



Shock hemorrágico.

SUPLEMENTO DE LA REVISTA DEL COLEGIO DE MÉDICOS AÑO IV - Nº 8

DE LA 1ra CIRCUNSCRIPCIÓN DE LA PROVINCIA DE SANTA FE

9 DE JULIO 2464 - SANTA FE



Año IV - N° 8 - Diciembre 2020

ISSN (Impreso) 2618-4664

ISSN (en línea) 2618-4672

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

Hemorrhagic Shock - Patophysiology

Alejandro Omar Mansur (@nitomansur)

Jefe de servicio de UCIP del Hospital Regional de Reconquista Santa Fe

Profesor Adjunto de Fisiología y Anatomía de la Universidad Católica de Santa Fe - Argentina

Especialista en Pediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos; otorgados por la Sociedad Argentina de Pediatría,

Academia Nacional de Medicina, Colegio Médico de Santa Fe y Universidad del Nordeste

INTRODUCCIÓN

El choque es la entidad fisiopatológica que más frecuentemente conduce a la muerte en niños que han sufrido una lesión traumática y es ocasionado por muchas causas.(1-4)

En los últimos años se han producido cambios en los paradigmas de abordaje de la enfermedad trauma sobre todo en el manejo inicial, a partir de los descubrimientos de la fisiopatología del choque hemorrágico y las características particulares de cada individuo para responder al mismo.(5) Así, los conocimientos sobre coagulopatía inducida por el trauma (CIT) y sobre la estrategia del control del daño, se han transformado en puntos relevante a ser tenidos en cuenta.(6,7) Sobre todo porque el reconocimiento temprano y el posterior abordaje de ambas ha cambiado drásticamente la evolución de los pacientes y la utilización de terapias, como por ejemplo, el uso limitado de cristaloides en favor de los hemoderivados.

A pesar del desarrollo de subespecialidades pediátricas como la emergentología, la terapia Intensiva, y de cursos de atención inicial del trauma pediátrico (AITP) todavía se observan déficits en la asistencia de niños con choque hemorrágico.(8) Sin embargo, esto también puede ser un inconveniente para mejorar su abordaje ya que es muy común que se considere el manejo inicial como propio de especialistas en áreas críticas (emergentólogos, terapistas intensivos, cirujanos, anestesistas). La Organización Mundial de la salud (OMS), señala en sus informes anuales, que muchas de las defunciones por choque podrían haberse evitado con medidas sencillas, de bajo costo y alcanzables para la gran mayoría del personal que atendió a los niños.(1) Más aún, estudios en EEUU reportaron que la demora en la identificación y rápido tratamiento del choque aumenta la probabilidad de defunción del paciente.(9) El inicio del tratamiento previo al ingreso al hospital siguiendo guías simples redujo 4 veces la mortalidad en los grupos estudia-

Dos.(10) Por ello, es necesario que "todos" los involucrados estén capacitados en el diagnóstico precoz y el tratamiento inicial del choque hemorrágico para que sea posible modificar las cifras de mortalidad.

Debido a la necesidad de abordar en profundidad al choque hemorrágico se dividirá el mismo en dos escritos. El primero de ellos será sobre aspectos fisiopatológicos y el segundo sobre aspectos clínicos y de tratamiento.

Conceptos fisiológicos del aparato circulatorio

Es necesario repasar aspectos básicos y fundamentales para poder comprender y reconocer rápidamente al choque hemorrágico postraumático. (1,11)

Básicamente son tres los elementos necesarios para mantener un buen funcionamiento del sistema circulatorio.

1. Los vasos sanguíneos (continente)
2. La volemia (contenido)
3. La bomba (El corazón)

Cualquiera de estos tres puntos que sufra una pérdida de esa homeostasis, pueden desencadenar un cuadro de choque. Cuando funcionan normalmente proveen a la célula dos sustratos vitales para la vida: el oxígeno y la glucosa, los cuales se unen a la acetil CoA y dentro de la mitocondria por mecanismos complejos entran al ciclo de Krebs, produciendo la energía celular suficiente en forma de ATP para mantener todo el organismo funcionando normalmente.

Para recordar:

- Gasto Cardíaco (GC) = Volumen Sistólico x Frecuencia Cardíaca (FC)
- Presión arterial (PA) = Gasto cardíaco x Resistencias vasculares sistémicas

Desde un punto de vista a pie de cama del paciente, se puede relacionar el volumen sistólico eyectado

Con la presión arterial sistólica (PAS) y la resistencias periféricas con la presión arterial diastólica (PAD).

Otros conceptos a tener en cuenta son:

Precarga: es el estiramiento máximo de las fibras miocárdicas al final de la diástole relacionándolo con el llenado telediastólico de las cavidades cardiacas.

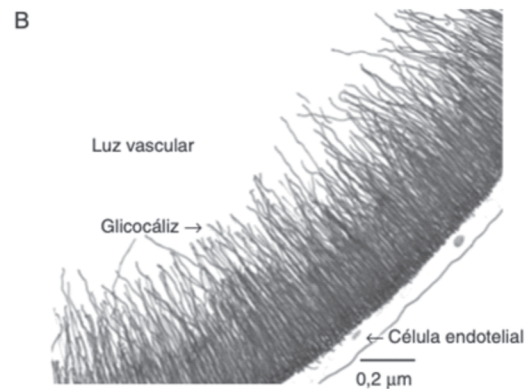
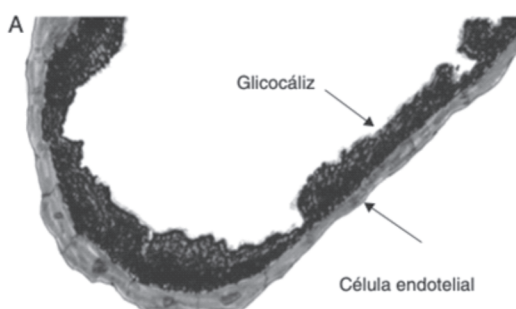
Contractilidad: es la contracción de las fibras miocárdicas durante la sístole. Cuando más estiradas estén en el momento previo a la sístole mayor será el volumen eyectado y la velocidad de contracción. Aunque esto tiene sus límites y mayor estiramiento previo puede también ser deletéreo.

Poscarga: es la carga o presión que tiene que vencer el ventrículo para poder eyectar la sangre a todos los órganos.

Lusitropismo: es el estado pre diastólico del miocardio que se prepara para el llenado. En este momento hay una recaptación del calcio intracelular por el retículo plasmático lo que produce una relajación del miocardio sin aumentar el consumo de oxígeno.

Endotelio: capa unicelular que recubre el interior de las arterias, venas y capilares, capa física que permite que la sangre y sus productos circulen sin inconvenientes, también sabemos que es fundamental en la homeostasis vascular. Produce óxido nítrico (ON) y prostaciclina (PGL2) que son sustancias vasodilatadoras y se equilibra con sustancias vasoconstrictoras como las endotelinas, tromboxano A y el anión superóxido. También producen sustancias antitrombótica como el heparán sulfato y la trombomodulina que regulan la fibrinólisis y mantiene el equilibrio entre las sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias que cuando se desmadran intervienen en los síndromes de respuesta inflamatoria sistémica, los síndromes de inmunodepresión y de falla múltiple de órganos.

Glucocalix: (12-14) es una capa biológica que se asienta sobre el endotelio como una especie de alfombra y que no se divisaba anteriormente porque no se coloreaba con el colorante adecuado, luego de usar rojo de rutenio salió a la luz (fig. 1).



Tiene múltiples funciones:

1. Protector, sensor y transductor de las fuerzas mecánicas del torrente sanguíneo.
2. Regulación de la permeabilidad de agua y solutos.
3. Regulación de la filtración glomerular.
4. Regulación de la permeabilidad de macromoléculas, por ej, proteínas
5. Regulación del hematocrito capilar y del flujo sanguíneo capilar.
6. Barrera a la filtración de lipoproteínas.
7. Prevención de adhesión de plaquetas al endotelio.
8. Prevención de adhesión de leucocitos al endotelio.
9. Regulación local de la coagulación (prevención de trombosis, activación de fibrinólisis).

Tanto el endotelio como el glucocalix son afectados durante el choque hemorrágico y toman una importancia superlativa en el desarrollo de la coagulopatía inducida por el trauma.

Mecanismos compensatorios ante la hemorragia

Luego de una pérdida importante de sangre se ponen en marcha mecanismos que tratan de mantener el GC y el volumen circulante efectivo en valores normales, lo suficiente para mantener una adecuada perfusión de los órganos, mientras se trata de frenar dicho sangrado.

Estos mecanismos básicamente son tres:(11,14)

1. La primera respuesta es la rápida formación del coágulo para tratar de detener la misma. Si ello no ocurre se activa el sistema nervioso simpático (SNS) a través de barorreceptores arteriales y quimiorreceptores cardiopulmonares a los 30 segundos de comenzado el sangrado.

Los mismos producen vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas por la liberación de catecolaminas que asimismo aumentan la frecuencia cardiaca. Todo esto tratando de mantener una PA normal y un GC normal.

2. Otro mecanismo es el del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La mácula densa ubicada en el túbulo contorneado distal (TCD) actúa como un sensor que detecta el volumen bajo de fluido o sodio. En caso de ocurrir esto último envía una señal a las células yuxtglomerulares ubicadas a un lado de la arteriola glomerular aferente glomerular. Ante esta señal dicha zona libera renina comenzando un importante proceso.

La renina actúa sobre el angiotensinógeno producido por el hígado convirtiéndolo en angiotensina 1 (At1). Asimismo, la enzima convertidora de angiotensina (ECA), producida fundamentalmente en los neumocitos tipo II del epitelio pulmonar y en menor cantidad en el riñón convierten a la AT1 en angiotensina II (At2).

La AT2 actúa sobre distintos órganos, produce vasoconstricción arteriolar aumentando la PA, actúa sobre la glándula suprarrenal para secretar aldosterona con lo que se logra la reabsorción de sodio, cloro y agua y excreción de potasio e hidrogeniones en el tubo colector y distal. También estimula los receptores β_1 que producen vasoconstricción de la arteriola glomerular eferente aumentando el filtrado glomerular (FG).

3. Otro elemento es el proceso de contracorriente que se realiza en las asas de Henle largas corticomedulares. Allí se concentra la orina en respuesta a la disminución de la volemia que perfunde el riñón. Para su correcto funcionamiento necesita un intersticio hiperosmótico y la hormona antidiurética (HAD) o vasopresina. La HAD es producida en la neurohipófisis, es liberada ante el estímulo de la AT2 y actúa sobre el receptor V2 del tubo colector (TC) renal. Allí, por medio de distintas aquaporinas del epitelio, el agua es reabsorbida, pasando a las vasas rectas contiguas al asa de Henle y retornando a la circulación. La HAD también estimula los receptores V1 del músculo liso arteriolar donde produce vasoconstricción.

Si estos mecanismos fallan se produce Choque. Por otro lado, estos mecanismos tratan de ser beneficiosos, en el choque hemorrágico pueden tener algunos efectos deletéreos.

Entendemos por choque aquel estado patológico caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales.(1)

En otras palabras es un gran fallo energético de las células al carecer de sustratos, como el oxígeno y la glucosa, que permitan realizar y completar la producción de procesos que mantenga la vida.

Fisiopatología(15,16)

A pesar de que históricamente se ha asociado al choque producido en el trauma con los cuatro patrones fisiopatológicos clásicos de la entidad, choque cardiogénico, choque obstructivo, choque distributivo y choque hipovolémico, por las características propias que presenta algunos consideran al choque hemorrágico como un quinto patrón. El mismo representa una entidad única que comienza luego de múltiples mecanismos de lesión, siendo el más frecuente.

Luego de la lesión se desarrollan una serie de eventos inflamatorios y vasculares, que desencadenan la liberación de sustancias endógenas de alarma llamados alarminas o patrones moleculares asociados al daño (DAMP en sus siglas en inglés). Las mismas aumentan la respuesta inflamatoria sistémica pudiendo concluir en el síndrome de disfunción orgánica múltiple y la muerte.

Es decir, aunque varios son los mecanismos de producción de la lesión que pueden dar lugar a diferentes presentaciones de este tipo de choque, un punto que los unifica es la respuesta inflamatoria exagerada que se produce impulsada por citoquinas proinflamatorias, y la consecuencia de dicha tormenta son el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA o ARDS en sus siglas en inglés), la coagulopatía inducida por el trauma, el choque, la sepsis y el síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO). La coagulopatía, la hipotermia y la acidosis que se producen son consideradas la **triada letal**. Algunos agregan la hiperglucemia y la hipoxia, y la llaman la **pentada letal** debido a que su presencia aumenta la mortalidad de quienes las tienen.

Seguidamente se abordarán aspectos celulares, cuestiones referidas a la hemodinamia, a la coagulopatía, y a la inflamación, que permitan entender mejor el diagnóstico y el tratamiento del mismo.

En el caso del choque hemorrágico, además de los aspectos comunes a todos los tipos de choque (alteraciones celulares, alteraciones hemodinámicas, etc) existen cuestiones referidas a la coagulación que merecen ser abordadas para una mejor comprensión a la hora de realizar el diagnóstico y definir el tratamiento. Es por ello que a los efectos de un mejor entendimiento del tema se dividirá el abordaje de la fisiopatología en varios puntos.

Aspectos Celulares:

Una forma sencilla de entender lo que pasa en el choque es señalar que ocurre un fallo agudo celular

Por la insuficiente generación del "material energético" que sostiene la actividad de la misma, el Adenosín Trifosfato (ATP).(1)

La fuente o "usina" generadora de ATP más importante del ser humano se encuentra en las mitocondrias. Una célula para funcionar necesita de la producción de ATP, la cual a la vez necesita del suministro de oxígeno y glucosa para la producción de acetil coenzima A (acetil CoA). Esta última ingresa al ciclo de Krebs dentro de la mitocondria para la producción de 32 moléculas de ATP. Si este sistema no funciona se producen sólo dos moléculas de ATP y el sistema entra en déficit. Es por este motivo que el estudio de lo que le ocurre a la mitocondria durante el choque ha tomado mucha importancia en los últimos años. (17)

Cuando la mitocondria se ve sometida a una noxa o ante la falta de nutrientes entra en un periodo de menor actividad, "apagón" o estado de hibernación, con disminución de la producción de energía. Si esto se prolonga en el tiempo lleva a graves daños de la mitocondria y a su destrucción. Pero si el estado es revertido rápidamente la misma entra en un estado de recuperación y reconstrucción biológica (biogénesis).(18)

El transporte de glucosa y oxígeno lo realiza la sangre que circula a través de los vasos sanguíneos. Este transporte es impulsado por un músculo muy potente, el corazón, que bombea la sangre por el sistema vascular. Cuando la sangre ingresa a los vasos ejerce una presión sobre sus paredes y los distiende. De acuerdo al vaso y a su mayor o menor distensibilidad, el mismo vuelve a su estado original y comprime el fluido impulsándolo hacia adelante. Las arterias son vasos con baja distensibilidad y capacidad, a diferencia de las venas que es donde se encuentra el 70% del volumen sanguíneo.

Ahora, la llegada de los nutrientes a la célula depende de un equilibrio entre la función de quien la impulsa (corazón), del fluido transportador (sangre o volemia) y de las vías por donde transita (vasos sanguíneos). La alteración de uno de ellos puede ser compensada por los otros en un primer momento manteniendo la presión arterial, lo que se define como choque compensado. Si los mecanismos compensadores no alcanzan, todos los componentes se ven alterados y se establece un choque descompensado, paso previo al paro cardiorrespiratorio.

Por lo tanto en el choque o fallo energético luego de una lesión traumática puede haber poco oxígeno (choque anémico, choque hipóxico); poca glucosa (choque glucopénico); poco transportador de ambas sustancias (choque hemorrágico); poco impulso del transporte (choque cardiogénico);

Disbalance entre la multiplicidad de vías de circulación produciendo que llegue poco donde más se necesita (choque séptico); poca compresión y relajación de los vasos dificultando la transmisión adecuada del impulso (choque neurogénico), o por la obstrucción del ingreso o la salida de sangre del corazón (choque obstructivo por neumotórax o taponamiento cardiaco).(17)

Ahora, si bien la idea de un fallo energético es lógica, su utilización al lado de la cama del paciente no es operativa, al no poderse medir el ATP. Por lo tanto, para el clínico, la punta del ovillo que hace suponer que algo está pasando está determinada por los signos clínicos.

Alteraciones hemodinámicas:(11,19)

Más arriba se expresaba que la llegada de los nutrientes a la célula dependía de una bomba que enviaba un fluido a través de unas vías o conductos. Precisamente en este punto se abordará el tema del fluido, su composición y los problemas que pueden suceder en su "viaje" o circulación.

El cuerpo humano está compuesto en gran parte por agua, la cual está ubicada en los compartimentos intra y extravascular e intracelular. El agua intravascular, forma parte de la sangre que "transita" por el cuerpo. Es lo que se llama volemia o volumen sanguíneo, parte de la misma llega a los tejidos y se la denomina volumen circulante efectivo.

La pérdida de sangre que se produce en las lesiones traumáticas hacen que ese volumen circulante efectivo disminuya, y a eso se lo llama hipovolemia. El objetivo del tratamiento es restaurar dicho volumen efectivo.

Ahora, normalmente, el volumen sanguíneo o volemia cuando llega al corazón distiende las miofibrillas hasta un determinado punto.

Dicha distensión o estiramiento de las miofibrillas produce hacia el final del proceso una tensión o presión, que es lo que se denomina precarga. Si bien la precarga en general se relaciona con el volumen que hay en la cavidad cardiaca al final del llenado diastólico, la presión intracardiaca y el volumen intracardiaco no siempre se correlacionan en forma directa. Así, en algunas entidades como el neumotórax o el hemotórax, la presión es transmitida desde afuera de la cavidad intracardiaca provocando que la presión dentro de la misma se eleve pero que el volumen intracardiaco se encuentra bajo lo que provoca que el volumen óptimo de sangre para "estirarlas" genere más presión. Por esta causa la presión puede ser normal con un volumen intracavitario menor.

El volumen que distendió esa cavidad coloca a las miofibrillas en un estado de tensión que luego de la activación del sistema actina-miosina hace volver a las paredes de la cavidad a su estado original. Este principio básico de la fisiología cardíaca fue primeramente descrito por Otto Frank y luego de algunos años fue representada en un gráfico por Ernest Starling. La Ley de Frank-Starling establece que las fibras cardíacas se contraen más vigorosamente cuando más tensionadas están. A medida que el volumen en la cavidad aumenta, aumenta la presión y aumenta el volumen eyectado por el ventrículo. Esto se produce hasta un punto, donde si hay más volumen dentro del ventrículo el mismo se sobre distiende y el volumen eyectado disminuye.(11,19)

Se considera una precarga inadecuadamente baja (hipovolemia) cuando el volumen que hay en el ventrículo al terminar la diástole no alcanza para estirar las miofibrillas y producir la eyección del máximo volumen capaz de ser impulsado por el corazón. Es decir, si hay poca distensión de la cavidad, la relación entre la actina y la miosina es menor y la fuerza de contracción disminuye; a medida que el volumen aumenta esta relación mejora y aumenta la fuerza de la contracción y el volumen de eyección, hasta cierto límite.

Cuando el miocardio se empieza a contraer produce una tensión en sus paredes. Dicha tensión generada al principio de la sístole, antes de que se abran las válvulas sigmoideas, se llama poscarga. Casi siempre se asocia la poscarga al aumento de la resistencia vascular, pero no siempre es así. La poscarga, es decir, la carga que incide sobre el miocardio en contracción, también es la tensión parietal generada durante la eyección del ventrículo izquierdo. Una precarga aumentada significa que debe generarse más presión dentro del ventrículo para abrir, primero, la válvula aórtica y expulsar, después, la sangre en la fase de eyección. Estos aumentos se reflejan en una mayor tensión de la pared miocárdica que se puede medir por el valor medio o el telediastólico del ventrículo.

