presión venosa central tiende a superar el VIEDP en pacientes con insuficiencia cardíaca pura del lado derecho (como con cor pulmonale o después de un infarto agudo de miocardio derecho). Estos pacientes pueden tener altas presiones venosas centrales incluso en presencia de agotamiento del volumen; como resultado, la presión venosa central no puede utilizarse como guía para el tratamiento.

Ultrasonido: Examen de ultrasonido de la variación respiratoria del diámetro inferior de la vena cava se ha utilizado para aumentar el examen físico. Sin embargo, esta herramienta no ha demostrado predecir de manera fiable la capacidad de respuesta fluida.

DIAGNÓSTICO EN CIERTOS ENTORNOS CLÍNICOS

Insuficiencia cardíaca: Insuficiencia cardíaca congestiva e hipovolemia comparten varias características bioquímicas (una alta relación BUN/creatinina y baja concentración de sodio en la orina). El examen físico permite una fácil diferenciación entre las dos condiciones.

Sin embargo, los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva persistente con edemas que reciben tratamientos agresivamente con diuréticos pueden desarrollar una caída en el gasto cardíaco debido al agotamiento del volumen relativo, y la disminución de la perfusión tisular resultará en un aumento en la BUN. Puede ser difícil distinguir clínicamente entre la progresión de la enfermedad cardíaca intrínseca y la hipovolemia relativa. Estos pacientes pueden requerir un ensayo terapéutico cauteloso de infusión salina o colocación de un catéter de arteria pulmonar para un manejo óptimo del líquido.

Cirrosis: A medida que en la insuficiencia cardíaca congestiva, la concentración baja de sodio en la orina que se encuentra en pacientes cirróticos con ascitis y, en muchos casos, el edema

periférico no debe confundirse con un verdadero agotamiento del volumen. La vasodilatación progresiva observada en cirrosis conduce a la activación de vasoconstrictores endógenos, retención de sodio y agua, y aumentando la vasoconstricción renal, lo que conduce a una concentración de sodio muy baja en la orina, hiponatremia, disminución de la perfusión tisular, y ocasionalmente el síndrome hepatorenal.

El síndrome hepatorenal es una enfermedad prerrenal, ya que los riñones son normales histológicamente y se han utilizado con éxito para el trasplante de riñón. Sin embargo, la disminución de la perfusión renal en este entorno también puede ser inducida por pérdidas de volumen simultáneos, incluyendo pérdidas gastrointestinales, sangrado o terapia diurética demasiado agresiva. Como resultado, el diagnóstico del síndrome hepatorenal requiere la falta de mejoría en la función renal tras la interrupción de posibles nefrotoxinas y un ensayo de repleción de líquidos.

Enfermedad renal: El diagnóstico de laboratorio de hipovolemia puede ser difícil de establecer en pacientes con enfermedad renal subyacente. En este entorno, la concentración de sodio en la orina puede superar los 20 mEq/L, y la osmolalidad de la orina puede ser inferior a 350 mosmol/kg, ya que la insuficiencia renal perjudica la capacidad de conservar al máximo el sodio y concentrar la orina. Además, el análisis de orina puede ser anormal debido a la enfermedad primaria.

A pesar de esta dificultad, hacer el diagnóstico correcto es importante ya que el agotamiento del volumen es una causa reversible del empeoramiento de la función renal, en contraste con la progresión de la enfermedad renal subyacente. La historia y el examen físico pueden ser útiles en algunos pacientes, pero estos hallazgos no siempre están presentes. Como resultado, un ensayo cauto de repleción de líquidos puede estar justificado en el paciente cuya función renal se ha deteriorado sin causa obvia.

El diagnóstico de depleción de volumen intravascular en el paciente con síndrome nefrótico es particularmente difícil. A pesar de un gran estudio, los papeles relativos de la sublleno debido a hipoalbuminemia y el desbordamiento debido a la retención renal de sodio siguen sin estar claros y probablemente varían entre los pacientes. Los pacientes con edema de "llenado insuficiente" son más comúnmente aquellos con una TFG superior al 75 por ciento de lo normal y con una enfermedad de cambio mínima de aparición aguda o hipoalbuminemia grave (a menudo inferior a 1 g/dL). La capacidad de distinguir entre estas dos posibilidades es

extremadamente importante, ya que la terapia diurética puede ser útil en aquellos con volúmenes intravascular elevados pero deletéricos en pacientes con relleno insuficiente.

Adultos mayores: Aunque asociados con manifestaciones no específicas entre adultos mayores, los hallazgos de hipernamias y/o pérdida de peso son sugestivos para la pérdida de líquidos. Los signos clínicos objetivos útiles adicionales, aunque menos específicos que en individuos más jóvenes, incluyen una elevada relación BUN/creatinina y una baja concentración de sodio urinaria.

Shock: Aunque la hipotensión está generalmente presente en pacientes con shock, no es necesario para el diagnóstico, ya que la vasoconstricción a veces mantiene una presión arterial relativamente normal. El choque, independiente de la etiología, se caracteriza por taquicardia, reversiones frías, clammy, cianosis, baja producción de orina (generalmente inferior a 15 ml/h), y agitación y confusión debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral. El choque debido a la hipovolemia puede ser sugerido por la historia (ya sea del paciente, observador o familia), examen físico, estudios de laboratorio y/o monitorización invasiva (1).

HEMORRAGIA:

En el contexto de un traumatismo, la pérdida de volumen sanguíneo circulante por hemorragia es la causa más común de shock. La oxigenación inadecuada, la obstrucción mecánica (p.ej., taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión), la disfunción neurológica (p.ej., lesión de la médula espinal alta) y la disfunción cardíaca representan otras posibles causas o factores contribuyentes. El shock hemorrágico es una causa de muerte común y frecuentemente tratable en pacientes lesionados y es la segunda causa principal de muerte por traumatismo, después de la lesión cerebral traumática.

En este tema se revisará el manejo inicial del shock hemorrágico en el paciente adulto con traumatismo. El tratamiento general del paciente adulto con traumatismo, el tratamiento posterior de la hemorragia relacionada con el traumatismo y otros aspectos del shock, incluido el tratamiento del shock no hemorrágico, la fisiopatología y el diagnóstico diferencial, se analizan por separado.

CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIA

El manual de Soporte Vital Traumatológico Avanzado (ATLS, por sus siglas en inglés) producido por el Colegio Americano de Cirujanos describe cuatro clases de hemorragia para enfatizar los primeros signos del estado de shock. Los médicos deben tener en cuenta que las

caídas significativas en la presión arterial generalmente no se manifiestan hasta que se desarrolla una hemorragia de Clase III, y se puede perder hasta el 30 por ciento del volumen de sangre de un paciente antes de que esto ocurra.

- La hemorragia de clase I implica una pérdida de volumen sanguíneo de hasta el 15 por ciento. La frecuencia cardíaca está mínimamente elevada o normal, y no hay cambios en la presión arterial, la presión del pulso o la frecuencia respiratoria.
- La hemorragia de clase II ocurre cuando hay una pérdida de volumen sanguíneo del 15 al 30 por ciento y se manifiesta clínicamente como taquicardia (frecuencia cardíaca de 100 a 120), taquipnea (frecuencia respiratoria de 20 a 24) y una disminución de la presión del pulso, aunque la presión arterial sistólica (PAS) cambia mínimamente, si es que lo hace. La piel puede estar fría y húmeda, y el llenado capilar puede retrasarse. Esto puede considerarse una hemorragia moderada.
- La hemorragia de clase III implica una pérdida de volumen sanguíneo del 30 al 40 por ciento, lo que resulta en una caída significativa de la presión arterial y cambios en el estado mental. Cualquier hipotensión (PAS inferior a 90 mmHg) o caída de la presión arterial superior al 20 a 30 por ciento de la medición en el momento de la presentación es motivo de preocupación. Si bien la disminución de la ansiedad o el dolor pueden contribuir a dicha disminución, el médico debe asumir que se debe a una hemorragia hasta que se demuestre lo contrario. La frecuencia cardíaca (≥ 120 y filiforme) y la frecuencia respiratoria están marcadamente elevadas, mientras que la producción de orina disminuye. El llenado capilar se retrasa. Tanto la clase III como la clase IV deben considerarse hemorragias graves.
- La hemorragia de clase IV implica una pérdida de volumen sanguíneo de más del 40 por ciento, lo que conduce a una depresión significativa en la presión arterial y el estado mental. La mayoría de los pacientes en shock de clase IV son hipotensos (PAS inferior a 90 mmHg). La presión del pulso se estrecha (≤ 25 mmHg) y se marca la taquicardia (> 120 latidos por minuto). La diuresis es mínima o está ausente. La piel está fría y pálida, y el llenado capilar se retrasa.