El corazón en cada latido envía sangre a la aorta, esto se llama volumen de eyección. La cantidad del mismo es igual a la diferencia entre el volumen que estaba en el ventrículo al final de la diástole (antes de comenzar la eyección o volumen de fin de diástole o VFD) y lo que queda en el ventrículo cuando termina la sístole o eyección (volumen de fin de sístole o VFS), que generalmente es ínfimo.

Hay situaciones de volemia absoluta disminuida o hipovolemia absoluta como el trauma. El problema que pasa acá es que el espacio intersticial y a veces el espacio intracelular están depleccionados de volumen. Así en el trauma la Regla 3 x 1, significa

Que al aportar 3 ml de "fluidos" o líquidos isotónicos con el plasma (solución fisiológica o Ringer lactato) los cuales pasan libremente de un espacio a otro, 1 ml queda en el espacio intravascular y 2 van al intersticial. Por eso, en la reanimación inicial del trauma a veces necesitamos empezar con 60 ml/kg de dichos líquidos isotónicos, para que 20 ml queden en el intravascular y los 40 ml restantes vayan al intersticial e intracelular.(20)

En otros, la volemia total está conservada pero aspectos como la resistencia de los vasos está alterada (por ej, choque neurogénico) y se debe usar otras terapias más que el uso de fluidos.

En el choque neurogénico hay una volemia normal (sobre todo la sangre está en el circuito venoso, pero el volumen circulante efectivo está disminuido). Allí sí el problema es de tono arterial. El agua corporal generalmente es normal. Poniendo drogas vasopresoras se mejora el estado de la circulación ya que si se le da más líquido al paciente se puede provocar una hipervolemia y llevar a la una insuficiencia cardíaca congestiva.

El flujo (Q) de sangre por el sistema circulatorio es semejante, en forma grosera, al flujo de un líquido a través de un tubo o pipeta. Dicho flujo es directamente proporcional a la diferencia de presión (dP) entre un extremo o entrada de la "pipeta" y la presión del extremo de salida de la "pipeta", e inversamente proporcional a la resistencia (R) que la circunferencia de la pipeta presenta al paso del fluido.(17)

La presión de "entrada de la pipeta" en el sistema cardiovascular es la presión arterial media (PAM), la "de salida" es la presión venosa central (PVC) y la "circunferencia" de la pipeta representa la resistencia vascular sistémica (RVS). De esta forma la fórmula de $Q = dP/R$ se traduce en el cuerpo humano a gasto cardíaco (GC) = $(PAM - PVC)/RVS$.(17)

Estas fórmulas también son trasladables a la determinación de la perfusión de los órganos. Así, la perfusión renal o flujo sanguíneo renal (FSR) está determinado por la presión renal arterial media (PRAM) menos la presión venosa renal (PVR) sobre la resistencia vascular renal (FSR = $PRAM - PVR/RVR$).

El aumento de la presión intraabdominal (PIA) por sangrado, ascitis o edema de la pared intestinal pueden llevar a la producción del síndrome compartimental abdominal (SCA) en el cual, entre otras cosas, se produce un compromiso de la perfusión de los tejidos intraabdominales. El aumento de la PIA está asociado a un aumento de la PVC. Es decir que en caso de producirse un SCA, si no se aumenta

La presión de entrada (PAM) o no se baja la de salida (PIA) se compromete aún más la perfusión de los tejidos intraabdominales, ya que el flujo hacia los mismos está disminuido (presión de perfusión abdominal = PAM - PIA). (17)

En ocasiones resulta imposible medir la resistencia vascular al lado de la cama del enfermo se utiliza el concepto de la diferencia de presión entre la entrada y la salida del circuito como un equivalente de la perfusión, conocido como presión de perfusión tisular (PPT).

Algunos órganos como el cerebro pueden regular el flujo de sangre en estados de hipoperfusión hasta un cierto punto. Elevar la perfusión sobre el punto límite debajo del cual se compromete la perfusión en forma crítica es el objetivo del tratamiento en el choque. Lograr cifras supranormales a ese punto no han demostrado mejoras en la sobrevida de los pacientes. Por lo tanto, la determinación PPT sirve de guía en el manejo de la hemodinamia de estos pacientes.

Esta ecuación explica importantes principios fisiopatológicos de choque. En primer lugar, nos sirve de guía en el manejo de la relación entre la presión arterial, la presión venosa central (ambas las podemos medir) y el flujo de sangre (que podemos inferir). Así, saber la diferencia entre la PAM - PVC brindará más información que si se conoce solo el valor de la PAM. De acuerdo a la ecuación uno puede tener una PAM relativamente adecuada o normal (por ej, 60 mmHg) pero si en el otro extremo de la "pipeta" la PVC es igual o cercana a la PAM (por ej, 30 mmHg) el flujo de sangre anterógrado (GC) no va a ser el adecuado si por ejemplo la PVC es igual a la PAM o en valores casi similares a la misma (por ej, PAM de 50 mmHg y PVC de 20 mmHg), alcanzando de ese modo una PAM - PVC o presión de perfusión tisular (PPT) igual a 30 mmHg, lo cual es bajo. Cuando se utiliza reanimación con líquidos para mejorar la presión arterial, el aumento en la PAM debe ser mayor que el aumento de PVC. Si el aumento en la PAM es inferior al aumento de la PVC, la presión de perfusión se reduce. En este caso, los agentes cardiovasculares, y no más fluido, son los que están indicados para mejorar la presión arterial. En ocasiones el aumento exagerado de la PAM lleva a una disminución en la microcirculación. (11-19)

En segundo lugar, la ecuación nos guía en el manejo del GC o del flujo sanguíneo. El GC puede estar reducido cuando la PAM - PVC se ha reducido, pero también puede estar disminuido cuando la PAM - PVC es normal y la resistencia vascular es mayor. La presión de perfusión puede mantenerse, incluso en un estado de bajo gasto cardíaco, con un aumento de la resistencia vascular. Por lo tanto, los pacientes con presión arterial normal pueden tener un

Inadecuado gasto cardíaco en el caso que el tono vascular sistémico sea muy elevado.

Frank y Starling merecen el crédito por "difundir los principios básicos que influyen sobre el volumen sistólico (VS)". Como se señaló más arriba, Frank descubrió que las fibras musculares cardíacas se pueden contraer más vigorosamente cuando se estiran más, siempre y cuando la fibra no sea "sobre estirada" y Starling ilustró el principio en una curva que traza volumen sistólico (eje y) contra volumen telediastólico ventricular (eje x).

El VS, o sea el volumen que eyecta el corazón, se mueve hacia arriba y a lo largo de dicha curva de llenado diastólico final y va aumentando hasta un punto donde el ventrículo está "muy lleno", luego de este punto el VS que eyecta el corazón cae de nuevo.

La precarga insuficiente se define como el volumen telediastólico, o volumen al final de la diástole ventricular (VFDV), que tiene el corazón antes de la eyección sistólica que no permite alcanzar el máximo volumen de eyección.

Coagulopatía inducida por trauma:

La misma se produce luego de una lesión traumática refleja un fenómeno no muy bien definido pero si muy bien descrito que se asocia fuertemente con una mayor morbilidad y mortalidad. Los factores que la provocan son múltiples e involucran diversos componentes del sistema de la coagulación como ser el endotelio, glucocalix, las plaquetas, los factores procoagulantes y los anticoagulantes y la fibrina y sus distintas vías y alteraciones. (15,21)

Si bien hay mucha información en literatura que aborda aspectos de los adultos, el tema no tiene el mismo desarrollo en Pediatría. (22) Intentar tratar a los niños mediante los paradigmas del adulto puede llevar a errores, habida cuenta que la homeostasis de los pacientes pediátricos depende de la edad. Es decir, los niños presentan variaciones en los perfiles y en la función de los factores de coagulación que los hace particulares, cuestión a la que se ha llamado "hemostasia evolutiva". Por ej, si bien el sistema de la coagulación en el recién nacido está funcionando completamente, algunas variaciones pueden confundir a la hora de interpretarse los resultados. (23)

Sin embargo, y a los efectos didácticos, todavía hay cuestiones de la fisiopatología de la coagulación que son producidas en el adulto que deben ser tenidos en cuenta a la hora de interpretar lo que sucede en el niño. Pero antes de describir las alteraciones es pertinente señalar algunos

Aspectos particulares de la Coagulación en el niño.(23-26)

El sistema de la coagulación en el ser humano se desarrolla intrauterinamente y evoluciona durante los primeros meses de vida, con diferencias en la maduración de muchos de los factores que son las responsables de las diferencias en los rangos normales de las pruebas de detección entre niños muy pequeños y los adultos.

En niños sanos el sistema de coagulación alcanza un mayor grado de maduración entre el año de vida y los 16 años de edad. Los valores de tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT), y de fibrinógeno son casi idénticos a los de los adultos.(26)

Sin embargo, los valores promedio de siete proteínas coagulantes (II, V, VII, IX, X, XI, XII) podrían ser todavía significativamente más bajos en niños que los valores de adultos. El TP también podría estar ligeramente más prolongado en los niños porque las concentraciones de protrombina en plasma pueden ser de 10% a 20% más baja que en los adultos, al igual que los niveles del factor VII.

Las concentraciones en plasma de los principales anticoagulantes naturales (antitrombina -AT-, proteína C -PC- y proteína S -PS-), muestran niveles bajos al nacer. Los valores medios de PS y AT alcanzan los valores del adulto a los 3 y 6 meses de edad respectivamente, mientras que la PC sigue siendo notablemente inferior a la de los adultos aun a la edad de 6 meses. Los valores más bajos de inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI) han sido observados en los recién nacidos.

A pesar de que todos los componentes clave del sistema fibrinolítico están presentes al nacer, existen diferencias cuali-cuantitativas importantes relacionadas a la edad. Las mayores diferencias dependientes de la edad incluyen la disminución de las concentraciones plasmáticas de plasminógeno, del activador del plasminógeno tisular (t-PA) y α -antiplasmina (α 2-AP), aumento de las concentraciones plasmáticas del inhibidor del activador de plasminógeno-1 (PAI-1), así como una disminución tanto en plasmina y la generación y la actividad fibrinolítica en general.(23-26)

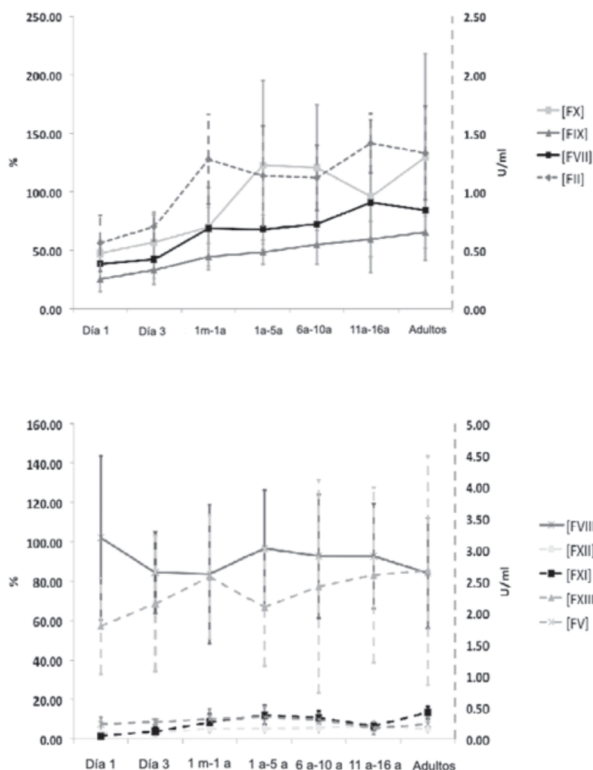
El recuento de plaquetas, estudiado en niños y jóvenes sanos de distintas edades, muestra niveles aumentados a los 2 meses y disminuidos tanto a los 5 como a los 13 meses. También se han descrito las diferencias en cuanto a la respuesta de las plaquetas a los agonistas (adenosina, la adrenalina, el colágeno, análogos de la trombina y el tromboxano).

La agregación de las plaquetas utilizando citometría de flujo demuestra que las plaquetas en la sangre del cordón umbilical neonatal fueron menos sensibles a dichos agonistas que las de los adultos. Los mecanismos subyacentes a estas diferencias son aun poco conocidos, aunque se ha sugerido que la menor respuesta a la adrenalina es probablemente debido a la presencia de menos receptores α 2-adrenergicos en las membranas plaquetarias. En el caso de la reducción de la respuesta al colágeno probablemente exista una alteración en la movilización del calcio. La disminución de la respuesta al tromboxano puede deberse a alteraciones en la recepción de señales de la cascada de la coagulación.(23-26)

A pesar de todo esto, estudios de la coagulación señalan que los tiempos de sangría y los de agregación plaquetaria son más cortos en los recién nacidos sanos en comparación con los adultos. Esta aparente contradicción entre una hemostasia mejorada y el anterior hallazgo de una hipoactividad plaquetaria se ha atribuido a altos niveles de hematocrito, a un volumen corpuscular medio de los eritrocitos superior y a una mayor concentración del factor de von Willebrand en la sangre de los recién nacidos. Ahora, si esta hiporreactividad plaquetaria neonatal in vitro se traduce en una pobre reactividad de las plaquetas in vivo en los neonatos, es algo que aun debe conocerse mejor.

El sistema de la trombina también puede ser diferente en los niños. Se ha observado que la capacidad para generar trombina in vitro mediante un ensayo cromogénico se reduce en 26% en el plasma de los niños de 1 a 16 años en comparación con los adultos; esto justificaría la menor prevalencia de complicaciones tromboembólicas en este periodo. Cuando se comparan los valores en niños de 1 a 5 años con los de los adultos, pueden haber valores más altos de trombomodulina soluble, del complejo trombina- antitrombina y del D-dímero. Tomados en conjunto, los resultados de estos estudios indican cierta variabilidad en la maduración de las diferentes proteínas de la coagulación y de la actividad funcional de las plaquetas en niños pequeños. Sin embargo, la susceptibilidad a la hemorragia se basa en todo el contexto del sistema hemostático.(23-26)

Figuras 2, 3 y 4. Evolución de la concentración de componentes de la coagulación.
Tomado de Attard C.(25)



Tradicionalmente, desde hace mas de medio siglo, se ha considerado que se desarrollaba una “cascada de la coagulación” donde cada factor es una proenzima que al ser activada se transformaba en una enzima capaz de activar secuencialmente a otro factor. Esta teoría señala que la principal función del sistema de la coagulación es generar la activación de la protrombina (FII) a trombina (IIa), que es la enzima llave de todo el proceso. Si bien esta teoría de las vías intrínsecas y extrínsecas es válida “in vitro”, “in vivo” la relación con los componentes celulares hace más complejo el proceso. Dichos componentes celulares aportan fosfolípidos aniónicos indispensables para que las reacciones enzimáticas se lleven a cabo a través de la unión de factores a su superficie. Este nuevo modelo de formación de trombina propone tres etapas: iniciación, amplificación y propagación. Los mismos serán abordados más ampliamente al desarrollar el punto sobre tromboelastografía. (27)

Tabla 1. Valores de Factores de Coagulación. Tomado de Attard C. (25)

Factores de Coagulación		Edad						
		Día 1	Día 3	1m-1a	1a-5a	6a-10a	11a-16a	Adulto
[U/ml]	[FII]	0.56** 0.07-0.96 N=10	0.70** 0.49-0.95 N=10	1.28 0.13-1.91 N=20	1.14 0.72-2.47 N=19	1.12 0.65-1.66 N=20	1.41 0.87-1.88 N=20	1.33 0.63-2.08 N=20
	[FXII]	0.1* 0.03-0.15 N=10	0.1* 0.07-0.17 N=10	0.17 0.04-0.38 N=20	0.17 0.04-0.39 N=20	0.18 0.06-0.38 N=20	0.22 0.1-0.52 N=20	0.17 0.08-0.4 N=20
	[FXI]	0.05** 0.01-0.14 N=10	0.13** 0.05-0.25 N=10	0.27** 0.09-0.64 N=20	0.38 0.18-0.7 N=19	0.34* 0.14-0.62 N=20	0.21** 0.1-0.35 N=20	0.43 0.27-0.61 N=19
	[FXIII]	1.79 0.67-2.82 N=8	2.15 0.26-3.16 N=10	2.57 0.93-4.78 N=19	2.09 0.67-3.73 N=18	2.42 0.31-7.85 N=18	2.50 0.12-5.01 N=16	2.67 0.47-7.94 N=19
	[Plasminogen]	0.38** 0.18-0.84 N=20	0.69** 0.37-1.29 N=20	1.01** 0.68-1.77 N=20	1.87 0.84-3.33 N=20	1.82 0.87-3.13 N=20	1.18** 0.50-2.78 N=20	2.62 0.57-8.14 N=20
	[FV]	0.24 0.05-0.48 N=10	0.27 0.19-0.34 N=10	0.32 0.10-0.85 N=20	0.35* 0.05-0.80 N=19	0.31* 0.12-0.58 N=20	0.18 0.02-0.35 N=18	0.24 0.05-0.46 N=20
	[Prot C]	0.24** 0.18-0.36 N=10	0.28** 0.16-0.48 N=10	0.65** 0.18-0.96 N=20	0.7** 0.32-1.09 N=20	0.73* 0.38-1.13 N=20	0.79 0.41-1.18 N=20	1.03 0.37-2.25 N=20
[%]	[Total S]	10** 6-17 N=9	12** 4-24 N=10	27** 5-47 N=19	33** 15-52 N=19	36** 18-55 N=20	39* 20-57 N=20	50 18-105 N=20
	[Prot C]	27** 13-36 N=10	36** 23-53 N=10	54** 28-93 N=20	66* 38-99 N=20	70 38-151 N=20	78 46-133 N=20	82 44-148 N=20
	[FX]	47** 30-71 N=10	57* 28-89 N=10	70** 25-164 N=20	123 48-322 N=20	121 58-265 N=20	96 26-277 N=20	130 42-467 N=20
	[FVII]	38** 21-57 N=10	42** 23-77 N=10	69 40-101 N=20	68* 53-92 N=20	72 38-114 N=20	91 48-174 N=20	84 36-146 N=20
	[Free S]	25** 18-29 N=10	31** 22-51 N=10	61** 33-95 N=20	65** 3-141 N=20	68** 44-104 N=20	65** 41-103 N=20	86 35-142 N=20
	[FVIII]	102 47-162 N=10	85 61-128 N=10	84 40-197 N=20	94 61-159 N=20	93 37-177 N=20	93 38-138 N=20	84 43-156 N=20
	[FIX]	25** 13-43 N=10	33** 15-60 N=10	45** 33-77 N=20	48** 37-74 N=20	55* 32-114 N=20	59 42-97 N=20	66 48-93 N=20

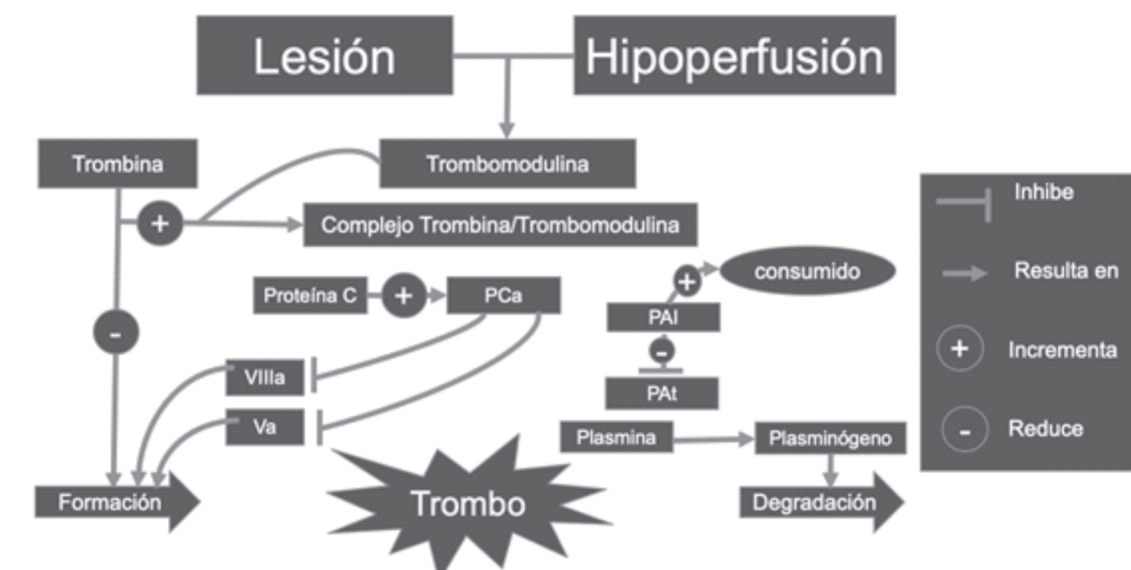
En condiciones fisiológicas, el factor tisular esta ausente en las células endoteliales y por tanto no expuesto al contacto con la sangre. Sin embargo, cuando se produce la rotura de un vaso sanguíneo, por ejemplo a consecuencia de una herida, el factor tisular de los fibroblastos entra en contacto con la sangre, y se expresa en las células endoteliales y en los monocitos. El factor tisular (FT) es un receptor de membrana con alta afinidad para el factor VII de la coagulación y de esa forma se desencadena la cascada de coagulación por la vía extrínseca, un proceso mediante el cual el trombo o coágulo primario, formado por la agregación de las plaquetas sanguíneas y el fibrinógeno plasmático, se convierte en un coágulo secundario.

Debido a que a la alta concentración del FT en el cerebro el traumatismo de cráneo grave esta asociado a coagulopatías más intensas que aquellas provocadas por lesiones de otros órganos. Un punto importante en la coagulopatía del trauma lo constituye la hipoperfusión resultante del choque y la hipotensión ya que existe una correlación directa entre ellas y las alteraciones de la coagulación.

La hipoperfusión en pacientes traumatizados se asocia con una reducción moderada de los niveles de los factores II, VII, IX, X, y XI que depende del nivel del choque, y una reducción más pronunciada en la actividad del factor V, que es relativamente independiente de la gravedad del cuadro hemodinámico. Esta disminución de la actividad del factor V puede ser debido a la degradación que sufre el mismo por la proteína C activada (con la proteína S como cofactor). La hipoperfusión estimula la liberación del endotelio de trombosmodulina, que a su vez interactúa con la trombina para activar la proteína C. La proteína C activada, inactiva los factores V y VIII, dando lugar a un estado de hipercoagulabilidad.

Asimismo consume al inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), que es a la vez un antagonista del tipo tisular del inhibidor del plasminógeno (t-PA). El aumento resultante en del t-PA conduce a hiperfibrinólisis. Esto se puede evidenciar clínicamente al observar que las concentraciones de fibrinógeno disminuyen después de la lesión.

Figura 7. Eventos que actúan en la producción y lisis del trombo. Tomado de Cohen y cols.(30)



La posible función mecánica de la vía de la proteína C en el desarrollo de la coagulopatía inducida por la lesión traumática fue desarrollada en un modelo de ratón. Los ratones eran sometidos a una hemorragia controlada, es decir trataban de llevar la presión a un punto. Con una presión arterial media de 40 mmHg durante 60 min dichos animales desarrollaron una acidosis metabólica severa (con déficit de base mayor a 10). Los mismos presentaban, además, un estado de coagulabilidad disminuido (ya que tenía un aumento de su tiempo de trombina parcial activa-

do -TTPA o KPTT-) y un aumento significativo de sus niveles en plasma de la proteína C activada. El TTPA volvió a valores normales a las 12h de haber sido estabilizados. Posteriormente, los ratones fueron tratados previamente con un anticuerpo que bloqueaba la activación de la proteína C, cuestión que revirtió la coagulopatía inducida por el trauma grave. Todo esto, lleva a pensar que la activación de la vía de la proteína C podría desempeñar una función mecánica en la coagulopatía inducida por el trauma. Algunos marcadores de la hipoperfusión,

Figura 5. Interacción entre endotelio y factores de coagulación. Tomado de Martinuzzo (29)

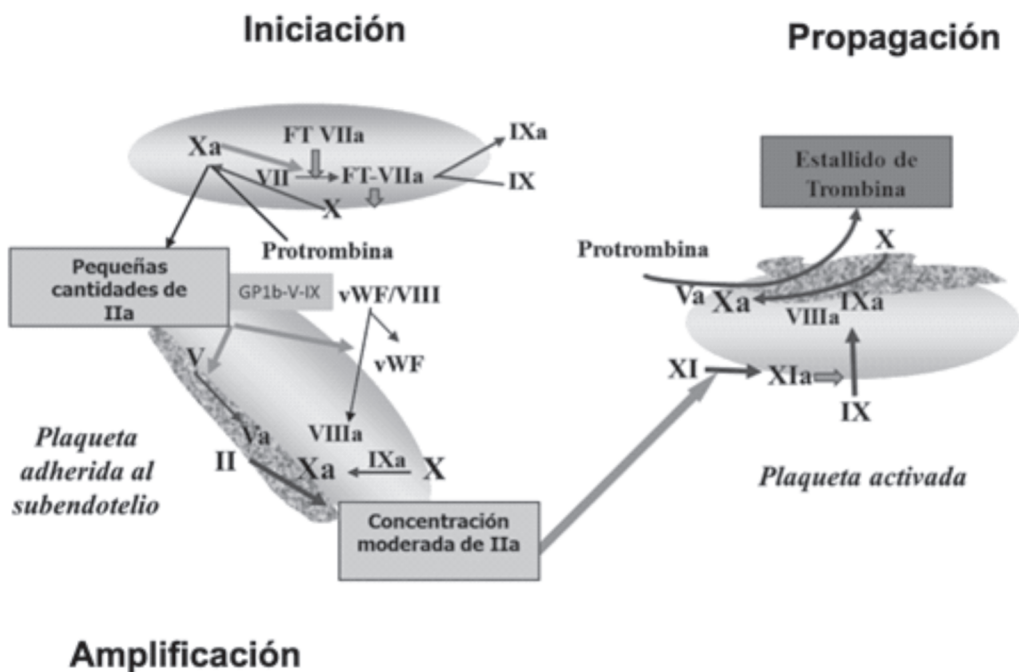
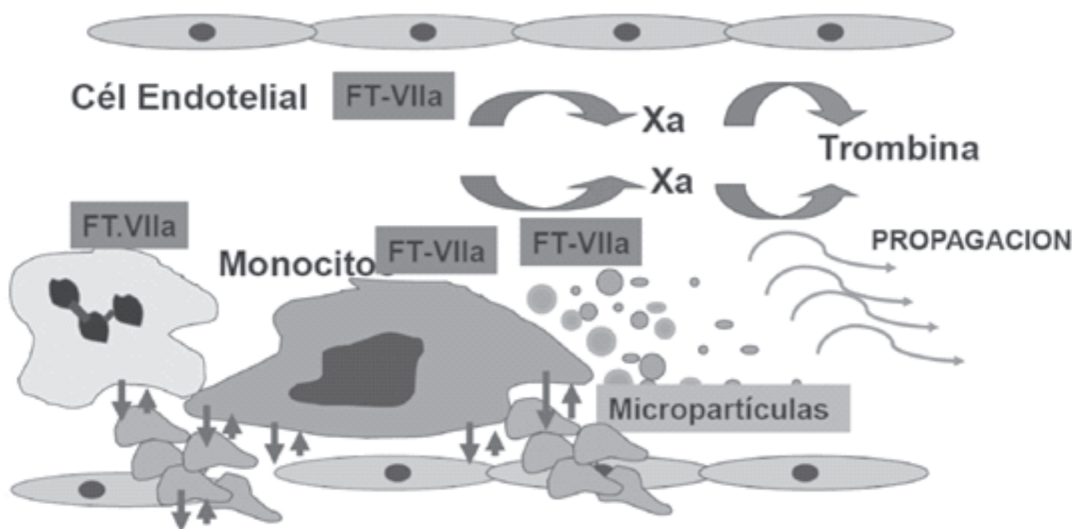


Figura 6. Proceso celular de la Coagulación. Tomado de Martinuzzo (29)

Cualquier evento traumático inicia un proceso de coagulación cuyo grado de desarrollo se correlaciona directamente con la severidad de la lesión. Pero además de esta lesión tisular, se pueden identificar otros cinco factores como los iniciadores principales de la coagulopatía traumática aguda. Así, a la ya mencionada lesión tisular se le agregan la hipoperfusión, la hemodilución, la hipotermia, la acidosis y la inflamación.

El evento que lesiona los tejidos también daña los vasos sanguíneos de dichos tejidos. Es decir, se destruyen células endoteliales que provocan la exposición de unas proteínas llamadas factor tisular y colágeno tipo III subendotelial que activan a las proteasas del sistema de coagulación y de esta forma comienza el proceso de formación de trombina y fibrina en el lugar de la lesión.

Profundizándose un poco más en este concepto vale mencionar que el factor tisular, también denominado factor tisular de tromboplastina o factor III, es una glicoproteína de membrana presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos.

Como el déficit de base, pueden ser mejores predictores de este evento que otros como la razón internacional normalizada (RIN) o el tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT o KPTT).

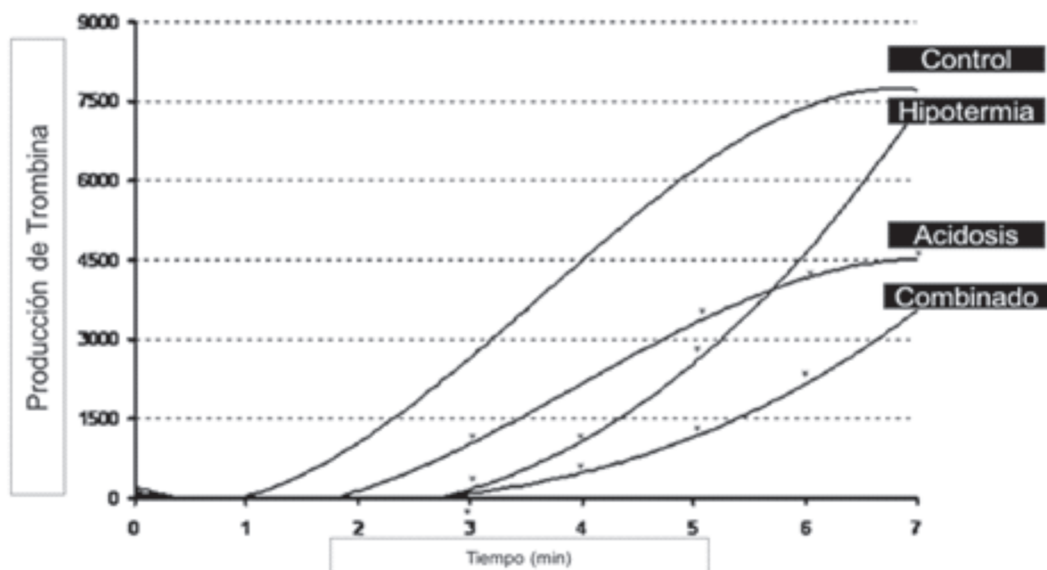
La hemodilución también tiene su rol. La misma conduce a la dilución de los factores de coagulación lo que lleva a una coagulopatía significativa. El mecanismo que lleva a esto está dado porque al producirse el choque hay una caída de la presión hidrostática intravascular lo que conlleva a que el líquido intersticial y el líquido intracelular pasen al intravascular con la intención de compensar la pérdida de sangre del sistema circulatorio en el compartimiento intravascular. Todo ello conduce a una reducción significativa en los factores de la coagulación y a su vez, esta hemodilución resultante se puede ver agravada por la administración de cristaloides y coloides.

La hipotermia se observa generalmente en pacientes con traumatismos debido a la exposición del medio ambiente, a la reducción de la producción de calor de los tejidos hipoperfundidos, a las pérdidas excesivas, y a la administración de líquidos y productos sanguíneos fríos. Cuando la temperatura corporal baja de 33° C, comienzan a aparecer reducciones clínicas significativas en la actividad de la agregación de las plaquetas y en la unión de las mismas. Caídas de la temperatura en 1° C se asocia con una disminución del 10% en la función plaquetaria. La actividad del factor tisular o el complejo FVII a se reduce linealmente con la temperatura, con disminuciones de hasta un 50% de la misma.

A bajas temperaturas, se reduce la activación del factor de von Willebrand y por lo tanto se hace defectuosa la adherencia de las plaquetas al mismo y por ende a la pared vascular. Sin embargo, dentro del rango de temperatura de 33 a 36 ° C, que es el que generalmente se presenta en la mayoría de los pacientes con traumatismos, raramente se afecta el sistema de coagulación.

Debido a la hipotensión y la hipoperfusión que se ve en el choque por trauma, también se produce una acidemia significativa a veces agravada por la administración excesiva de fluidos con cloruro. Los modelos animales de choque hemorrágico muestran que la reanimación con solución salina normal empeora la acidosis contribuyendo a una acidosis con brecha aniónica normal. Esta situación se da en menor medida con la administración de Ringer lactato que tiene pH neutro. La caída en el pH sanguíneo impide la función de las proteasas de plasma. Una disminución en el pH de 7,4 a 7,0 reduce la actividad del FVIIa en más del 90% y la del factor tisular y del FVIIa en más del 60%. La administración de las soluciones de bicarbonato que actúan de tampón para corregir la acidosis, no han demostrado que corrijan la coagulopatía ya establecida, lo que podría demostrar que la acción de la acidosis no se limita a la reducción de la actividad de la proteasa.

Figura 8. Efectos de la Acidosis y de la Hipotermia. Tomado de Martini y cols.(31)



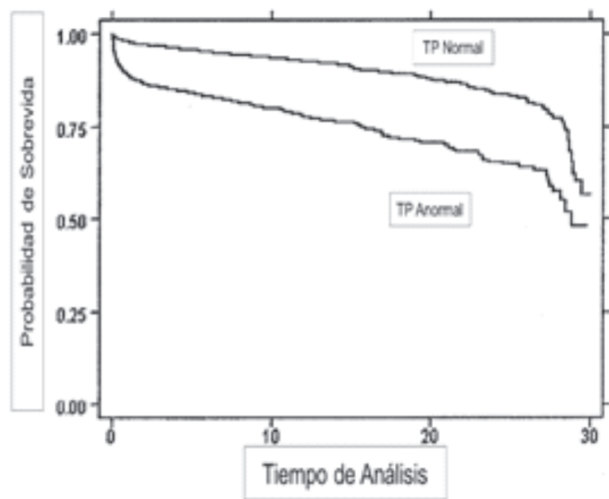
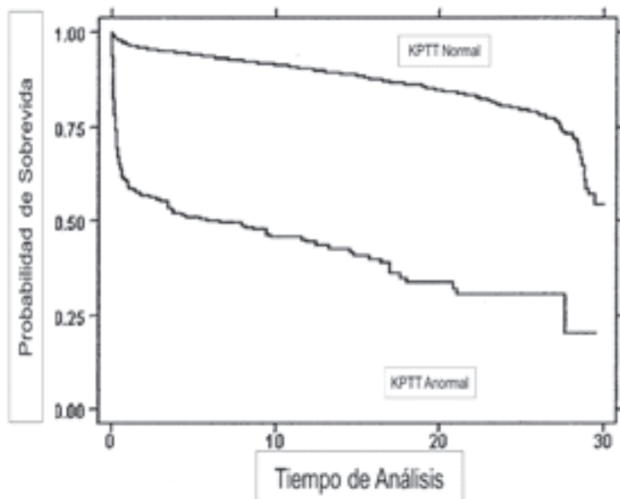
Por ultimo, la lesion traumatica masiva conduce a la activacion del sistema inmune y a una respuesta inflamatoria inicial definida como sindrome de respuesta inflamatoria sistematica (SRIS). Esta respuesta inicial generalmente se agrava por eventos secundarios como infecciones, isquemia, reperfusion o cirugias. La inflamacion cambia los mecanismos hemostaticos y favorece la trombosis.

Multiples son los mecanismos que se ponen en juego, entre ellos, el aumento del factor tisular que conduce a la iniciacion de la coagulacion, la amplificacion del proceso de coagulacion al aumentar la exposicion de los fosfolipidos celulares coagulantes, la inhibicion de la fibrinolisis mediante la elevacion del inhibidor del activador del plasminogeno 1 y disminuye a los anticoagulantes naturales, siendo que esto ultimo conduce a la disminucion de la activacion de la proteina C, que es una proteina anticoagulante. La disminucion de la funcion de este anticoagulante natural puede ser particularmente problematica debido a que a su vez los anticoagulantes parecen jugar un papel en la amortiguacion de la respuesta inflamatoria.

La definicion de coagulopatía es "una afeccion en la cual la capacidad de coagulacion de la sangre se ve afectada". Sin embargo, el termino tambien abarca los estados tromboticos, y debido a la complejidad de las vias hemoestaticas, las dos condiciones pueden existir simultaneamente. Algunos considerarian que los resultados levemente anormales en los exámenes de coagulacion sin sangrado tambien pueden indicar una coagulopatía. Tales estados son comunes en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y requieren un enfoque clinico para garantizar que se haga el diagnostico correcto y se administre el tratamiento apropiado. La falta de evidencia para el manejo de las coagulopatías en la atencion critica es sorprendente.

A partir de las publicaciones de MacLeod en 2003(23) se pudo visualizar que inmediatamente de producida la noxa comienza la coagulopatía, en contraposicion de lo interpretado hasta ese momento que la misma era producida por los efectos secundarios iatrogenicos de la hemodilucion, la hipotermia y la acidosis. Estos investigadores describieron que las perturbaciones del TP y TTPA en pacientes traumatizados se presentaban aun antes de una administracion de liquidos significativa. Este fenomeno, que se correlacionaba con el aumento de la gravedad de la lesion y la mortalidad, se conocio como "coagulopatía traumatica aguda" (ahora "coagulopatía inducida por trauma" [CIT]) y cambio efectivamente el paradigma de la atencion del choque hemorragico en el trauma. Los autores concluyeron que la coagulopatía ocurre tempranamente en el periodo posterior a la lesion, con un 28% de los pacientes que tienen un PT anormal y un 8% de los pacientes que tienen un PTT anormal poco despues de llegar a la zona de trauma. Ademas, un paciente traumatizado con un tiempo de protrombina inicial anormal tiene un riesgo de mortalidad 35% mayor y un paciente con un tiempo de tromboplastina parcial inicial anormal tiene un riesgo mayor de mortalidad de 326% en pacientes cuyos PT inicial y PTT son normales, y es independiente de los otros factores de riesgo conocidos que puede presentar el paciente. Los trastornos despues de la lesion constituyen ahora una de las areas mas activas de la investigacion de traumas en curso. Hendrickson y cols (32) informaron que los hallazgos del equipo de MacLeod tambien sucedian en pediatria.