EVALUACIÓN INICIAL E INTERVENCIONES

El manejo inicial del paciente adulto con traumatismo en estado de shock se centra en lo siguiente:

- Reconocer y revertir las lesiones potencialmente mortales (p. ej., neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco) de inmediato
- Prevenir o limitar la pérdida continua de sangre
- Restaurar el volumen intravascular si es necesario

- Mantener un suministro adecuado de oxígeno a los órganos vitales

La evaluación y el tratamiento se realizan simultáneamente en el paciente gravemente lesionado (algoritmo 1). El manejo del paciente adulto con traumatismo y la evaluación del shock traumático se revisan con mayor detalle por separado. A continuación, se analizan las intervenciones importantes para el adulto con shock hemorrágico debido a un traumatismo. La presión directa es el medio principal y preferido para controlar la hemorragia externa. Es posible que se requiera un torniquete para controlar el sangrado de una lesión grave en las extremidades.

El acceso vascular es necesario y debe obtenerse lo más rápidamente posible:

- Acceso preferido: dos vías intravenosas (IV) cortas y de gran calibre (calibre 16 o más) colocadas en la región antecubital son ideales, ya que los productos sanguíneos se pueden infundir rápidamente (Cuadro 1), pero no siempre son posibles.
- Cuando una vía intravenosa periférica no se puede colocar rápidamente en cuestión de minutos o se anticipa dificultad, las siguientes son opciones:
 - Los dispositivos intraóseos (IO) se pueden colocar rápidamente y ofrecen una alternativa eficaz. Un estudio multicéntrico de 581 pacientes adultos con traumatismos (1410 intentos de acceso vascular) con hipotensión dentro de los cinco minutos posteriores a la llegada a la sala de emergencias encontró que la IO tuvo tasas de éxito más altas en comparación con la vía intravenosa periférica o el catéter venoso central (CVC; 93 versus 67 versus 59 por ciento, respectivamente) y tuvo un tiempo más rápido para la reanimación cuando fue el intento de acceso inicial (5.8 versus 6.7 minutos) [4]. La mejoría en el tiempo de reanimación fue más pronunciada (5,7 frente a 7,5 minutos) en un análisis de subgrupos de 123 pacientes que llegaron sin acceso vascular (430 intentos de acceso) y que tenían IO como intento de acceso inicial.
 - La colocación de un catéter intravenoso periférico guiado por ecografía o la colocación de un CVC (tamaño 8 francés) son enfoques razonables cuando no se puede obtener un acceso periférico adecuado y rápido; estos deben colocarse después o simultáneamente (si es posible) con el acceso IO, ya que requieren más tiempo. Un CVC también permite medir la presión venosa central. La colocación de CVC bajo guía ecográfica ofrece altas tasas de éxito con menos complicaciones que los procedimientos realizados sin ecografía. Si bien el acceso de E/S puede ser la mejor opción para el acceso inicial, se debe obtener acceso periférico o CVC una vez que la estabilidad lo permita.
 - Algunos expertos abogan por el uso de cortes de la vena safena distal debido a la facilidad de acceso y la consistencia de la anatomía.

El shock traumático ocurre con mayor frecuencia por hemorragia. La hemorragia masiva puede ocurrir en el tórax, el abdomen, el retroperitoneo y por heridas externas importantes. El muslo puede contener hasta aproximadamente 1 litro de sangre. Las laceraciones del cuero cabelludo pueden sangrar profusamente y a menudo se pasan por alto. Las causas del shock en el trauma se proporcionan en la tabla y se discuten por separado (Cuadro 2).