Figura 9. Coagulopatía Inducida por trauma. Modificado de MacLeod JB y cols(23)



CONCLUSIÓN

El trauma desencadena una serie de eventos que comprometen el sistema circulatorio y el de la coagulación. Entender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial para realizar un tratamiento acorde al choque. Nuevos conocimientos han aparecido en los últimos años respecto a la fisiopatología del choque hemorrágico lo cual ha llevado a cambios en los paradigmas de la atención inicial del trauma

Alejandro Omar Mansur (@nitomansur)

Jefe de servicio de UCIP del Hospital Regional de Reconquista Santa Fe
 Profesor Adjunto de Fisiología y Anatomía de la Universidad Católica de Santa Fe - Argentina
 Especialista en Pediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos; otorgados por la Sociedad Argentina de Pediatría, Academia Nacional de Medicina, Colegio Médico de Santa Fe y Universidad del Nordeste

BIBLIOGRAFÍA

- Jabornisky R, Mansur A. Choque. Programa Nacional de Pediatría. PRONAP 2013. Sociedad Argentina de Pediatría.
- Santos S; Cagnasia S. Atención Inicial del Trauma Pediátrico. PRONAP. Sociedad Argentina de Pediatría. 2011.
- Spinella PC, Cap AP. Prehospital hemostatic resuscitation to achieve zero preventable deaths after traumatic injury. *Curr Opin Hematol*. 2017;24(6):529-35. doi:10.1097/MOH.0000000000000386
- Levels & Trends in Child Mortality. Report 2019. Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. UNICEF.
- WHO. Levels & Trends in Child Mortality Estimates developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. <https://www.unicef.org/media/60561/file/UN-IGME-child-mortality-report-2019.pdf>
- Gray J, Linklater DR, Johnston J, Donham B. Pediatric Trauma: Management From an Austere Prospective. *J Spec Oper Med*. 2017;17(1):46-53.
- González E, Moore EE, Moore HB. Management of Trauma-Induced Coagulopathy with Thrombelastography. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):119-134. doi:10.1016/j.ccc.2016.09.002
- González E, Moore EE, Moore HB, et al. Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy: A Pragmatic Randomized Clinical Trial Comparing a Viscoelastic Assay to Conventional Coagulation Assays. *Ann Surg*. 2016;263(6):1051-1059. doi:10.1097/SLA.0000000000001608
- Ministerio de Salud de la Nación y UNICEF. Aportes para el análisis y la reducción de las muertes en menores de 5 años en la Argentina. Resultados y Conclusiones del EMMA. 2009.
- UNICEF. Ministerio de Salud de la Nación. Estudio de las muertes de menores de 5 años en la Argentina -EMMA-. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000273cnt-s15-documento-final-emma-2007-1.pdf>
- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic choque by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003 Oct;112(4):793-9.
- Carcillo J, y cols. Mortality and Functional Morbidity After Use of PALS/APLS by Community Physicians. *Pediatrics* 2009; 124; 500-508.
- Fernández-Sarmiento J, Salazar-Peláez LM, Carcillo JA. The Endothelial Glycocalyx: A Fundamental Determinant of Vascular Permeability in Sepsis. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(5):e291-e300. doi:10.1097/PCC.0000000000002266
- Hall JE, Guyton A. Guyton & Hall Compendio De Fisiología Médica. 13a. ed. Elsevier España. Barcelona, 2016.
- Vélez JL, Montalvo M, Aguayo S, et als. Glicocálix endotelial: relevancia clínica y enfoque traslacional. *Horiz. Med*. 19(4): 84-92. [Internet]. Acceso 4 de agosto 2020, disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1727-558X2019000400012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.24265/horizmed.2019.v19n4.12>.
- Albaladejo Méndez J. Volviendo a lo básico. [Internet]. Acceso 4 Agosto 2020, disponible en: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/32_mecanismos_compensatorios.html
- Cannon JW. Hemorrhagic Choque. *N Engl J Med*. 2018;378(4):370-379. doi:10.1056/NEJMra1705649.
- Parra V. Choque Hemorrágico. *REV. MED. CLIN. CONDES*. 2011; 22(3) 255-265. Acceso 4 de

agosto 2020, disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>

19. Carcillo J., Piva J, Thomas N et als. Pediatric Choque. En: Murray Pollack: Pediatric Critical Care Medicine. Ed Lippincott Williams & Wilkins. 2006

20. Singer M. Mitochondrial function in sepsis: acute phase versus multiple organ failure. Crit Care Med. 2007;35(9 Suppl):S441-S448. doi:10.1097/01.CCM.0000278049.48333.78

21. Barrett K, Barman M, Boitano S et als. Ganong: Fisiología Médica, 25 Ed. Editorial McGraw-Hill Companies. 2016

22. Shires T, Coln D, Carrico J, Lightfoot S. Fluid Therapy in Hemorrhagic Choque. Arch Surg. 1964;88(4):688-693. doi:10.1001/archsurg.1964.01310220178027

23. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma. 2003;55(1):39-44. doi:10.1097/01.TA.0000075338.21177.EF

24. Lucisano AC, Leeper CM, Gaines BA. Trauma-Induced Coagulopathy in Children. Semin Thromb Hemost. 2020;46(2):147-154. doi:10.1055/s-0040-1702203.

25. Attard C, van der Straaten T, Karlaftis V, Monagle P, Ignjatovic V. Developmental hemostasis: age-specific differences in the levels of hemostatic proteins. J Thromb Haemost 2013;11(10):1850-54

26. Andrew M, Vegh P, Johnston M, Bowker J, Ofosu F, Mitchell L. Maturation of the hemostatic system during childhood. Blood 1992;80(08):1998-2005

27. Tripodi A, Ramenghi LA, Chantarangkul V, et al. Normal thrombin generation in neonates in spite of prolonged conventional coagulation tests. Haematologica 2008;93(08):1256-59

28. Guzzetta NA, Miller BE. Principles of hemostasis in children: models and maturation. Paediatr Anaesth 2011;21(01):3-9

29. Martinuzzo M. Sistema de Coagulación. Hematología. Volumen 21. No Extraordinario: 31-42 Fisiología de la hemostasia normal. 2017

30. Cohen MJ, Christie SA. Coagulopathy of Trauma. Crit Care Clin. 2017;33(1):101-18. doi:10.1016/j.ccc.2016.08.003

31. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. J Trauma. 2005;58(5):1002-10. doi:10.1097/01.ta.0000156246.53383.9f

32. Hendrickson JE, Shaz BH, Pereira G, et al. Coagulopathy is prevalent and associated with adverse outcomes in transfused pediatric trauma patients. J Pediatr. 2012;160(2):204-209.e3. doi:10.1016/j.jpeds.2011.08.019

CHOQUE HEMORRÁGICO Y CONTROL DEL DAÑO: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Hemorrhagic shock and damage control: clinical aspects, diagnosis and treatment

Alejandro Omar Mansur (@nitomansur)

Jefe de servicio de UCIP del Hospital Regional de Reconquista Santa Fe

Profesor Adjunto de Fisiología y Anatomía de la Universidad Católica de Santa Fe - Argentina

Especialista en Pediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos; otorgados por la Sociedad Argentina de Pediatría,

Academia Nacional de Medicina, Colegio Médico de Santa Fe y Universidad del Nordeste

En la sección anterior se abordaron los aspectos fisiopatológicos del choque hemorrágico a los fines de poder entender el manejo del mismo (ver). En esta sección se abordarán los aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento.

Históricamente, el choque y la hemorragia fueron consideradas como entidades separadas. De hecho, a principios del siglo XX, el choque era definido como hipotensión más hematocrito elevado. Esto llevó a la aceptación relativamente tardía de la necesidad del uso de hemoderivados para su tratamiento. Así, las soluciones cristaloides recién se utilizaron, vía rectal o subcutánea, en reanimación en el conflicto entre EEUU y España a fines del siglo XIX.⁽¹⁾ Aún más, durante la Primera Guerra Mundial, solo los casos más graves de hemorragia fueron resucitados por vía intravenosa.⁽²⁾ Si bien se utilizó en esta guerra, recién en la Segunda Guerra Mundial, con el desarrollo de la tipificación sanguínea, el adecuado almacenamiento y la entrega eficientes de productos sanguíneos, la transfusión se convirtió en una opción más segura.⁽³⁾ Por lo tanto no es extraño que el trauma haya moldeado la comprensión y el tratamiento del choque hemorrágico.

Sin embargo, en pediatría también hay otras etiologías. Se describirán algunos aspectos al respecto para luego abordar el diagnóstico del choque hemorrágico.

ETIOLOGÍA

Trauma

El trauma es una de las principales causas de muerte entre los niños del mundo.^(4,5) El trauma de cráneo representa la primer causa, aunque el choque hemorrágico, sobre todo el producido por el trauma abdominal, el torácico y el de miembros, le sigue entre las etiologías más importantes.⁽⁴⁾ Algunos aspectos de la coagulopatía inducida por el trauma ya fueron analizados en la sección anterior de choque hemorrágico.

Más adelante se desarrollarán más apreciaciones sobre este cuadro.

Coagulación intravascular diseminada (CID)

La sangre en su una forma endógena se encuentra en un estado anticoagulado. Sin embargo, en estados de flujo bajo prolongado como el choque séptico, se producen trombosis e hipofibrinólisis. La CID es un diagnóstico clínico de un trastorno que la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) define como un síndrome adquirido caracterizado por la activación intravascular de la coagulación con pérdida de localización por diferentes causas.⁽⁶⁾ Esta condición típicamente se origina en la microvasculatura y puede causar daños severos que conducen a la disfunción del órgano; se presenta como hemorragia, con solo 5 a 10% de los casos que presentan microtrombos (p. ej., isquemia digital) como única manifestación. Si la condición se presenta con un episodio trombótico o hemorrágico depende de su causa y de las defensas del huésped.

La sepsis es la causa más común de CID en cuidados críticos. La fisiopatología compleja está mediada por patrones moleculares asociados a patógenos, que generan una respuesta inflamatoria en el huésped a través de la estimulación de receptores específicos. Por ejemplo, los receptores toll-like y del complemento en la membrana celular inician una cascada de eventos que da como resultado la síntesis de varias proteínas (incluidas las citocinas proinflamatorias). Estas proteínas desencadenan cambios hemostáticos que conducen a la regulación del factor tisular y al deterioro de los anticoagulantes fisiológicos y la fibrinólisis.

El factor tisular desempeña un papel crítico en este proceso, como se muestra en la sepsis meningocócica, en la que el nivel de factor tisular en los monocitos en la presentación puede predecir la supervivencia. La regulación del factor tisular activa la coagulación, lo que lleva al depósito generalizado de fibrina y trombosis microvasculares, cuestión que contribuye a la disfunción multiorgánica.

Se producen anomalías complejas de los anticoagulantes fisiológicos como la proteína C activada, antitrombina y tejido. La inhibición de la vía del factor VIIa pareció ser beneficiosa en un principio, lo que llevó a estudios importantes con la suplementación de anticoagulantes fisiológicos como la proteína C activada, la antitrombina, o el inhibidor de la vía del factor tisular. Sin embargo, los estudios no mostraron reducciones en la mortalidad, por el contrario, los pacientes presentaron un aumento en los episodios de sangrado.

El consumo de las proteínas de la coagulación y las plaquetas producen hemorragia, trombocitopenia, prolongación del Tiempo de Protrombina (TP) y del Tiempo de Tromboplastina Parcial activada por Caolín (TTPKa), bajos niveles de fibrinógeno y niveles elevados de productos de degradación de la fibrina, como el dímero D.

Los anticoagulantes fisiológicos también se consumen en el proceso de inhibición de muchos factores de coagulación activados. En la coagulación intravascular diseminada fulminante, el consumo y el suministro disminuido de plaquetas y proteínas de la coagulación suele dar lugar a la exudación en los sitios de acceso vascular y heridas, pero ocasionalmente causa hemorragia profusa.

Trombocitopenia

La trombocitopenia puede surgir debido a la disminución de la producción o al aumento de la destrucción (inmune o no inmune) de las plaquetas, así como por el secuestro en el bazo. La afección ocurre en aproximadamente el 20% de los pacientes que ingresan en una UCI y en un tercio de los pacientes quirúrgicos. La causa de esta condición es a menudo multifactorial.

Los pacientes con trombocitopenia tienden a estar más enfermos, con puntuaciones más altas de gravedad de la enfermedad, que aquellos que ingresan con recuento plaquetario normal. La trombocitopenia inducida por fármacos es un desafío diagnóstico, ya que los pacientes críticamente enfermos a menudo reciben múltiples medicamentos que pueden causar trombocitopenia.

Causas inmunológicas

Como regla general, una reducción abrupta del recuento de plaquetas con antecedentes de cirugía reciente sugiere una causa inmunológica o una reacción transfusional adversa (púrpura postransfusión o trombocitopenia inducida por fármacos). La trombosis trombocitopénica inducida por heparina es un trastorno protrombótico autoinmune poco común, transitorio e inducido por fármacos, causado por la formación de anticuerpos IgG que provocan la activación plaquetaria por la formación de anticuerpos frente a complejos del factor plaquetario y la heparina.

Púrpura post-transfusión

La púrpura posterior a la transfusión es un raro trastorno hemorrágico causado por un aloanticuerpo plaquetario específico HPA-1a (antígeno plaquetario humano 1a). El HPA-1a reacciona con las plaquetas del donante, destruyéndolas y también con las propias plaquetas del receptor.

Microangiopatías trombóticas

La trombocitopenia profunda y la anemia hemolítica microangiopática (fragmentación de los eritrocitos) caracterizan las microangiopatías trombóticas, que incluyen tres trastornos principales: púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome urémico hemolítico y el síndrome HELLP (caracterizado por hemólisis relacionada con el embarazo, niveles elevados de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas).

La mayoría de los casos de trombocitopenia trombótica se deben a una deficiencia de una desintegrina y metaloproteinasa de tipo 1, 13 (ADAMTS13), un trastorno que puede ser hereditario o causado por la destrucción autoinmune. La ausencia de ADAMTS13 da como resultado la persistencia del factor de von Willebrand de alto peso molecular, que puede provocar la agregación plaquetaria espontánea cuando la proteína está sometida a un alto estrés de corte. La tasa de muerte en los casos no tratados es casi del 95%, pero con la plasmaféresis temprana, la tasa de supervivencia es del 80 al 90%.

Enfermedad del hígado

La trombopoyetina y la mayoría de las proteínas hemostáticas se sintetizan en el hígado. Por lo tanto, la función sintética hepática reducida prolonga las pruebas de detección de la coagulación (particularmente el tiempo de protrombina) y reduce los recuentos de plaquetas, aunque los niveles de factor VIII y de von Willebrand están aumentados. La ingesta aguda de alcohol inhibe la agregación plaquetaria. En la enfermedad hepática crónica, también hay un aumento en el potencial fibrinolítico debido a la falla del hígado para metabolizar el activador del plasminógeno tisular. En la enfermedad hepática colestásica, hay una absorción reducida de vitaminas solubles en lípidos, de modo que se producen cantidades altas de los factores de coagulación dependientes de vitamina K II, VII, IX y X. Además, en la enfermedad hepática, la falla de la remoción enzimática normal del ácido siálico del fibrinógeno da como resultado una disfibrinogenemia.

Sin embargo, en paralelo con la reducción de los factores de coagulación, hay una reducción similar en la producción de anticoagulantes fisiológicos. Por lo tanto, ya no se considera que los pacientes con enfermedad hepática crónica y un tiempo de

protrombina prolongado tengan una deficiencia de factores de coagulación, ya que su coagulación se equilibra y la generación de trombina suele ser normal.

Sangrado fibrinolítico.

La fibrinólisis excesiva que amenaza la integridad del coágulo se conoce como hiperfibrinólisis. La actividad fibrinolítica anormal puede pasarse por alto como causa de hemorragia, particularmente en la enfermedad hepática, y la condición es difícil de diagnosticar debido a la ausencia de un ensayo de rutina específico. La sospecha clínica debe ser alta en los casos en que la hemorragia continúa a pesar del tratamiento de reemplazo hemostático, los niveles de plaquetas están relativamente conservados pero los niveles de fibrinógeno son desproporcionadamente bajos y los niveles de dímero D son desproporcionadamente altos para la CID. La tromboelastografía, que puede ayudar a diferenciar la activación fibrinolítica de la deficiencia del factor de coagulación, es una herramienta cruda, ya que solo detecta los cambios más marcados.

El sangrado fibrinolítico debe considerarse particularmente en pacientes con enfermedad hepática y cánceres diseminados.

Enfermedad de Von Willebrand

Si se produce un sangrado inexplicable, se debe considerar la presentación tardía de un trastorno hemorrágico hereditario. Se debe buscar una historia personal y familiar de hematomas y hemorragias fáciles. Ocasionalmente, una afección como la enfermedad leve de von Willebrand puede presentarse con supuración persistente después de una lesión o cirugía.

La enfermedad adquirida de von Willebrand, puede ser causada por varios mecanismos potenciales debido a autoanticuerpos, mieloproliferativos y linfocitos. Los trastornos proliferativos o la descomposición de multímeros de factor von Willebrand de alto peso molecular debido a tensiones elevadas de cizallamiento intravascular o extracorpóreo, también pueden ocurrir en pacientes en la UCI. Este trastorno también puede ser causado por tensiones de cizallamiento en el flujo sanguíneo en circuitos extracorpóreos, como los causados por la oxigenación de membrana extracorpórea y los dispositivos de asistencia ventricular izquierda. El estrés cortante intravascular por estenosis de la válvula aórtica puede causar la enfermedad adquirida de von Willebrand, lo que lleva a una hemorragia gastrointestinal (síndrome de Heyde).

Malformaciones vasculares

Las mismas pueden ser producidas por alteraciones congénitas o adquiridas. Entre las primeras están las patologías que producen hemorragias del sistema gastrointestinal, várices y no várices. (7)

Entre las segundas existe una serie de malformaciones ubicadas en diferentes partes del cuerpo. En ellas se han descrito la producción de trombina y fibrinólisis evidenciadas a través del aumento de dímero D, la disminución del fibrinógeno, que conducen a la coagulación intravascular localizada. A pesar de que raramente progresan al choque hemorrágico es pertinente tenerlos en cuenta a la hora de todo paciente con sangrado clínico no traumático.(8)

Diagnóstico

El manejo enérgico y rápido del choque hemorrágico tiene un impacto favorable en la mortalidad, en la calidad de vida de los pacientes y en la optimización de los recursos en salud. El cuerpo responde al estrés mediante la activación del Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Simpático (SNS). Se liberan importantes cantidades de cortisol y catecolaminas, que provocan el aumento de la frecuencia cardíaca (FC), del gasto cardíaco (GC), la presión arterial (PA) y la producción de glucosa mediante glucogenólisis y gluconeogénesis. Cuando baja agudamente la entrega de oxígeno a los tejidos, producto del choque, hay una baja producción de ATP, elemento esencial para la actividad celular. Esto estimula al cerebro a desarrollar acciones tendientes a recuperar la producción del mismo. Es una respuesta parecida a la producida por el estrés pero mucho más pronunciada. De esta forma se liberan grandes cantidades de catecolaminas y de hormonas como el cortisol, la antidiurética y el glucagón, cuyos efectos a veces se desbordan y provocan complicaciones. Así, por ejemplo, para aumentar la cantidad de oxígeno a los tejidos se aumenta la FC y la FR. El glucagón provoca hiperglucemia no sólo por gluconeogénesis y glucogenólisis sino también por aumento de la resistencia a la insulina. La hormona antidiurética actúa para recuperar más agua para conservar el volumen circulante efectivo.(9) La medición de estas variables no son prácticas al lado de la cama del enfermo, por lo tanto los signos clínicos son los principales elementos que deben ser identificados para el diagnóstico oportuno y correcto, que guíe a un rápido y adecuado tratamiento.

El reconocer las manifestaciones clínicas del choque hemorrágico son esenciales para el diagnóstico temprano, simplificar el entendimiento de los mismos y su jerarquización es fundamental. Las principales manifestaciones son: la taquicardia, la taquipnea, el relleno capilar, la temperatura de las extremidades, los pulsos, la presión arterial y la perfusión de los órganos.(10,11)

Tabla 1. Valores de frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y presión arterial sistólica (PAS) por edad

Edad	FC por minuto		FR por minuto	PAS mmHg
	Taquicardia	Bradicardia		
0-7 días	> 180	< 100	> 50	< 65
8 días-1 mes	> 180	< 100	> 40	< 75
1 mes-1 año	> 180	< 90	> 34	< 100
2-5 años	> 140	< 60	> 22	< 94
6-12 años	> 130	< 60	> 18	< 105
13-18 años	> 110	< 60	> 14	< 117

Taquicardia: el aumento de la FC es uno de los primeros signos en manifestarse en un cuadro de choque. A pesar de ser muy frecuente en los niños como respuesta al estrés, luego de una lesión traumática es un signo de alarma. Una taquicardia no explicada, aún en ausencia de otros signos, puede ser el primer indicio de choque. La presencia de taquicardia no indica necesariamente que deba comenzarse el tratamiento.

Taquipnea: el aumento de la FR es un signo que debe ser buscado, presentándose generalmente sin esfuerzo respiratorio (“taquipnea quieta”). Los pacientes con lesiones intratorácicas se acompañan de signos de dificultad respiratoria.

Relleno Capilar: un relleno capilar menor de 2 segundos se correlaciona con un gasto cardiaco (GC) normal, por el contrario un relleno capilar mayor de 2 segundos se correlaciona con un GC disminuido. (12) Una forma práctica de saber si los 2 segundos han transcurrido es vocalizar la frase “relleno capilar” mientras se realiza la maniobra, debiendo retornar a su estado inicial antes de finalizar la frase. La forma correcta de constatar el relleno capilar es mediante un simple toque de la piel en las extremidades, con el miembro por encima de la altura del corazón. Si se aprieta la piel en demasía

Lo que se observa es el llenado venoso y no el capilar. Hay que tener en consideración que factores ambientales, como el frío que alteran este parámetro.(13)

Temperatura de extremidades: La temperatura de las extremidades también puede orientar respecto al tono vascular arterial. Aunque una serie de estudios observacionales señalaron muy pobre correlación de la misma con el índice cardíaco y la resistencia vascular sistémica cuando su utilizaba monitorización avanzada. Por ende, debe ser utilizada en el marco de un monitoreo multimodal. (14,15)

Pulsos: la calidad de los pulsos (radiales, pedios, femorales y axilares) orienta hacia el estado hemodinámico del paciente. La disminución de los mismos habla de un menor GC indicando que uno de los componentes de la entrega de nutrientes al sistema está alterado. Si los pulsos comprometidos son los periféricos (radial, pedio, tibial posterior) pero los centrales (axilar, femoral) están conservados, se está en presencia de un choque compensado, es decir los mecanismos compensadores mantienen normal la PA. Cuando tanto los pulsos distales como los centrales están disminuidos se está en presencia de un choque descompensado, o

sea que los mecanismos compensadores fueron sobrepasados y se está a un paso del paro cardiorrespiratorio.(10,11)

Presión arterial: la medición de la PA es importante, aunque puede ser normal en el choque compensado. Sin embargo, la hipotensión certifica el diagnóstico de choque aunque su presencia ya es tardía.(16,17)

Índice de choque (IS): es simple de obtener y representa la relación entre la FC y la PA sistólica (PAS) (FC/PAS). Si el tratamiento es exitoso el índice disminuye porque la FC baja y la PAS aumenta. Si el índice se incrementa es porque el GC no mejoró, la FC se incrementó y la PAS disminuyó o no aumentó. Por ejemplo, si la FC es de 180 por minuto y la PAS es de 60 mmHg el IS es de 3. Si luego del tratamiento la FC baja a 160 por minuto y la PAS sube a 80 mmHg el IS es de 2, es decir, la baja del IS es un signo de mejoría. Los puntos de corte normales son: 1,22 (4-6 años), > 1,0 (7-12 años) y > 0,9 (13-16 años).(18) Algunos autores sugieren el IS modificado cambiando la PAS por la PA media FC/PAM. Los mismo señalan una alta sensibilidad, 95%, y un valor bajo la curva ROC de 0,90 (IC95%: 0,86-0,95), superior al 0,89 (IC95%: 0,84-0,94) del IS.(19)

Perfusión de órganos (cerebro, renal, etc): La pesquisa de signos que se asocian a la hipoperfusión de distintos órganos afectados también es muy importante. El 20% del flujo sanguíneo total está destinado al cerebro y otro 20% va a los riñones, por lo tanto el examen clínico de los mismos es muy útil. Las alteraciones de la conciencia nos señalan la afectación de la perfusión cerebral, como la disminución de la diuresis habla de compromiso renal.

En resumen, los pacientes con taquicardia más alguno de los siguientes puntos: perfusión anormal (oliguria, alteración del sensorio), relleno capilar alterado (más de 2 segundos o flash) o hipotensión, se deben asumir con el diagnóstico de choque.

Al ser considerado clásicamente como un choque hipovolémico, en el choque hemorrágico se pueden encontrar 3 etapas que son evolutivas: el compensado, el descompensado y el irreversible.

Se llama choque compensado u oculto cuando los mecanismos compensadores se agotan y aparece deuda de oxígeno a los tejidos de un modo no generalizado (redistribución de flujo). Esta fase puede pasar inadvertida para el clínico. Los signos de choque compensado u oculto incluyen taquicardia, pulsos débiles, leve taquipnea, irritabilidad leve, relleno capilar alargado y cambios ortostáticos de la presión arterial o de pulsos. Una taquicardia no explicada, en ausencia de otros signos, puede ser el primer signo de choque.

Si el choque continúa, los mecanismos compensatorios fallan y sigue la etapa de choque descompensado, caracterizada por un mayor compromiso de los órganos y sistemas. El déficit de oxígeno a los tejidos sigue evolucionando a la fase de choque descompensado con aparición de hipotensión arterial, oliguria y acidosis. Es decir, el paciente continúa taquicárdico, la taquipnea se hace más severa, la piel más pálida o moteada y las extremidades más frías. Puede haber aumento de la temperatura diferencial. El relleno capilar se altera, ya sea marcadamente enlentecido.

La persistencia de la isquemia de los tejidos, la liberación de mediadores vasodilatadores que modifican la redistribución de flujo, alteran el metabolismo celular llevando al fallo multiorgánico y la muerte celular irreversible, desencadenando la fase de choque irreversible. El GC disminuye y la presión venosa central (PVC) baja. A medida que la perfusión del cerebro disminuye, la irritabilidad progresa a agitación, confusión, estupor y coma. El daño pulmonar se manifiesta por disnea y cianosis refractaria a la terapia con oxígeno.

A nivel bioquímico se constatan acidosis metabólica, aumento del ácido láctico, azoemia prerrenal, trastornos hidroelectrolíticos y de la coagulación, aumento del consumo de oxígeno y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. El fallo múltiple es frecuente en niños que han recibido una reanimación tardía y/o insuficiente. A mayor número de órganos con funciones comprometidas antes mayor es la mortalidad.

Tabla 2. Comparación entre choque compensado y descompensado

COMPENSADO	DESCOMPENSADO
Taquicardia	Taquicardia marcada
Taquipnea	Taquipnea - apnea

Áreas	Entre un 15 Y 25 %	25 al 40 %	Más del 40%
Circulatorio	Taquicardia leve. Presión arterial normal o Disminución de la presión del pulso. Pulsos periféricos débiles. Pulsos centrales fuertes. Acidosis leve.	Taquicardia moderada. Hipotensión sistólica. Pulsos periféricos filiformes. Pulsos centrales débiles. Acidosis moderada.	Taquicardia grave o bradicardia. Hipotensión severa Pulsos periféricos ausentes. Pulsos centrales filiformes. Acidosis grave.
Piel	Extremidades frías y moteadas. Relleno capilar mayor 2 seg.	Extremidades frías y cianóticas. Relleno capilar mayor 3 seg.	Extremidades frías y pálidas. Relleno capilar mayor de 5 seg.
SNC	Irritable. Combativo Confuso. Ansioso. Irritable. Miedo.	Letargia. Respuesta indefinida al dolor.	Comatoso

Tabla 3. Manifestaciones clínicas presentes acorde al porcentaje de pérdidas. Tomado de Iñon y col. (20)

Examen Físico

Los hallazgos clínicos del choque hemorrágico son imprecisos y dependen de los mecanismos fisiopatológicos que se ponen en juego para compensarlo. Muchos de ellos ya han sido mencionados y analizados en la sección de manifestaciones clínicas. Vale aclarar que si bien la principal entidad

que produce el choque hemorrágico es el trauma, también existen otras etiologías. Sin embargo, la mayoría del conocimiento sobre el cuadro se da en base a lo descrito en el trauma.

Los hallazgos clínicos pueden ser sintetizados en cuadros que pueden ayudar a tomar decisiones a la hora de atender al paciente, sobre todo al pediátrico.

Existen otras clasificaciones sobre todo basadas en las manifestaciones clínicas en adultos y también correlaciona los hallazgos clínicos con estimación de las pérdidas:(21)

- Grado I: hemorragias con pérdidas menores al 15% de la volemia. Las mismas son bien toleradas y rápidamente compensadas
- Grado II: hemorragia con pérdidas entre 15-25% de la volemia
- Grado III: hemorragias con pérdidas entre un 25-40% de la volemia. Las pérdidas mayores a un 25% de la volemia requieren un manejo rápido y agresivo
- Grado IV: hemorragia con pérdidas mayores al 40 % de la volemia.

De esta manera, si se atiende un paciente con una fractura de tibia se puede estimar la producción de una hemorragia grado I, así como una fractura de fémur puede producir una hemorragia grado II / III, o una fractura de pelvis producir una hemorragia grado III / IV. Al ser los médicos de urgencia en una gran mayoría los que toman contacto primero con estos pacientes se comprende la trascendencia de su actuación que luego continuará en el área de cuidados críticos.

En muchos lugares del continente no es posible una derivación rápida a centros de mayor complejidad, es por esto también, que la prioridad del médico debe ser la inmediata y agresiva reanimación, mientras se espera la derivación del niño. El médico deberá utilizar la conjunción de la clínica, anamnesis y elementos de laboratorio. La anamnesis inicial sirve para identificar elementos para sospechar sobre todo las hemorragias ocultas a través del mecanismo de producción de la lesión traumática. En el examen físico se dirigirá a buscar los signos que demuestren disminución de la perfusión y los que el organismo está utilizando para la compensación. Son importantes la semiología de la vía aérea y la respiración buscando presencia de rales pulmonares, disminución de la entrada de aire, o sonido mate a la percusión torácica, hepatomegalia e ingurgitación yugular que deben hacer pensar en un hemotórax o derrame pericárdico que puede llegar hasta el taponamiento cardíaco.

Como se mencionaba más arriba en pediatría el choque hemorrágico se asocia a hipovolemia, por lo cual deben llamar la atención los signos de compromiso hemodinámico como la taquicardia, relleno capilar lento alterado, extremidades frías y moteadas, diferencia entre pulsos centrales y periféricas. Por supuesto que la hipotensión es un dato de certeza de choque, siempre es tardía y habla de la claudicación de todos los elementos de compensación puestos en marcha.

Otro dato clínico relevante es la disminución del ritmo diurético ($>1\text{ml/kg/h}$) y la alteración del sensorio expresada a veces como irritabilidad o tendencia al sueño. Esto último expresa la pobre perfusión a que están sometidos el cerebro y el riñón que habitualmente reciben el 40% del flujo sanguíneo. La inspección general también es muy importante, en busca de sitios de sangrado activo.

Estudios de Laboratorio

El laboratorio es otro complemento para la detección del cuadro. Al inicio de la atención lo más importante es saber el grupo y factor Rh de la sangre del paciente y eventualmente el estado ácido base y elementos de la coagulación, sobre todo en el choque hemorrágico severo. Si bien en todo choque hemorrágico deben solicitarse grupo y factor sanguíneo, en el grave es pertinente además solicitar recuento de plaquetas, perfil de coagulación (de ser posible un tromboelastograma) y perfil ácido base. La determinación inicial del hematocrito y la hemoglobina habitualmente pueden revelar valores normales.

Es pertinente tener en cuenta que en aquellos cuadros no traumáticos, deben hacerse otros análisis complementarios. Ejemplos de estos cuadros son la coagulación intravascular diseminada, la púrpura trombocitopénica autoinmune, las hemofilias, etc. Para la detección de la coagulopatía inducida por trauma se utilizan varios parámetros como la Razón Internacional Normalizada (RIN), el TP, el TTPKa, el recuento de plaquetas y fibrinógeno. El hallazgo de valores de TTPKa y el RIN $> 1,5$ veces más prolongados son considerados como indicadores de la coagulopatía. Si bien se supone que estas pruebas son los métodos convencionales para monitorear la coagulación, las mismas sólo detectan la fase inicial de coagulación y representan solo el primer 4% de producción de protrombina. Por todo ello, puede ocurrir que las pruebas convencionales muestren valores normales, y sin embargo el estado general de la coagulación de la sangre sea anormal. La plaquetopenia suele marcar el comienzo de CID y es un predictor independiente de fallo multiorgánico y mala evolución.

Se ha mencionado, en la primera parte de estos escritos, los valores normales para edad de los distintos estudios bioquímicos (ver). A ellos podrían agregarse el Tiempo de protrombina de Quick (TPq). Es otra forma de expresar el tiempo de protrombina en porcentaje (%) respecto a un plasma control. El valor normal oscila en torno a un 70-120% (Tabla 4). En el caso de confirmar una alteración de los tiempos de coagulación en al menos dos determinaciones o en una si se acompaña de clínica hemorrágica y se han descarta

Do errores técnicos, habría que realizar una dosificación funcional de factores de coagulación.

Tabla 4. Valores de referencia de las pruebas de coagulación en niños sanos y orientación diagnóstica de la diátesis hemorrágica según los test básicos de coagulación. Modificado de Aragonés y col.(22)

Las pruebas de coagulación habituales, TP, TTPKa o fibrinógeno se efectúan con plasma obtenido luego de la centrifugación de la sangre, aislando componentes celulares, es decir, son una muestra in vitro de la coagulación. Por ello, algunos autores señalan que las pruebas convencionales de coagulación podrían no ser útiles en sangrados severos por no tener en cuenta los mecanismos celulares, es decir, lo que pasa in vivo.(23-25) En el caso del recuento plaquetario el mismo considera el número pero no la función o el estado de activación e interacción con otros componentes humorales o celulares de las plaquetas.

En los últimos años ha tomado relevancia el uso de técnicas que evalúan las etapas de la formación del trombo llamadas tromboelastometría rotacional (ROTEM®) y la tromboelastografía (TEG®). A pesar de ser descrita por Hartert en 1948 recientemente se desarrollaron mejores tromboelastógrafos y tromboelastómetros rotacionales, quienes sumados al análisis de los parámetros a través de programas computarizados han permitido un mejor manejo del choque hemorrágico.(26-28) Ambas técnicas están muy relacionadas y evalúan fundamentalmente lo mismo: la interacción de los distintos componentes de la coagulación que terminarán formando un coágulo cuya firmeza, viscoelasticidad y posterior lisis serán representadas gráficamente. Es decir, tromboelastografía, al tener en consideración los componentes celulares de la coagulación, ofrece información adicional o complementaria a los exámenes de coagulación habituales.(29) A pesar de una amplia experiencia en adultos, existe aún un escaso uso de estas técnicas en el trauma pediátrico durante la reanimación activa, incluso cuando la tecnología está fácilmente disponible.(30)

Los parámetros más importantes que se toman en cuenta son:(26,27)

a- Tiempo de coagulación (clotting time - CT): Es el tiempo transcurrido desde el comienzo del test hasta el momento en que se alcanza una amplitud de 2 mm. Describe la velocidad de inicio de la formación de fibrina que es una medida de la generación de trombina. Depende de los factores de coagulación y anticoagulantes. Su aplicación clínica es facilitar la decisión de administrar factores de coagulación (por ejemplo, utilizando plasma fresco

congelado, concentrados de factores, concentrados de factores activadores o inhibidores de anticoagulantes como la protamina).

b- Tiempo de formación del coágulo (clot formation time - CFT): Es el tiempo transcurrido entre una amplitud de 2 mm y una amplitud de 20 mm de la señal de coagulación. Describe la fase siguiente de la coagulación, la formación de un coágulo estable por la acción de las plaquetas activadas y la fibrina. Los factores influyentes principales son la cantidad de plaquetas y su contribución a la firmeza del coágulo y nivel de fibrinógeno y su capacidad de polimerizar. Su aplicación clínica es facilitar la decisión de sustituir el concentrado de plaquetas o fibrinógeno (como crioprecipitado, plasma fresco congelado, concentrado de fibrinógeno) o ambos.

c- Ángulo Alfa o ángulo de apertura: Se define como el ángulo entre el eje medio y la tangente de la curva de coagulación que atraviesa el punto de amplitud de 2 mm. Describe la cinética de la coagulación. Un ángulo alfa disminuido indica un estado de hipocoagulación. Es un parámetro relacionado al CFT.

d- Firmeza máxima del coágulo (maximum clot firmness - MCF): Es la medida de la firmeza del coágulo y por lo tanto, de la calidad del coágulo. Es la amplitud máxima que se alcanza antes de que el coágulo comience a lisarse por la activación de la fibrinólisis y que vuelva a decaer nuevamente su firmeza. Los factores que influyen sobre este parámetro son plaquetas, fibrinógeno (concentración y capacidad de polimerizar), FXIII, presencia de fibrinólisis. Un valor bajo del MCF indica una baja firmeza del coágulo y por lo tanto un potencial riesgo de sangrado. El valor de MCF se utiliza para facilitar la decisión de hacer terapia de sustitución con concentrado de plaquetas o fibrinógeno (concentrado, crioprecipitado o plasma fresco congelado, dependiendo de la disponibilidad). Un alto valor de MCF podría indicar un estado de hipercoagulabilidad.

e- Valores A-(x): representan la firmeza del coágulo. Un valor A-(x) es la amplitud después de un cierto tiempo (x) después de CT (por ejemplo. A10 después de 10 min). Factores influyentes: plaquetas, fibrinógeno (concentración, capacidad de polimerizar), FXIII. Tienen la misma utilidad clínica que la MCF, y han demostrado ser buenos predictores de la misma, permitiendo tomar decisiones terapéuticas precozmente.

f- Parámetros de lisis: Uno de ellos es el índice de lisis a los 30 min (LI30). El mismo señala la fibrinólisis 30 minutos después de CT. Es la relación entre la amplitud y la firmeza máxima del coágulo (% de firmeza del coágulo remanente).

La lisis máxima (ML) describe el grado de fibrinólisis en relación con la firmeza máxima del coágulo (MCF) lograda durante la medición (% de firmeza del coágulo perdida). Dado que la lisis máxima no se calcula a un punto de tiempo fijo, sino que se define como % de lisis al final de la medición, siempre se considera el tiempo de corrida entera y el tiempo después de la formación máxima de coágulo. Clínicamente tiene la misma aplicación que el LI30. Un valor LI30 o ML anormal indica generalmente hiperfibrinólisis. Esto puede facilitar la decisión a favor o en contra de una terapia con medicación anti fibrinolítica.

En el ROTEM® se utilizan distintos reactivos los cuales determinan el tipo de prueba. Cuando el reactivo activador es una combinación de factor tisular con fosfolípidos, más un reactivo recalcificador, se llama EXTEM. La prueba inicia el proceso activando la vía extrínseca. Es sensible a la deficiencia grave de factores de la vía extrínseca y a la presencia de inhibidores de trombina (no heparina). La vía intrínseca se valora con la prueba INTEM. El reactivo utilizado como activador es ácido elárgico y fosfolípidos, más un reactivo recalcificador. Es sensible a la deficiencia grave de los factores de la vía intrínseca o a la presencia de inhibidores, como así también al efecto sobre la hemostasia de drogas anticoagulantes (por ejemplo, inhibidores de trombina y heparina).