La ecografía es una parte integral de la evaluación inicial del paciente traumatizado e identifica de forma fiable el líquido intraabdominal y pericárdico libre en manos de ecografistas competentes. Durante la reanimación inicial, se realiza el examen ampliado de Evaluación Focalizada con Sonografía para Traumatismos (E-FAST) para evaluar primero la sangre pericárdica y luego la hemorragia intraperitoneal y el neumotórax.

La ecografía ha sustituido en gran medida al lavado peritoneal diagnóstico (LPD) en la evaluación inicial del paciente traumatizado, aunque la LPD puede conservar un papel en circunstancias específicas. Si la ecografía no está disponible o sus hallazgos son equívocos o inconsistentes con el cuadro clínico, una DPL o una punción peritoneal diagnóstica (DPT) pueden proporcionar información importante.

MANEJO INICIAL DE LA HEMORRAGIA

Control de hemorragias compresibles o de las extremidades: las hemorragias de las heridas externas deben controlarse lo más rápidamente posible. La presión directa es el medio principal y preferido para controlar la hemorragia externa. Si bien el pinzamiento de los vasos sangrantes bajo visualización directa es aceptable cuando sea necesario, no se debe realizar un pinzamiento ciego.

Las laceraciones del cuero cabelludo pueden sangrar profusamente y, a menudo, se pasan por alto si hay lesiones torácicas o abdominales importantes. Las laceraciones del cuero cabelludo se pueden tratar inyectando lidocaína con epinefrina directamente en la herida, colocando clips (p. ej., clips de Raney), o cerrando la herida con puntos de sutura corridos (es decir, no interrumpidos) o con suturas pesadas. Las suturas continuas o interrumpidas también se pueden utilizar para controlar el sangrado severo de las heridas de las extremidades cuando la presión directa es inadecuada y los pocos médicos disponibles deben realizar otras intervenciones importantes para un paciente con traumatismo inestable.

Se puede aplicar un apósito impregnado de hemostático, seguido de mantener la presión directa durante al menos tres minutos. Una herida profunda se puede taponar con una gasa o un agente hemostático, ejerciendo así presión directa sobre los vasos dentro de la herida.

El uso de un torniquete es aceptable para detener la hemorragia en casos de amputación o lesión grave en las extremidades cuando otras medidas no han controlado con éxito el

sangrado. Los torniquetes deben liberarse lo antes posible, y el tiempo de aplicación y la duración del uso deben registrarse claramente.

En un paciente con una herida en la unión (es decir, hombro, axila, ingle) que es demasiado proximal para un torniquete en las extremidades, se puede intentar la aplicación de un dispositivo de compresión externa (es decir, torniquete en la unión), aunque la evidencia no ha demostrado un beneficio claro en el trauma civil.

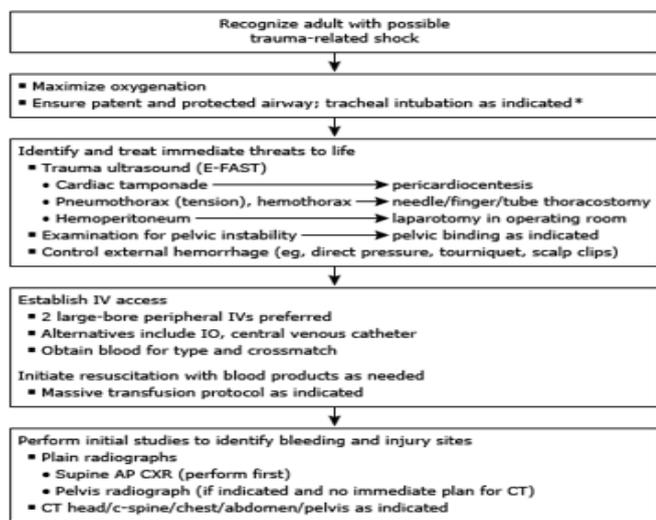
Hemorragia por fractura pélvica: las fracturas pélvicas inestables y las lesiones vasculares asociadas pueden causar shock hemorrágico. La estabilización preliminar de la pelvis mediante la aplicación de una faja pélvica circunferencial o atando una sábana firmemente alrededor de la pelvis puede reducir el sangrado. Estas intervenciones son más importantes en el caso de las fracturas pélvicas "a libro abierto" (en las que se altera la sínfisis del pubis [$\geq 2,5$ cm], se abre la pelvis y se agranda el espacio retroperitoneal). Además de la consulta ortopédica inmediata, es posible que se necesite radiología intervencionista y cirugía vascular para ayudar a controlar la hemorragia. Cuando está disponible, la oclusión endovascular reanimativa de la aorta con balón (REBOA) ha demostrado resultados favorables en pacientes con hemorragia masiva por traumatismo pélvico.

Control de hemorragias no compresibles: los métodos para identificar hemorragias no compresibles incluyen la ecografía abdominal focalizada para traumatismos (FAST) para el abdomen, la radiografía de tórax para el tórax y la tomografía computarizada (TC) para el espacio retroperitoneal. Los pacientes hemodinámicamente estables pueden someterse a una TC para una evaluación adicional. Los pacientes inestables deben estabilizarse mediante reanimación en el quirófano o, en algunas situaciones, con REBOA antes de ir al escáner de TC.

Determinación temprana de la disposición—El manejo definitivo del paciente con shock traumático a menudo requiere cirugía de emergencia. Los médicos de urgencias deben consultar a un cirujano traumatólogo lo antes posible para todas las víctimas de traumatismos significativos que puedan requerir intervenciones quirúrgicas o de cuidados críticos. Si el paciente debe ser trasladado para recibir atención definitiva, la comunicación temprana con un centro de traumatología y la preparación para el traslado se realizan simultáneamente con la evaluación y la estabilización(6,7).

ALGORITMO 1

Traumatic shock: Initial management



E-FAST: extended focused assessment with sonography for trauma; IV: intravenous; IO: intraosseous; AP: anteroposterior; CXR: chest radiograph; CT: computed tomography; c-spine: cervical spine.

* Definitive airway management should be delayed, when possible, to ensure optimal resuscitation and minimize the negative hemodynamic impact of induction and positive-pressure ventilation. Patients in shock are at increased risk of peri-intubation cardiac arrest following rapid sequence intubation.

UpToDate®

TABLA 1

Intravenous (IV) catheter flow rates

Catheter size (diameter, length)	Flow rate with gravity	Flow rate with pressure
22 gauge, 25 mm	35.7 mL/min	71.4 mL/min
20 gauge, 33 mm	64.4 mL/min	105 mL/min
18 gauge, 45 mm	98.1 mL/min	153 mL/min
16 gauge, 50 mm	155 mL/min	334 mL/min
14 gauge, 50 mm	236 mL/min	384 mL/min

Data from: Reddick AD, Ronald J, Morrison WG. Intravenous fluid resuscitation: Was Poiseuille right? Emerg Med J 2011; 28:201.

Graphic 123118 Version 2.0

© 2023 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

TABLA 2

Differential diagnosis of shock in trauma

I. Low CVP
A. Hypovolemia
1. Hemorrhage
a. External (compressible)
i. Lacerations
ii. Contusions
iii. Fractures (partly compressible)
b. Internal (noncompressible)
i. Intrathoracic
ii. Intraperitoneal
iii. Retroperitoneal (partly compressible)
c. Fractures (partly compressible)
2. Third spacing (eg, burns)
B. Neurogenic (high cervical cord injury)
II. High CVP
A. Pericardial tamponade
B. Tension pneumothorax
C. Myocardial contusion
III. Other diagnoses to consider
A. Pharmacologic or toxicologic agents
B. Myocardial infarction (severe)
C. Diaphragmatic rupture with herniation
D. Fat or air embolism

CVP: central venous pressure.