La deficiencia de fibrinógeno se valora con el FIBTEM. Se activa la coagulación con FT en presencia de un inhibidor (citocalasina D) que deteriora y paraliza el citoesqueleto plaquetario, de manera tal que la firmeza del coágulo solo representa cantidad y calidad de fibrina formada. Detecta la deficiencia de fibrinógeno y trastornos de la polimerización de la fibrina. Comparado con EXTEM permite evaluar de manera indirecta el componente plaquetario del coágulo formado. Es utilizado en la decisión temprana del aporte de fibrinógeno en cirugías o trauma.

Además de estas pruebas, existen otras dos complementarias llamadas HEPTEM y APTEM. La primera utiliza como reactivo Heparinasa más un recalcificador y su principio es la activación de la vía intrínseca con ácido elárgico, en presencia de una enzima que degrada la heparina (heparinasa I). La aplicación clínica es un análisis global de la coagulación después de eliminar la influencia de la heparina.

Para una mejor interpretación del ROTEM®, las fases de la coagulación que mide y la manera en que es informado se sugiere mirar las siguientes figuras.

Figura 1. Fases de la coagulación desde un punto de vista analítico en la tromboelastografía de sangre entera

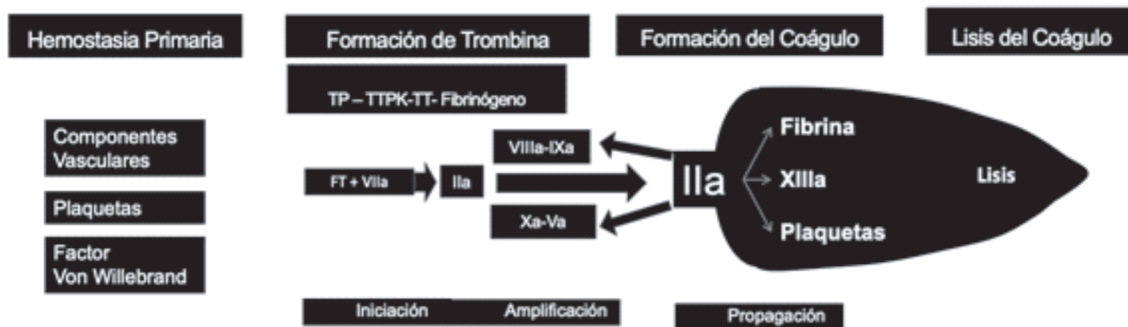
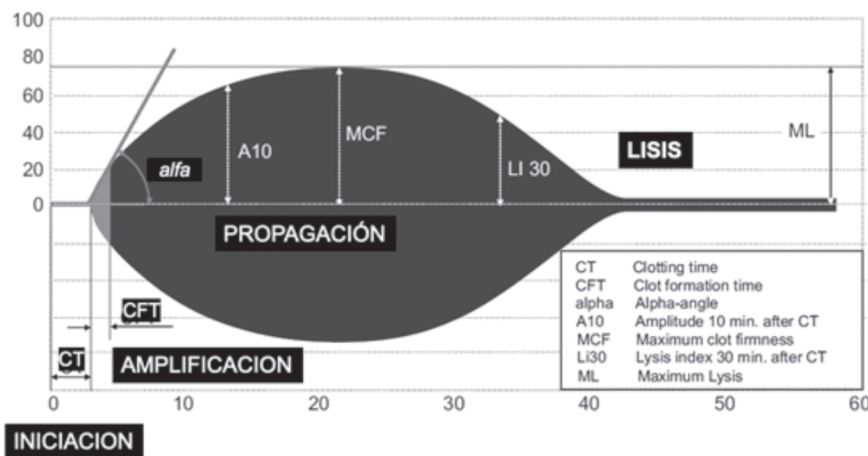


Figura 2. Trazado del ROTEM®. Parámetros medibles. Extraído de material de soporte de FELSAN, representantes en Argentina de ROTEM®, modificado de Nogami y col.(31)

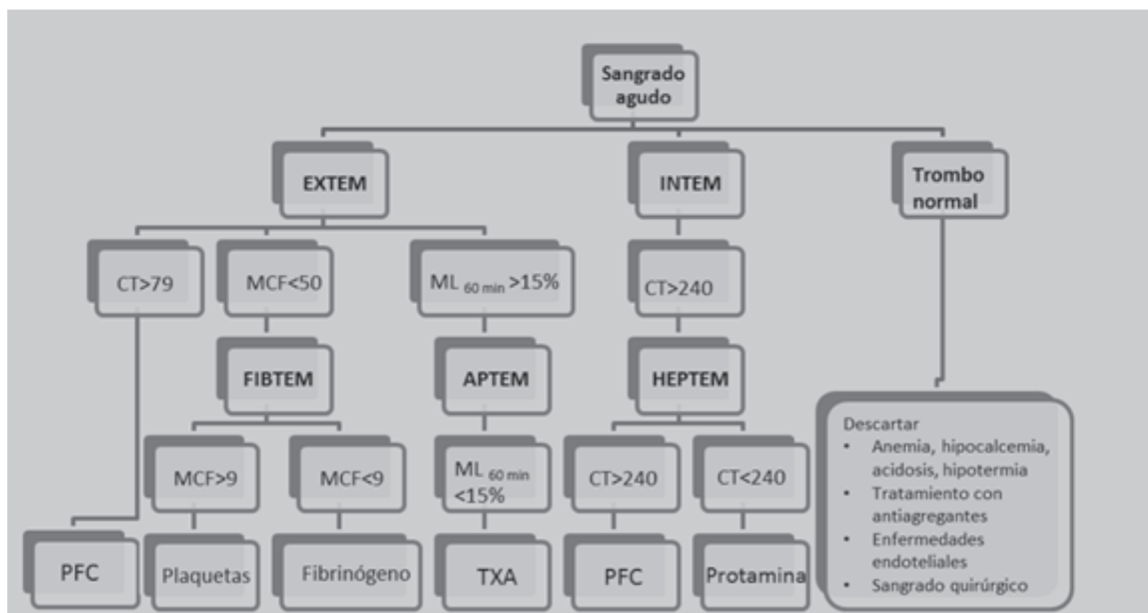


Duque González sugiere en el blog anestesiario.org los siguientes valores para el tromboelastograma:(32)
 Tabla 5. Valores de la tromboelastometría. Tomado de Duque González y col.(32)

	CT (seg)	A10 (mm)	MCF (mm)	ML_{60 min} (%)
EXTEM	38-79	43-65	50-72	<15%
INTEM	100-240	44-66	50-72	<15%
FIBTEM		7-23	9-25	
APTEM	38-79		50-72	
HEPTM	100-240		50-72	

El mismo autor sugiere el siguiente algoritmo:

Figura 3. Algoritmo basado en los datos de la tromboelastometría ante un sangrado agudo.



Sin embargo, estos son parámetros de adultos. Por ello Cunningham y col.(33) sugieren las siguientes conductas en pediatría.

Tabla 6. Recomendaciones de estrategias terapéuticas para pacientes pediátricos con choque hemorrágico por trauma acorde a valores de ROTEM® en niños. Tomado de Cunningham y col.(33)

Valor de ROTEM®	Estrategia de transfusión
EXTEM CT > 84.5 sec	Indicar Plasma
EXTEM A 10 < 43.5 mm	Indicar Crioprecipitados o Fibrinógeno
EXTEM MCF < 64.5 mm	Indicar Plaquetas

Otros autores señalan la siguiente conducta:

Figura 5. Interpretación de resultados. Extraído de material de soporte de FELSAN, representantes en Argentina de ROTEM® y de López MS26 y de Pérez Ferrer A y col.(27)

EXTEM	CT CFT MCF normal	CFT MCF disminuida	CFT MCF disminuida	CT CFT MCF normal
INTEM	CT CFT MCF normal	CFT MCF disminuida	CFT MCF disminuida	INTEM PROLONGADO
FIBTEM	MCF normal	MCF disminuida	MCF normal	MCF normal
APTEM	ap-TEM® ex-TEM® Sin Hiperfibrinólisis	ap-TEM® ex-TEM® Sin Hiperfibrinólisis	ap-TEM® ex-TEM® Sin Hiperfibrinólisis	HEPTEM normal
	NORMAL	Defecto de Fibrinógeno N° o FUNCION	Defecto de Plaquetas N° o FUNCION	Heparina

Cabe señalar que estos algoritmos son sólo esquemas simplificados y los mismos no sustituyen la decisión clínica individual.

Otros elementos a tener, sobre todo en las hemorragias masivas, es el grado de acidosis que presentan los pacientes. El ácido láctico es un marcador global de hipoxia de los tejidos. Señala la alteración del balance entre entrega y consumo de oxígeno ya que cuando los mecanismos compensatorios se agotan, se produce un déficit de oxígeno, hipoxia global, metabolismo anaeróbico y aumento de la producción del mismo ácido láctico. Aunque no siempre está acompañado con bajo nivel de bicarbonato o elevado anión gap. La presencia de ácido láctico elevado (< 2.0 mmol/l) debe alertar a los clínicos de la gravedad de la enfermedad y de la necesidad urgente de sacar al paciente del estado de hipoperfusión y deuda de oxígeno.

ESTUDIOS POR IMÁGENES

Radiografías (Rx)

La Rx de tórax es fundamental en la evaluación de los pacientes con trauma y puede identificar rápidamente un hemotórax masivo que sea la causa de una falta de respuesta a la administración inicial de fluidos. También en ella se identifican al neumotórax, las contusiones pulmonares, las lesiones del mediastino, todas ellas productoras de choque que pueden complicar al choque hemorrágico.

La Rx de pelvis también puede orientar al evento causante de un choque hemorrágico por trauma resistente a la administración de fluidos. La Rx de columna cervical puede mostrar lesiones que nos orientan a la producción de un choque neurogénico

que también puede confundir el tratamiento del choque hemorrágico.

Ecocardiograma en emergencias

Uno de los estudios por imágenes más accesible en un servicio de emergencias es la ecografía, generalmente a disposición las 24 horas. Aunque no alcanza la precisión de la tomografía axial computarizada (TAC) es un buen método para el estudio del trauma abdominal en la búsqueda de líquido intraperitoneal, detectar hematomas y alteraciones de las vísceras sólidas y sobre todo de sangrados no visibles.

El uso del focused abdominal ultrasound for trauma (FAST) o "ecografía abdominal focalizada para el trauma" se ha transformado en una variante de la ecografía en las áreas de emergencia. Es un método confiable, útil y rápido para evaluar a los pacientes con traumatismo abdominal romo. En la actualidad hay una creciente tendencia para que los cirujanos y médicos de emergencia tengan entrenamiento en FAST como parte de su capacitación en trauma.

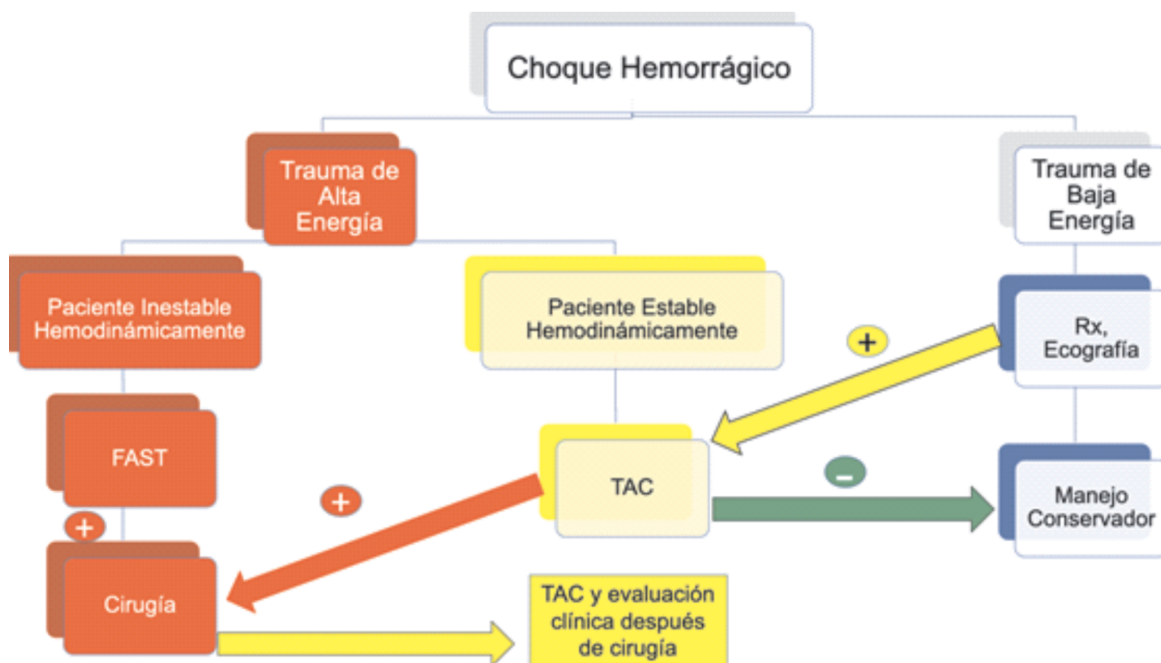
El impacto de la información recopilada del examen FAST en la atención y los resultados posteriores del paciente pediátrico sigue siendo un trabajo en progreso. El examen FAST para descartar una TAC no ha sido evaluado sistemáticamente en niños después de un traumatismo abdominal. En pacientes con un mecanismo de trauma relevante o con presencia de datos clínicos, la decisión de la conducta a tomar debe asentarse en el juicio del médico tratante clínico. En tales escenarios, descartar un diagnóstico sólo por un examen FAST negativo, aunque la clínica señale otra cosa, puede conducir a una morbilidad y mortalidad significati-

vas por tratamiento tardío de lesiones esplénicas u otras lesiones abdominales.(34) Sin embargo, la combinación de exámenes clínicos negativos cuidado-sos y exámenes FAST negativos durante un período de observación de al menos 12 a 24 horas ayuda a descartar lesiones abdominales. (35) Por tanto, aunque el examen clínico por sí solo no es sensible para determinar una lesión intra-abdominal significativa, sigue siendo el punto de partida importante.

Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Es el elemento de valoración inicial fundamental en las lesiones sangrantes sobre todo para seleccionar las lesiones que necesitan tratamiento quirúrgico. Lo ideal es que las instituciones referentes en trauma tengan un servicio de imágenes disponible las 24 horas para poder realizar una TAC sin perder tiempo. Ordoñez y col.(36) han reportado que no encontraron diferencias en la mortalidad de los pacientes hemodinámicamente estables o inestables al momento de realizar TAC de cuerpo entero, con excepción de aquellos que tienen sangrados exanguinantes. Sin embargo esto no ha sido descrito en pediatría.

Figura 6. Algoritmo de uso de imágenes en el trauma abdominal. Modificado de Miele y col.(37)



Tratamiento

El choque hemorrágico debe sospecharse, ser diagnosticado y tratado en forma temprana. El punto fundamental para minimizar la morbilidad en pacientes traumatizados con choque hemorrágico es un tratamiento que normalice la hemodinamia y la hemostasia en forma oportuna, apropiada y adecuada. Si bien la estabilización hemodinámica incluye aspectos quirúrgicos, en este artículo se abordarán los aspectos médicos.

El tratamiento inicial persigue diferentes metas y se basa sobre todo en tres principios: el control de la hemorragia, la restitución del intravascular mediante la reposición de volúmenes, el control y prevención del daño al intentar exacerbar el tratamiento.

El tratamiento del choque implica un camino continuo, con pasos simultáneos y no separados y muchas veces sin límites estrictos. Por ello, si bien

Se analizarán pasos del tratamiento los mismos pueden ser dados en forma ordenada y simultánea. Por ejemplo, si el tratamiento inicial con fluidos no alcanza a controlar el cuadro, se debe plantear la cirugía y, en ocasiones, hasta el uso de drogas vasoactivas, dependiendo la clínica de presentación del caso. Ahora bien, el solo hecho de indicar un tratamiento no quiere decir que la situación haya sido solucionada. El restablecimiento oportuno y rápido de los signos vitales alterados en el choque es el principal objetivo del tratamiento. Cuando esto no ocurre se debe investigar la existencia de algún problema no resuelto. A continuación se abordarán estos puntos:

- Control de la hemorragia
- Restitución del intravascular mediante reposición de volúmenes
- Metas de tratamiento
- Control y prevención del daño al intentar exacerbar el tratamiento

1. Control de la hemorragia

La hemorragia externa o visible se cohibe por la compresión directa de la zona de sangrado o por compresión directa del vaso en un punto proximal al sitio de sangrado. Se requiere que los vasos a comprimir transcurren sobre un plano óseo contra el cual sea efectiva la presión externa ejercida. Como ejemplos tenemos la arteria humeral en la cara interna del húmero es un buen ejemplo de esta situación. Las heridas deben ser cubiertas con gasas o apósitos estériles húmedos compresivos para evitar la pérdida de sangre.

No se recomienda el uso de pinzas hemostáticas colocadas a ciegas es peligroso por la posibilidad de dañar los vasos o nervios del área. Tampoco se recomienda el uso del torniquete por el riesgo de lesionar en forma irreversible el paquete vasculo-nervioso.

Las hemorragias internas, no visibles, requieren otro tipo de estrategia para contenerlas, por ejemplo la estabilización de las fracturas de los huesos largos pueden cohibir una hemorragia.

En las fracturas de pelvis en libro abierto una medida simple es usar a modo de cincha elementos como fajas y cinturones para "cerrar" e inmovilizar transitoriamente el anillo pelviano.

2. Restitución del intravascular mediante reposición de volúmenes

La reanimación con líquidos es el punto principal en la reanimación inicial del choque hemorrágico en lactantes y niños. El volver a llenar el compartimiento intravascular con fluidos mejora el GC y esto reduce la mortalidad.

En el choque hemorrágico, la causa principal es la pérdida de volumen sanguíneo intravascular. Dependiendo del grado de inestabilidad hemodinámica, la reposición de líquidos se puede iniciar con cristaloides, incluyendo solución salina normal y solución de Ringer con lactato. El tratamiento definitivo incluye el logro de la hemostasia y la transfusión de sangre. Para restaurar la pérdida de sangre, a veces, se necesita aportar glóbulos rojos concentrados, junto con las plaquetas y plasma fresco congelado.

Reposición del volumen intravascular con soluciones cristaloides

En el año 1918 W. Canon llamó la atención sobre las complicaciones que la hemodilución puede acarrear en perpetuar las hemorragias.(38) Cuarenta y cinco años más tarde, Shires y cols reportaron que al pasar fluidos marcados con radioisótopos a perros con choque hemorrágico cada 3 ml de líquido que aportan 2 iban al intersticial

y uno quedaba en el intravascular. Allí se acuñó la regla de 3:1 que persistió por cerca de 40 años como tratamiento inicial del choque hemorrágico.(39) En los últimos años esto ha sido cuestionado sobre todo en pacientes adultos, haciendo necesaria una estrategia menos liberal en el uso de soluciones cristaloides en el tratamiento inicial del choque hemorrágico.(40,41) Edwards y cols han reportado que las infusiones de cristaloides de más de 150 ml / kg en niños con choque hemorrágico se asociaron con una mortalidad significativamente mayor, días en la unidad de cuidados intensivos y ventilador, y estancia hospitalaria.(42)

A pesar de todo esto, no hay evidencias en pediatría que señalan que deban cambiar totalmente los paradigmas anteriores. Por lo tanto, se propone una estrategia de aporte de fluidos "adecuada" al paciente y al contexto más que una liberal o una restringida. Lo "adecuado" del aporte de fluidos dependerá del grado de choque y la disponibilidad de sangre en forma inmediata.