UpToDate®

TABLA 3

© 2024 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

Comparison of plasma with commonly used intravenous solutions

	Sodium	Potassium	Calcium	Magnesium	Chloride	Acetate	Lactate	Glucuronate	Bicarbonate	Osmolarity
Plasma	135-145 mEq/L	3.5-5.0 mEq/L	2.2-2.6 mEq/L 4.4-5.2 mg/dL 1.1-1.3 mmol/L	0.8-1.0 mEq/L 1.0-1.2 mg/dL 0.4-0.5 mmol/L	94-111 mEq/L	-	1-2 mEq/L	-	-	275-295 mOsm/L
Plasma water*	145-156 mEq/L	3.8-5.4 mEq/L	2.4-2.8 mEq/L 4.8-5.6 mg/dL 1.2-1.4 mmol/L	0.9-1.1 mEq/L 1.1-1.3 mg/dL 0.5-0.6 mmol/L	101-119 mEq/L	-	1.1-2.2 mEq/L	-	-	295-317 mOsm/L
Intravenous solutions										
• Sodium chloride injection, USP†††	154 mEq/L	-	-	-	154 mEq/L	-	-	-	-	308 mOsm/L
• Lactated Ringer's injection, USP††	130 mEq/L	4.0 mEq/L	2.7 mEq/L 5.4 mg/dL 1.4 mmol/L	-	109 mEq/L	-	28 mEq/L	-	-	273 mOsm/L
• Plasma-Lyte A†††	140 mEq/L	5.0 mEq/L	-	3.0 mEq/L 3.7 mg/dL 1.5 mmol/L	98 mEq/L	27 mEq/L	-	23 mEq/L	-	294 mOsm/L
• 0.45% Sodium chloride injection, USP††† with added sodium bicarbonate††††	141 mEq/L	-	-	-	72 mEq/L	-	-	-	70 mEq/L	283 mOsm/L

* Plasma is approximately 93% aqueous; concentrations in plasma water calculated as plasma concentration × 0.93.

†† This solution can be mixed by adding 75 mL of 8.4% sodium bicarbonate (NaHCO₃) to 1 liter of 0.45% normal saline.

Data from:

1. Sodium Chloride Injection, USP. Baxter Healthcare Corporation. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugatofda_docs/label/2005/016677e137b1.pdf (Accessed on April 23, 2018).
2. Lactated Ringer's Injection, USP. Baxter Healthcare Corporation. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugatofda_docs/label/2011/016677e104.016682e105.016692e095.019367e026b1.pdf (Accessed on April 23, 2018).
3. PLASMA-LYTE A® Injection (Multiple Electrolytes Injection, Type 1, USP). Baxter Healthcare Corporation. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugatofda_docs/label/2009/0174516e80.017278e59a.pdf (Accessed on April 23, 2018).
4. Sodium Bicarbonate Injection, USP. Baxter Healthcare Corporation. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugatofda_docs/label/2005/077394b1.pdf (Accessed on April 24, 2018).

Graphic 117769 Version 1.0

TABLA 4

Emergency reversal of anticoagulation from warfarin for life-threatening hemorrhage in adults: Suggested approaches based upon available resources

A. If 4-factor prothrombin complex concentrate (4F PCC) is available (preferred approach):

1. Give 4F PCC[‡] 1500 to 2000 units[‡] IV over 10 minutes. Check INR 15 minutes after completion of the infusion. If INR is not ≤ 1.5, give additional 4F PCC (refer to topic or drug reference for details).
2. Give vitamin K 10 mg IV over 10 to 20 minutes.

B. If 3-factor prothrombin complex concentrate (3F PCC) is available but 4F PCC is not available:

1. Give 3F PCC[‡] 1500 to 2000 units[‡] IV over 10 minutes. Check INR 15 minutes after completion of the infusion. If INR is not ≤ 1.5, give additional 3F PCC (refer to topic or drug reference for details).
2. Give Factor VIIa 20 mcg/kg IV **or** give FFP 2 units IV by rapid infusion. Factor VIIa may be preferred if volume overload is a concern.
3. Give vitamin K 10 mg IV over 10 to 20 minutes.

C. If neither 3F PCC nor 4F PCC is available:

1. Give FFP 2 units IV by rapid infusion. Check INR 15 minutes after completion of infusion. If INR ≥ 1.5, administer 2 additional units of FFP IV rapid infusion. Repeat process until INR ≤ 1.5. May wish to administer loop diuretic between FFP infusions if volume overload is a concern.
2. Give vitamin K 10 mg IV over 10 to 20 minutes.