Los niños con choque descompensado deben recibir 20 ml/kg en bolo de cristaloides isotónicos, tales como solución salina normal o solución de Ringer lactato. Las mismas se pueden repetir, según sea necesario, pero siempre teniendo en cuenta que pueden existir complicaciones posteriores a una reanimación agresiva con volumen.(5)

Las técnicas para administrar rápidamente los cristaloides intravenosos incluyen la aplicación de una presión con un dispositivo inflable directamente sobre la bolsa que lo contiene, o la entrega de alícuotas del líquido mediante una jeringa grande que se llena a través de una llave de paso de tres vías unida a la bolsa o el uso de bombas de infusión rápidos diseñados para ofrecer grandes volúmenes de líquidos o sangre caliente.

Los niños con choque compensado pueden recibir 20 ml/kg de cristaloides isotónica, tal como solución salina normal o solución de lactato de Ringer en bolo durante 5 a 20 minutos. Los pacientes deben ser estrechamente monitorizados durante la administración de líquidos por la posible aparición de signos de sobrecarga de líquidos (disminución de la oxigenación, crepitantes, galope ritmo, hepatomegalia) antes y después de cada bolo. La necesidad de nuevos bolos de fluidos adicionales pueden estar indicados dependiendo de la respuesta de los pacientes. Después de cada bolo de fluidos deben ser evaluadas las "metas" señaladas más arriba como indicadores fisiológicos de la perfusión. Los niños que no han mejorado pueden continuar recibiendo cristaloides isotónica en 20 bolos ml/kg si no se dispone de hemoderivados en forma urgente.

Se debe tener en cuenta los efectos deletéreos que pueden producir los mismos como la hemodilución, el debilitamiento del trombo que se está formando, el edema intestinal con posibilidad de producir síndrome compartimental, el agravamiento de la hipotermia y de la acidosis entre otros.

En la mayoría de los niños con choque hipovolémico, se produce una rápida mejoría con la administración inicial de fluido. Los niños que no han mejorado después de recibir un total de 60 ml / kg de líquido isotónico si no se dispone de hemoderivados en forma urgente. En este contexto deben ser evaluados para otras causas de choque. Así, ante choque hipovolémico hemorrágico aparente pueden existir condiciones asociadas (por ejemplo, choque séptico, insuficiencia cardíaca de la miocarditis, etc.) o lesiones adicionales (por ej, lesión de la médula espinal).

Reposición del volumen intravascular con productos sanguíneos

Tal como ya se ha expresado, si luego de la administración de fluidos cristaloides el paciente sigue sin haberse estabilizado hemodinámicamente, puede ser que necesite el control de hemorragias internas (cirugía) o la administración de productos sanguíneos o ambas a la vez.

El enfoque estándar actual en el manejo del choque hemorrágico en el adulto, enseñado en el curso Advanced Trauma Life Support (ATLS), señala que aquellos pacientes con choque hemorrágico necesitan inicialmente cristaloides isotónicos y luego hemoderivados. En los pacientes pediátricos el Curso de Atención Inicial del Trauma Pediátrico recomienda que luego de 3 expansiones con cristaloides se puede utilizar hemoderivados.(20)

Administración de sangre entera o glóbulos rojos

La administración de sangre y hemoderivados tiene, entre otras cosas, el objetivo de mantener el suministro de oxígeno del tejido y restaurar la coagulación efectiva.

Recientemente se han publicado las recomendaciones para transfusiones de hemoderivados en niños críticamente enfermos por la Iniciativa de Expertos para Transfusión y Anemia en Cuidados Intensivos Pediátricos (TAXI, por sus siglas en inglés: Transfusion and Anemia Expertise Initiative).(43) Las mismas señalan el límite inferior de la concentración de hemoglobina (Hb) <5 g/dL para pacientes con choque hemorrágico. Aunque la misma es una recomendación débil y con baja calidad de evidencia pediátrica. “En niños críticamente enfermos con hemorragia que no pone en peligro la vida, recomendamos que se considere una transfusión de glóbulos rojos para una concentra-

ción de Hb entre 5 y 7 g/dl. Experiencia del panel de consenso, 100% de acuerdo, (n = 35), mediana 9, IQR 8-9”. “En niños críticamente enfermos con choque hemorrágico, sugerimos que los glóbulos rojos, el plasma y las plaquetas se transfundan empíricamente en proporciones entre 2: 1: 1 y 1: 1: 1 para glóbulos rojos: plasma: plaquetas hasta que la hemorragia ya no sea potencialmente mortal. Experiencia del panel de consenso, 94% de acuerdo, (n = 35), mediana 9, IQR 8-9”

La administración de las células rojas de la sangre se considera indispensable cuando el o los niveles de hemoglobina son menores de 7 g%. Cada vez más se usa la administración de concentrados de glóbulos rojos y plasma congelado en relaciones parecidas. Debido a que el plasma congelado requiere un tiempo antes para ser descongelado se comienza generalmente con la administración de glóbulos rojos desplasmatizados. El uso de sangre entera se encuentra limitado en la práctica civil.

Los glóbulos rojos se pueden almacenar durante 42 días. Con el tiempo se producen cambios en los glóbulos rojos almacenados que son potencialmente peligrosos, a lo que se ha denominado la lesión de almacenamiento. La edad de almacenamiento en la que los glóbulos rojos comienzan a tener efectos adversos significativos varía entre más de 5-7 días en relación con la hiperpotasemia, y a más de 14-28 días respecto a la posibilidad de producir disfunción inflamatoria y deterioro de la vaso regulación y de la perfusión. Algunas características de la administración de estos hemoderivados son:

Sangre de tipo específico: sin una compatibilización completa. Las posibilidades de producir una reacción transfusional mayor es del 1:1000.

Sangre de Tipo 0: tipo Rh negativo (donante universal), puede administrarse sin riesgos esperables. En caso de una transfusión que supere las 10 unidades, hay que tener cuidado por cuanto el receptor tiene circulantes anticuerpos anti-A y anti-B, que podrían aglutinar las células específicas.

Administración de plaquetas

La transfusión de plaquetas es para mantener un recuento de más de 50.000/mm en pacientes traumatizados con hemorragia grave y más de 100.000/mm en pacientes con lesión cerebral traumática y hemorragia grave.

Administración de plasma fresco congelado

El plasma fresco congelado es el componente sanguíneo más comúnmente utilizado para el tratamiento de la coagulopatía. El mismo es plasma producido a partir de sangre completa que luego se congela a -40° Celsius para preservar los factores lábiles de la coagulación así como otras proteínas plasmáticas, incluyendo inmunoglobulinas y

albúmina. La cantidad de plasma a ser administrada puede ser una potencial desventaja de su uso en el entorno del choque hemorrágico por trauma, pero no debe ser utilizado como un expansor de volumen sino como un corrector de los déficits que ocurren en la coagulopatía inducida por el trauma. La mayoría de las guías de práctica médica sugieren que el plasma debe ser transfundido en el caso de sangrado activo, y no sobre la base de hallazgos de laboratorio de alteraciones de coagulación.

Existen riesgos inherentes a la transfusión de plasma. Estos riesgos incluyen, pero no se limitan a, exposición a agentes patógenos, a la lesión pulmonar relacionada con transfusiones (PRTR o TRALI), sobrecarga cardíaca asociada a transfusión (SCAT o TACO), a distintas reacciones inmunológicas adversas, al riesgo de disfunción múltiple de órganos nueva o progresiva. Aquellos pacientes que recibieron plasma también tuvieron un aumento de las infecciones nosocomiales y mayor estadía en la UCIP. Otro estudio retrospectivo comparó pacientes con traumatismos que recibieron solo plasma versus aquellos que recibieron concentrados de factor de coagulación (fibrinógeno y proteína C). Mientras la mortalidad fue similar, los pacientes que recibieron plasma fueron transfundidos con mayor cantidad de concentrados de hematíes y presentaron mayor frecuencia de fallo multi-orgánico.

Los concentrados de factores presentan ciertas ventajas que incluyen la disponibilidad inmediata, la falta de excesiva expansión de volumen, la normalización de la concentración de factor de la dosis, y la falta de riesgo elevado de TRALI. Además, los concentrados tienen un riesgo mínimo de transmisión de patógenos. Sin embargo, debe ser señalado que el plasma puede tener propiedades protectoras que no tienen relación con su actividad procoagulante sino con la restauración del glicocálix endotelial, capa que está dañado por la hipoperfusión e hipoxia. El plasma contiene citrato que son quelantes del calcio, esto pueden producir hipocalcemia, recordemos que el calcio es fundamental en la cascada de la coagulación como en la contracción del músculo liso y estriado donde actúa como estabilizador de membrana

Administración de fibrinógeno o crioprecipitado

El fibrinógeno concentrado ha sido utilizado desde hace años para el tratamiento de hipofibrinogenemia congénita, pero se también se ha pregonado su uso como un tratamiento de reemplazo de fibrinógeno en pacientes que requieren transfusión masiva. Se produce a partir de plasma humano y se somete a etapas de inactivación; y se tiene una concentración de fibrinógeno de alrededor 20 mg/ml. A pesar de la evidencia que sugiere la necesidad de mantener niveles adecuados de

fibrinógeno en los pacientes con sangrado, hay poca información disponible sobre lo adecuado de administrar concentrados de fibrinógeno a los pacientes de trauma.

La administración de fibrinógeno o crioprecipitado ha sido recomendada recientemente para el manejo de la hemorragia traumática en las Guías Europeas .

Administración de factor VII recombinante

El factor VII recombinante activado (rFVIIa) se desarrolló inicialmente para el tratamiento de los pacientes con hemofilia, pero ha habido un gran desarrollo de su uso en otras entidades.

Las recomendaciones de las dosis en el paciente pediátrico son extrapoladas, en parte, de la literatura para adultos y de la población pediátrica con hemofilia. Las dosis de bolo oscilaron entre 40 - 100 mg/kg en la población pediátrica no hemofílica. Si continuaban con sangrado o tenían riesgo de sangrado, se administraban dosis repetidas a intervalos de dos a seis horas.

Además de sus efectos sobre la función de coagulación, los informes de datos recientes señalan un mejoramiento de la función de las plaquetas, lo que sugiere un papel potencial en pacientes que sufren de trastornos plaquetarios cualitativos, entre ellos pacientes gravemente heridos. Basándose en estos resultados, el máximo beneficio no puede ser conseguido con la administración tardía en el tratamiento de un paciente trauma hemorragia.

Administración de concentrados del complejo de protrombina (CCP)

El CCP, también conocido como el complejo del factor IX, se deriva de plasma humano y contiene 25 a 30 veces la concentración de factores de coagulación que hay en el plasma congelado. El CCP contiene los factores II, VII, IX y X. Dependiendo de la formulación, el CCP puede contener, además, proteína C, proteína S, antitrombina y heparina de dosis baja. La literatura acerca del uso del CCP en el paciente de trauma pediátrico es escasa.

La variabilidad en la concentración de factores entre las formulaciones crea retos en la normalización de la dosificación. Las recomendaciones para la hemofilia B, señalan que un aumento esperado en el factor IX entre el 20-50% ocurriría con una dosis de 20-50 U/kg.

En las directrices europeas para el manejo de la hemorragia traumática, solo es recomendada su administración para revertir la hemorragia producida por anticoagulantes K-dependientes. En resumen, se necesitan más estudios para recomendar su uso en la hemorragia secundaria a un traumatismo, especialmente en los niños.

Ácido tranexámico

Es un potente antifibrinolítico que puede ser beneficioso si se usa en las primeras tres horas del sangrado, pero como vimos la genética de cada paciente puede reaccionar de diferente manera a la misma injuria. Pueden presentar hiperfibrinólisis (donde se benefician con el ácido tranexámico) pero también existe "UN APAGÓN FIBRINOLÍTICO" donde el uso del mismo estaría contraindicado. Hay marcadores con un 100% de sensibilidad que nos indican que hay una hiperfibrinólisis a:

- ISS > 25
- RIN > 1.3
- Hipotensión arterial
- Acidosis PH < 7.2
- Hipotermia < 35°C

Cuando infundimos pastas de glóbulos rojos tenemos que saber que contienen grandes cantidades de potasio (cuanto más tiempo tienen las bolsas más potasio) lo que debemos monitorear.

Actualmente las mismas guías señalan que la administración de productos sanguíneos debe ser más temprana. Además, las guías de práctica para la terapia de componentes sanguíneos elaborado por el Grupo de Trabajo sobre terapia de componentes sanguíneos de la Sociedad Americana de Anestesiología, sugieren que la transfusión de plaquetas está indicada para pacientes quirúrgicos con sangrado microvascular cuando la concentración de plaquetas en suero es menor que 50,000-100,000. Estos enfoques son apropiados para aproximadamente el 92-97% de los pacientes traumatizados que no están significativamente hipovolémico, o en estado de choque descompensado y que generalmente no requieren muchas transfusiones.

Tal cual lo ya expresado, un grupo de pacientes presentan lesiones que requieren ser transfundidos con grandes cantidades de glóbulos rojos y cristaloides, lo que agrava la coagulopatía y aumenta su riesgo de muerte por hemorragia. Por lo tanto el tema se abordará en la sección siguiente.

3. METAS DE TRATAMIENTO

El choque debe ser reconocido antes de producirse hipotensión y la terapéutica, agresiva, va dirigida a la restauración lo más rápido posible de una adecuada perfusión de los tejidos, monitoreando signos y síntomas de los tejidos comprometidos (cerebro, riñón, piel, etc.).

Se han desarrollado algoritmos a los efectos de simplificar y sistematizar una rápida y oportuna atención del paciente en la emergencia. Para ello se deberán tener en cuenta metas u objetivos de tratamiento a ser alcanzado. Las metas que se deben buscar en el tratamiento son:

- Metas clínicas
- Metas hemodinámicas
- Metas de oxigenación
- Metas bioquímicas

Metas clínicas: La utilización de metas clínicas es la primera opción para valorar si el tratamiento es exitoso o ha fracasado en revertir el choque.

- Normalización del sensorio
- Normalización de la frecuencia cardiaca
- Normalización del Índice de choque
- Normalización de los pulsos distales y centrales, sin diferencia entre ambos
- Normalización de la temperatura de la piel con extremidades calientes.
- Relleno capilar menor de 2 segundos
- Flujo urinario mayor de 1 ml/kg/h

Si bien la frecuencia cardiaca es uno de los principales indicadores clínicos de respuesta al tratamiento, se lo discutirá en metas hemodinámicas. La calidad de los pulsos distales, la temperatura y el relleno capilar son buenos indicadores del tono vascular y del gasto cardiaco.

Metas hemodinámicas: Las metas hemodinámicas son:

- Presión de perfusión de los tejidos (PPT) normal para la edad
- FC normal para la edad

Si la reanimación es adecuada, la FC descenderá y la PPT aumentará, por el contrario, si la reanimación no es adecuada, la FC aumentará o no cambiará, y la PPT descenderá o no mejorará.

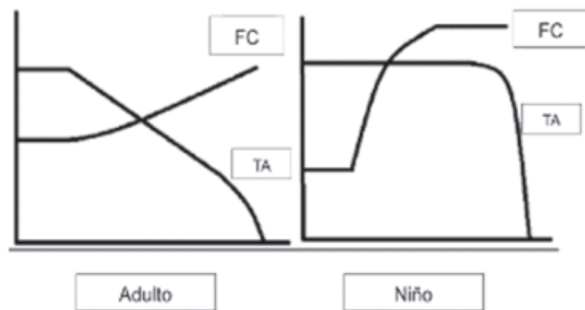
En otras palabras, más que atenerse a una cifra, para la cual no hay una evidencia exacta aún, se debe tener en cuenta el concepto de su relación con el flujo de sangre a los tejidos. Esto posibilita la información, aunque a veces incompleta, de cuando aumenta el flujo (aumenta la PPT) o cuando disminuye (la PPT disminuye).

En el ámbito de la emergencia los objetivos del pediatra se dirigen a lograr que el paciente salga rápidamente del estado de deuda de oxígeno generado por la hipoperfusión del choque. Sin necesidad de ningún elemento de alta complejidad si se consigue recuperar el estado mental, igualar los pulsos periféricos y centrales, lograr un relleno capilar a 2 segundos y una diuresis de 1 ml/kg/h, se están logrando los objetivos.

Las guías de adultos señalan la posibilidad de realizar hipotensión permisiva en las hemorragias exanguinantes. La misma intenta minimizar la cantidad de fluidos a administrar mediante la mantención de una presión sistólica inferior al valor normal, pero capaz de sostener una presión de perfusión suficiente a los órganos vitales.

Sin embargo no existen evidencias de la misma en pediatría. Esto se debe a las diferencias fisiopatológicas entre el choque del adulto y del niño. En este último, la aparición de hipotensión señala un choque descompensado e indica compromiso de la perfusión de los órganos. Por lo tanto, no parece fisiológicamente sustentable permitir la hipotensión en la reanimación del choque hemorrágico grave pediátrico, puesto que en este escenario su presencia significa mayor riesgo de hipoperfusión, disfunción de órganos y aumento de la morbimortalidad.

Figura 7. Diferencia entre la respuesta al choque en el adulto y en el niño. Adaptado de Kua J y col. (44)



Metas bioquímicas:

- Lactato sérico menor a 2 mmol/litro
- Brecha aniónica menor de 16

Muchas veces se utiliza la determinación de los niveles de lactato sérico como equivalente a los niveles de metabolismo anaeróbico, aunque en determinadas circunstancias puede llevar a un error. El lactato sérico puede estar aumentado en enfermedades metabólicas, en desórdenes linfoproliferativos, fallo hepático y en la sepsis. Las determinaciones seriadas de ácido láctico, si muestran una tendencia en disminución indican buena evolución. Si se lo utiliza como guía de tratamiento la meta es obtener un lactato sérico menor a 2 mmol/litro.

La presencia de una acidosis con brecha aniónica aumentada es atribuida a un metabolismo anaeróbico en los estados de baja perfusión de los tejidos y con ácidos orgánicos en los estados de glucopenia. La meta es obtener una brecha aniónica menor de 16. En aquellos pacientes que reciben bicarbonato se puede enmascarar la acidosis pero no la brecha aniónica. En algunos pacientes hay una acidosis con brecha aniónica normal, debido a la reanimación con ácidos fuertes como el Cl- presente en la solución salina. En esta acidosis no hay producción de sustancias producto de una falla

Energética. La acidosis metabólica con anión gap elevado puede utilizarse si carece de dosaje de láctico. Su elevación puede adjudicarse al metabolismo anaeróbico que acompaña a los estados de bajo flujo. La meta es lograr un anión gap menor a 16 mmol/l.

4. CONTROL Y PREVENCIÓN DEL DAÑO: RESUCITACION DE CONTROL DE DAÑO

Se entiende por resucitación de control del daño (RCD) al conjunto de medidas estructuradas que se realizan durante la atención al trauma grave con riesgo elevado de muerte por choque hemorrágico. Comienza en el escenario del accidente, en la atención prehospitalaria, y acompaña al paciente durante todo el proceso, manteniéndose tanto en quirófano como en las Unidades de Cuidados Intensivos. Se considera el control del daño (CD) el gold standard de la atención del politrauma actualmente.

- Cohibir las hemorragia
- Limitación de cristaloides
- Hipotensión permisiva.
- Resucitación hemostática

Por tanto, en la RCD los esfuerzos deben ir dirigidos a identificar precozmente aquellas lesiones potencialmente letales, con un tratamiento precoz de las mismas si se precisa, mediante técnicas quirúrgicas o intervencionistas y, de manera simultánea, a reponer de manera racional el volumen intravascular tolerando una hipotensión moderada, prevenir de forma energética la hipotermia, controlar la acidosis (o evitar que progrese), optimizar los transportadores de oxígeno y realizar un mayor énfasis en la corrección de la coagulopatía inducida por el trauma (CIT).