These products and doses are for use in life-threatening bleeding only. Evidence of life-threatening bleeding and over-anticoagulation with a vitamin K antagonist (eg, warfarin) are required. Anaphylaxis and transfusion reactions can occur.

It may be reasonable to thaw 4 units of FFP while awaiting the PT/INR. The transfusion service may substitute other plasma products for FFP (eg, Plasma Frozen Within 24 Hours After Phlebotomy [PF24]); these products are considered clinically interchangeable. PCC will reverse anticoagulation within minutes of administration; FFP administration can take hours due to the volume required; vitamin K effect takes 12 to 24 hours, but administration of vitamin K is needed to counteract the long half-life of warfarin. Subsequent monitoring of the PT/INR is needed to guide further therapy. Refer to topics on warfarin reversal in individual situations for further management.

FEIBA: factor eight inhibitor bypassing agent; FFP: fresh frozen plasma; INR: international normalized ratio; PCC: unactivated prothrombin complex concentrate; PT: prothrombin time; 3F PCC: PCC containing factors II, IX, and X and only trace factor VII; 4F PCC: PCC containing coagulation factors II, VII, IX, X, protein S and protein C.

* Before use, check product label to confirm factor types (3 versus 4 factor) and concentration. Activated complexes and single-factor IX products (ie, FEIBA, AlphaNine, Monoline, Immunine, BeneFix) are **not** used for warfarin reversal.

‡ PCC doses shown are those suggested for initial treatment of emergency conditions. Subsequent treatment is based on INR and patient weight if available. Refer to topic and Lexicomp drug reference included with UpToDate for INR-based dosing.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Mes/semana Actividades	Octubre 2023				Noviembre 2023				Diciembre 2023			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema, recopilación y revisión bibliográfica.												
2. Elaboración del proyecto												
3. Presentación del proyecto.												
4. Aprobación del proyecto.												
5. Recolección de datos.												
6. Organización y procesamiento de la información.												
7. Análisis e interpretación de los datos.												
8. Redacción formal del trabajo de tesis.												
9. Dictamen de la tesis												
10. Sustentación												

V. REFERENCIA:

1. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults. Author: Richard H Sterns, MD, Section Editor: Michael Emmett, MD Deputy Editor: John P Forman, MD, MSc.
<https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults>
2. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. Authors: Jess Mandel, MD, MACP, ATSF, FRCP Paul M Palevsky, MD, Section Editors: Richard H Sterns, MD, Scott Manaker, MD, PhD, Deputy Editor: Geraldine Finlay, MD, Contributor Disclosures. Literature review current through: Nov 2023. This topic last updated: Dec 04, 2023.
<https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults>
3. Meza García Mónica. Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. Acta méd. peruana [Internet]. 2011 Ene [citado 2024 Mar 20] ; 28(1): 46-55. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100008&lng=es.
4. Lactato: marker of hypoperfusion? Duarte-Mote J, Lee-Eng Castro V, Romero-Figueroa S, Aguilar-Hidalgo JA y col. Lactato ¿marcador de hipoperfusión? Med Int Méx. 2019 noviembrediciembre; 35(6):934-943.
<https://doi.org/10.24245/mim.v35i6.3173>
5. Causes of lactic acidosis. Authors: Michael Emmett, MD, Harold Szerlip, MD, FACP, FCCP, FASN, FNKF, Section Editor: Richard H Sterns, MD, Deputy Editor: John P Forman, MD, MSc, Literature review current through: Nov 2023. This topic last updated: Mar 23, 2022.
<https://www.uptodate.com/contents/causes-of-lactic-acidosis>.
6. Initial management of moderate to severe hemorrhage in the adult trauma patient. Author: Christopher Colwell, MD, Section Editor: Ani Aydin, MD, FACEP, Deputy Editor: Michael Ganetsky, MD, Literature review current through: Nov 2023. This topic last updated: Nov 21, 2023.
<https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-moderate-to-severe-hemorrhage-in-the-adult-trauma-patient>.

7. Bonanno FG. Management of Hemorrhagic Shock: Physiology Approach, Timing and Strategies. J Clin Med. 2022 Dec 29;12(1):260. doi: 10.3390/jcm12010260. PMID: 36615060; PMCID: PMC9821021.