El CD es una sumatoria de estrategias y técnicas cuyo objetivo es lograr la supervivencia del paciente traumatizado sea este niño o adulto. El concepto de CD en los niños ha comenzado a sistematizarse y se ha jerarquizado en los últimos años. Es un accionar clínico-quirúrgico de alta complejidad, que tiene identidad propia y exige para su aplicación un cumplimiento de etapas y un manejo multidisciplinario, y que se aplica en pacientes cuya inestabilidad funcional y gravedad de las lesiones exige un accionar rápido, breve y pautado. Es precisamente el cuadro de choque hipovolémico descompensado el paradigma de su empleo. Cuando la reanimación volumétrica fracasa es el cirujano quien determina la necesidad de aplicar esta estrategia.

Si bien el control de la hemorragia es una de las razones fundamentales para su uso, existen otras situaciones que llevan a usar este recurso, tales como una complicación intraoperatoria, la existencia de graves lesiones que superan las

Destrezas del cirujano o la infraestructura institucional. El objetivo del CD es prevenir y tratar la triada fisiopatológica que desemboca en la muerte del paciente si no se controlan la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía.

¿En qué consiste el control del daño?

Este manejo se erige sobre dos pilares: el clínico y el quirúrgico: La perspectiva clínica exige una reanimación agresiva en el área de recepción, en el quirófano y en la unidad de cuidados intensivos. Esta fase requiere una reposición volumétrica medida buscando la aparición de los pulsos radiales y no la normalización de la tensión arterial y eventualmente de la mejora del sensorio. La profilaxis y el tratamiento de la hipotermia juegan un rol preponderante en la evolución de estos niños. El enfoque quirúrgico implica: un abordaje rápido, realizando una cirugía breve y diligente; el control de la hemorragia del órgano lesionado; el control de contaminación bacteriana; la aplicación del concepto de abdomen abierto y contenido para evitar el síndrome compartimental; y completar los procedimientos quirúrgicos pendientes.

Para evitar la formación de coágulos y la hemodilución en la coagulopatía se postulan dos enfoques. Uno es retrasar la reanimación, y para ello no se administra el fluido hasta que la hemorragia haya sido controlada de manera definitiva. La misma no posee evidencia como para apoyarla, excepto en un pequeño grupo de pacientes que llegan a un centro de alta complejidad con posibilidades de un tratamiento definitivo sin demoras. El otro enfoque es la llamada hipotensión permisiva, donde se da de fluido, pero el punto final de reanimación es no llegar a la normotensión arterial. Tampoco esta estrategia ha demostrado una franca mejoría en la evolución de los pacientes.

Mientras dure la operación debe mantenerse la reposición volumétrica hasta que se haya completado la hemostasia. Por lo general se asocia con la administración de hemoderivados tendientes a revertir la coagulopatía, el uso de agentes inotrópicos a los efectos de mejorar la perfusión de los tejidos y apoyar la función cardíaca. Sea en la sala de recuperación o en la UCI se mantiene un tratamiento agresivo guiado por los controles de presión venosa central, presión arterial, dosaje de lactato, y presiones de perfusión cerebral, de los tejidos o abdominal.

¿Cuáles son las condiciones para indicar el CD?

- Una hemorragia grave por lesión orgánica: por ejemplo, lesión vascular de grandes vasos, estallido de parénquimas, desgarro intestinal, etc.
- La presencia de acidosis, hipotermia y coagulopatía

- Que el paciente haya recibido transfusión masiva sin la respuesta deseada.
- Cuando las lesiones que posea el paciente no puedan ser reparadas por el estado clínico de la víctima, por una limitación del cirujano y/o por carencia de infraestructura.
- Imposibilidad de cierre de la pared por edema visceral.
- Otras causas como: una cirugía prolongada sin resolución del objetivo, la necesidad de usar otro procedimiento como una embolización, etc.

¿Cuáles son las características del CD?

Es un procedimiento de primera elección por lo cual el cirujano debe tenerlo premeditado y ejecutarlo sin dilaciones para no perder tiempo. Si así no ocurriera decidir el CD puede insumir 1 o más horas. Tiempo suficiente para que el daño del paciente sea irreversible.

El CD se puede hacer en cualquier institución, pero requiere la presencia de un cirujano entrenado para realizar los procedimientos y sobre todo que tenga decisión de implementarlo.

Las técnicas quirúrgicas para realizar son muy variadas y dependen del órgano afectado, entre otras podemos mencionar el taponamiento, sutura o resección de parénquimas, drenajes, pinzamiento de vasos con instrumentos vasculares, abdomen abierto y contenido etc.

Como cualquier procedimiento complejo, luego de realizar el CD puede haber complicaciones que están relacionadas con la falla multiorgánica, el cardiovascular, las pulmonares, las renales y las gastrointestinales que padecen estos pacientes tan críticos. La falla múltiple orgánica es la causa más frecuente de muerte asociada a choque hipovolémico grave, deuda de oxígeno no compensada y sepsis. En los niños la sobrevida gracias al control del daño es del 65 al 85%.

Hemorragia Masiva

En el manejo de las hemorragias exanguinantes por trauma del adulto, las estrategias de reanimación han evolucionado con una tendencia hacia el uso temprano y liberal de los productos sanguíneos, incluyendo glóbulos rojos, plasma fresco y congelado y plaquetas.

La transfusión masiva (TM) en los niños es poco frecuente, y las guías de transfusión son similares a las de los adultos. En los niños, debido a que el volumen sanguíneo varía según la edad, el sexo y el peso, no está claro cuando una transfusión es exactamente masiva. Por otra parte, se cree que la respuesta a una hemorragia masiva en los niños difieren de la respuesta de adultos debido a su

Mayor reserva fisiológica y una tolerancia mejorada de la pérdida de sangre. Sin embargo, en forma práctica se ha considerado una transfusión masiva a aquella mayor de 100 ml/kg o superior a una vez y media la volemia.

Igualmente, tratando de ser más específicos en este concepto en el año 2015 Neff y col.(45) publicaron un estudio retrospectivo sobre más de 1000 niños con lesiones traumáticas generadas durante la guerra en un periodo entre el año 2001 y 2013. Los autores dividieron a los pacientes entre los que recibieron más de 40 ml/kg –TM (+)– (sumando todos los productos sanguíneos) y aquellos que recibieron menos de dicha cantidad –TM (-)–. Los TM (+) tuvieron más choque (68,1% vs. 47,0%, $p < 0,001$), más hipotermia (13,0% vs. 3,4%, $p < 0,001$), más coagulopatía (45,0% vs. 29,6%, $p < 0,001$), y más trombocitopénica (10,6% vs. 5,0%, $p = 0,002$) en el momento de la presentación. Asimismo los TM (+) tuvieron un mayor índice de gravedad de lesión (o ISS –Injury Severity Score–), más días de respirador mecánico, y más tiempo de estadía en la UCI y en el hospital. Los pacientes que recibieron más de 40 ml/kg se asociaron independientemente al aumento de la mortalidad a las 24 horas (OR 2,50; IC95%, 1,28-4,88; $p=0,007$) y a la mortalidad hospitalaria (OR: 2,58; IC95%, 1,70-3,92; $p < 0,001$). En conclusión, la necesidad de transfusión productos sanguíneos de más de 40 ml/kg (sumados todos) dados en cualquier momento en las primeras 24 horas luego de la lesión fue señalado de manera fiable en niños gravemente heridos como indicadores en alto riesgo de temprana y muerte en el hospital.

Las hemorragias masivas se presentan con cuadros de coagulopatía traumática. La misma necesita que el esfuerzo de esta reanimación sea enfocada en la corrección específica de las alteraciones o de los factores disminuidos.

La eficiencia de las pruebas de control visco-elásticas tales como tromboelastografía permite un tratamiento hemostático más específico dirigido a un objetivo reanimación. Sin embargo, estas pruebas solo pueden ser realizadas en pocos centros de atención. Además, el hecho de que la infusión de cristaloides o de glóbulos rojos desplasmáticos, sin la administración de plaquetas o fibrinógeno en forma concomitante puede empeorar la coagulopatía. Con esto en mente, el uso de protocolos de transfusión masiva se han convertido en un esfuerzo necesario para minimizar la coagulopatía, ya que permite la sustitución de los factores de coagulación y plaquetas temprano en el proceso de reanimación.

Una revisión retrospectiva de los pacientes adultos que recibieron transfusiones masivas por lesiones

en combate señaló que los pacientes que recibieron una mayor proporción de plasma fresco y congelado respecto a sangre entera tuvieron la menor tasa de mortalidad. Otro estudio también encontró un aumento de la supervivencia en los pacientes que tenían una relación de 1:2 (trasfusión de plasma/plaquetas:sangre entera). Este estudio recomienda una relación de transfusión en hemorragias exanguinantes de plasma: plaquetas: glóbulos rojos en proporciones de 1: 1: 1. Desde entonces, la investigación en la población civil adulta ha mostrado una mejoría consistentemente con mejores resultados cuando el plasma y las plaquetas se transfundieron en relaciones más altas con los glóbulos rojos.

Varios estudios han apoyado el uso de la administración de una relación 1:1:1 de plaquetas, plasma fresco congelado y glóbulos rojos desplasmáticos cuando se necesita una transfusión en pacientes gravemente herido. Sin embargo, algunos estudios no han mostrado ninguna mejora en la supervivencia utilizando este enfoque.

En el 2015 se ha publicado el Estudio PROPPR el cual concluyó que entre los pacientes con trauma grave y hemorragia grave, la administración precoz de plasma, plaquetas y glóbulos rojos en una proporción 1:1:1 (plaquetas:plasma:glóbulos rojos) no tenía diferencias en la mortalidad con respecto a una proporción 1:1:2. Sin embargo, más pacientes en el grupo 1:1:1 lograron controlar la hemostasia y disminuyeron las muertes por choque hemorrágico a las 24 horas.

Sin embargo los estudios en la edad pediátrica sobre los efectos de una proporción equilibrada en la administración de productos de los componentes de la transfusión masiva son pocos.

El choque hemorrágico es un síndrome que consiste en una alteración aguda del equilibrio homeostático que compromete a varios órganos o sistemas y es tan frecuente que puede ser considerado una constante en los pacientes politraumatizados.

En el manejo del paciente traumatizado es necesario identificar si el paciente tiene estabilidad hemodinámica. El criterio para definir estrategias terapéuticas se basa fundamentalmente en la estabilidad hemodinámica del paciente. Una víctima en choque puede ser manejada con criterio quirúrgico no operatorio o con una actitud quirúrgica operatoria.

El manejo quirúrgico no operatorio del shock. El manejo quirúrgico no operatorio del choque

17. Carcillo JA, Kuch BA, Han YY, et al: Mortality and functional morbidity after use of PALS/ APLS by community physicians. *Pediatrics* 2009; 124:500-508
18. Acker SN, Ross JT, Partrick DA, Tong S, Bensard DD. Pediatric specific choque index accurately identifies severely injured children. *J Pediatr Surg.* 2015;50(2):331-334. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.08.009
19. Terceros-Almanza L.J., Garci?a-Fuentes C., Bermejo-Azna?rez S. et als. Predicció?n de hemorragia masiva. I?ndice de choque e i?ndice de choque modificado. *Medicina Intensiva.* 2017 Vol. 41. Núm. 9. 532-38
20. Iñón A. y colaboradores. Manual del Curso AITP Atención Inicial en Trauma Pediátrico .4ta. Ed. Buenos Aires: Argentina, Editorial Akadia, 2009.
21. National Association of Emergency Medical Technicians. Soporte Vital de Trauma Prehospitalario. 9na Ed. Burlington, MA. EEUU. ISBN 9781284103304
22. Aragonés, J.H. Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación, Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 507-526
23. B.E. Miller, T. Mochizuki, J.H. Levy Predicting and treating coagulopathies after CPB in children. *Anesth Analg.*, 85 (1997), pp. 1196-1202
24. Tamariz-Cruz, O. J., Cruz-Sánchez, S., Pérez-Pradilla, C. et als. Identificación de un patrón tromboelastográfico en niños sometidos a cirugía cardiaca con exposición prolongada a circulación extracorpórea. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 2017, 45(2), 108-113. doi:10.1016/j.rca.2016.11.007
25. Fristma MG, Fristma GA. Normal hemostasis and coagulation. In: EM Keohnae, LJ Smith, JM Walenga. *Rodak's Hematology.* St. Louis, MI: Elsevier. 2016; 642-66.
26. López M.S. Tromboelastografía y tromboelastometria para el monitoreo del tratamiento en pacientes con sangrado en distintos escenarios clínicos. *Hematología.* 2018. Volumen 22 o Número Extraordinario XIII Congreso del Grupo CAHT: 278-291
27. Pérez Ferrer A, García Erce JA, Muñoz M. *Transfusión Medicine - Patient Blood Management - 2nd Edition*, 2018, Editorial Medica Panamericana
28. Deng Q, Hao F, Wang Y, Guo C. Rotation thromboelastometry (ROTEM) enables improved outcomes in the pediatric trauma population. *J Int Med Res.* 2018;46(12):5195-5204. doi:10.1177/0300060518794092
29. Sepúlveda M. P, Salgado U. A, Barriga G. J, Toso M. A, Rojas B. F, Aguirre M. N, Zúñiga C. P. Utilidad del tromboelastograma en pediatría: correlación con pruebas habituales de la coagulación. *Rev Chil Pediatr.* 2019;90(6): 617-623
30. Russell RT, Maizlin II, Vogel AM. Viscoelastic monitoring in pediatric trauma: a survey of pediatric trauma society members. *J Surg Res.* 2017; 214:216-220. doi:10.1016/j.jss. 2017.03.016
31. Nogami K. The utility of thromboelastography in inherited and acquired bleeding disorders. *Br J Haematol.* 2016; 174: 503-514.
32. Duque González, P. Tromboelastometría. Acceso 15 de agosto 2020. Disponible en: <https://anestesi.org/2016/tromboelastometria/>
33. Cunningham AJ, Condrón M, Schreiber MA, et al. Rotational thromboelastometry predicts transfusion and disability in pediatric trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;88(1):134-140. doi:10.1097/TA.0000000000002533
34. Peitzman AB, Harbrecht BG, Rivera L, et al. Failure of observation of blunt splenic injuries in adults: Variability in practice and adverse consequences. *J Am Coll Surg* 2005; 201 (2):179-87.
35. Sirlin CB, Brown MA, Andrade-Barreto OA, et al. Blunt abdominal trauma: Clinical value of negative screening US scans. *Radiology* 2004; 230(3): 661-8.
36. Ordoñez CA, Herrera-Escobar JP, Parra MW, et al. Computed tomography in hemodynamically unstable severely injured blunt and penetrating trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;80(4):597-603. doi:10.1097/TA.0000000000000975
37. Miele V., Piccolo C. L., Trinci M. et als. Diagnostic imaging of blunt abdominal trauma in pediatric patients. *La Radiologia Medica.* 2016; 121(5), 409-430. doi:10.1007/s11547-016-0637-2
38. Cannon W. Nature and treatment of wound choque and allied conditions. *JAMA.* 1918;70(8):520-535. doi:10.1001/jama.1918.02600080022008

Implica la reposición de volúmenes y el control de la hemorragia visibles. La operación quirúrgica implica la exploración y el tratamiento quirúrgico de los órganos afectados. La respuesta al tratamiento puede ser adecuada, transitoria, o nula. El pronóstico de las víctimas tratadas adecuadamente es muy bueno. Las lesiones masivas de órganos sólidos o en la ruptura de los grandes vasos son habitualmente letales.

La prevención es el mejor tratamiento para este tipo de gravísimas lesiones.

Alejandro Omar Mansur (@nitomansur)

Jefe de servicio de UCIP del Hospital Regional de Reconquista Santa Fe

Profesor Adjunto de Fisiología y Anatomía de la Universidad Católica de Santa Fe - Argentina

Especialista en Pediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos; otorgados por la Sociedad Argentina de Pediatría, Academia Nacional de Medicina, Colegio Médico de Santa Fe y Universidad del Nordeste

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- González KW, Desai AA, Dalton BG et als. Hemorrhagic Choque. *J Pediatr Intensive Care*. 2015;4(1):4-9. doi:10.1055/s-0035-1554982
- Hardaway RM. Wound choque: a history of its study and treatment by military surgeons. *Mil Med*. 2004;169(4):265-269.
- Manring MM, Hawk A, Calhoun JH, Andersen RC. Treatment of war wounds: a historical review. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(8):2168-2191. doi:10.1007/s11999-009-0738-5
- Iñón AE, Haller JA Jr. Caring for the injured children of our world: a global perspective. *Surg Clin North Am*. 2002;82(2):435-ix. doi:10.1016/s0039-6109(02)00014-2
- Wegner Araya A. Reanimación con control de daños en el trauma grave pediátrico [Damage control resuscitation in pediatric severe trauma]. *Rev Chil Pediatr*. 2018;89(1):118-127. doi:10.4067/S0370-41062018000100118
- Wada H., Gabazza E.C., Asakura H., Koike K, Okamoto K, Iroku M, et al: Comparison of Diagnostic Criteria for Disseminated Intravascular Coagulation (DIC): Diagnostic Criteria of the International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH) and of the Japanese Ministry of Health and Welfare for overt DIC. *Am J Hematology* 2003; 74: 17-22
- Lirio RA. Management of Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: Variceal and Nonvariceal. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2016;26(1):63-73. doi:10.1016/j.giec.2015.09.003
- Schwalb G, Cocca A, Attie M et als. Malformaciones vasculares en pediatri? a. *Hematología*. 2013, Vol. 17 No 1: 55-59
- Carcillo J., Piva J, Thomas N et als. Pediatric Choque. En: Murray Pollack: *Pediatric Critical Care Medicine*. Ed Lippincott Williams & Wilkins. 2006
- Jabornisky R, Mansur A. Choque. Programa Nacional de Pediatría. PRONAP 2013. Sociedad Argentina de Pediatría.
- de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations [published correction appears in *Circulation*. 2016 Aug 30;134(9):e121]. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S177-S203. doi:10.1161/CIR.0000000000000275
- Carcillo JA. Capillary refill time is a very useful clinical sign in early recognition and treatment of very sick children. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13(2):210-212. doi:10.1097/PCC.0b013e3182231667
- Hernández G, Ospina - Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al.; The ANDROMEDA CHOQUE Investigators and the Latin America Intensive Care Network (LIVEN). Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic choque: the ANDROMEDA-CHOQUE randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321:654-664.
- Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ et al (1997) Clinicians' abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child* 77:516-518
- Ranjit S, Aram G, Kissoon N et al (2014) Multimodal monitoring for hemodynamic categorization and management of pediatric septic choque: a pilot observational study. *Pediatr Crit Care Med* 15:e17-e26
- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al: Early reversal of pediatric-neonatal septic choque by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112:793-799

39. Shires T, Coln D, Carrico J et als. Fluid Therapy in Hemorrhagic Choque. Arch Surg.1964;88(4):688-693.
doi:10.1001/archsurg.1964.01310220178027

40. Kreimeier U, Lackner CK, Prückner S, Ruppert M, Peter K. Permissive Hypotension beim schweren Trauma [Permissive hypotension in severe trauma]. Anaesthesist. 2002;51(10):787-799. doi:10.1007/s00101-002-0398-2

41. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma. 2003;55(1):39-44.
doi:10.1097/01.TA.0000075338.21177.EF

42. Edwards MJ, Lustik MB, Clark ME, et al. The effects of balanced blood component resuscitation and crystalloid administration in pediatric trauma patients requiring transfusion in Afghanistan and Iraq 2002 to 2012. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78:330-335.

43. Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, et al. Consensus Recommendations for RBC Transfusion Practice in Critically Ill Children From the Pediatric Critical Care Transfusion and Anemia Expertise Initiative. Pediatr Crit Care Med. 2018;19(9):884-898.
doi:10.1097/PCC.0000000000001613

44. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. Ann Acad Med Singapore. 2014;43(12):595-604.

45. Neff LP, Cannon JW, Morrison JJ, Edwards MJ, Spinella PC, Borgman MA. Clearly defining pediatric massive transfusion: cutting through the fog and friction with combat data. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(1):22-29.
doi:10.1097/TA.0000000000000488

