

Hemorragias Gineco Obstétricas: Shock Hemorrágico

• Dr. MANUEL ZUNIGA CALLE

Las hemorragias Gineco Obstétricas de fase temprana, media o tardía en la gestación conllevan una gran valoración de doble importancia la una hacia el feto y la otra hacia la madre; por lo tanto el estudio clínico está dirigido hacia un correcto diagnóstico y pronóstico, como a un acertado tratamiento para precautar el bienestar materno fetal.

Las hemorragias graves y shock hemorrágico ocupan el primer lugar entre las causas de mortalidad en una mujer gestante. El plan diagnóstico terapéutico estará dirigido hacia la causa y grado de intensidad hemorrágico, la misma que va desde una leve hemorragia hasta la grave y cataclísmica que requiere urgentísima intervención, casi siempre quirúrgica para salvar la vida de la madre y del niño o sólo como salvadora de la madre en circunstancias extremas.

La hemorragia del tercer trimestre ocurre en el 3% aproximadamente de los embarazos. La placenta previa factible del tratamiento conservador y el desprendimiento prematuro normoplacentario, explican del 50 al 75% de estas causas hemorrágicas.

La hemorragia por discrasia sanguínea puede estar presente entre el 20 al 40% del desprendimiento prematuro normoplacentario en donde aparecen defectos de coagulación sanguínea, es decir una hemorragia por coagulación intravascular diseminada (CID) hemorragia por consumo de fibrinógeno principalmente. Este síndrome deberá investigarse siempre en presencia de una hemorragia grave por la posibilidad anotada, pues el gran contenido de tromboplastina que llevan consigo los microtrombos del trofoblasto desprendidos de la placenta, ingresan a la circulación sanguínea dejando en libertad el factor tisular III de la coagulación que, es el que iniciará la coagulopatía de consumo. El diagnóstico clínico presuntivo de este síndrome hemorrágico grave agre-

* Cirujano.- Jefe de Servicio.- Profesor Titular Gineco-Obstetricia.— Facultad de Medicina, Universidad de Guayaquil.

gado, se lo obtiene valorando la presencia de petequias y equimosis así como la salida excesiva de sangre por vagina y hemorragia en sitio de punción. Conviene por lo tanto tener conocimiento elemental del mecanismo de coagulación y fibrinólisis fisiológica para comprender el mecanismo de la coagulopatía e hiperfibrinólisis secundaria. También se requiere un claro conocimiento de la hemodinamia circulatoria y fisiopatología del shock hemorrágico para aplicar un tratamiento correcto del mismo.

Presentaremos unos casos demostrativos, con el presente trabajo, de pacientes que padecieron de hemorragias graves complicadas con shock hemorrágico en diferentes etapas clínicas y fueron diagnosticadas y tratadas oportunamente. También presentaremos un caso de una paciente con sangrado discreto de 3er. trimestre, pero de causa muy severa, un cáncer cervicouterino. Estos casos forman parte de un total de 16.000 pacientes operadas en 15 años, que se internaron en nuestro servicio hospitalario gineco-obstétrico...

CAUSAS DE HEMORRAGIA VAGINAL AGUDA ASOCIADA CON EMBARAZO

En vista de que la hemorragia vaginal antes de la menopausia puede asociarse con embarazo, el primer deber del médico es determinar si la paciente está embarazada. El principio es que toda mujer en edad gestacional, con hemorragia vaginal aguda, debe considerarse embarazada hasta que no se pruebe lo contrario. Por ejemplo, no es posible descartar el embarazo por la edad únicamente, ni la opinión de la paciente acerca de la posibilidad de embarazo es suficiente. Es indispensable llevar a cabo una historia detallada de los períodos menstruales y la fecha en la última regla. Sin embargo, el médico debe recordar que aun las hemorragias moderadas que coinciden con el calendario menstrual pueden representar pérdidas sanguíneas gravídicas.

CAUSAS DE HEMORRAGIA ASOCIADAS CON EMBARAZO.— Es conveniente considerar éstas en tres grupos: 1.— Aquellas asociadas con la primera mitad de la gestación. Aborto, Embarazo ectópico, Discrasia Sanguínea, Trauma, Tumores. 2.— Aquellas que sobrevienen tardíamente. Placenta previa. Desprendimiento P. N. P. Discrasia Sanguínea, Vasos previos. 3.— Las que se presentan durante el trabajo de parto o después. Atomía

uterina, Placenta retenida, Desgarros, Restos placentarios, Inversión uterina. Como es natural, puede existir superposición entre los tres grupos.

CHOQUE CAUSADO POR PERDIDA DE SANGRE

El choque hemorrágico es la insuficiencia aguda cardiovascular ulterior a la pérdida considerable de sangre entera, que disminuye el riego sanguíneo a órganos vitales, y causa muerte tisular si se retarda el tratamiento.

CAMBIOS HEMODINAMICOS DESPUES DE HEMORRAGIA

RESPUESTAS VASOPRESORAS DE COMPENSACION.—

El sistema nervioso autónomo responde a la pérdida aguda de sangre, con vasoconstricción arteriolar y estimulación, y facilita la liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal. La vasoconstricción resultante se acentúa más en las circulaciones muscular y cutánea, y la presión es mantenida a expensas del flujo sanguíneo tisular. El volumen sanguíneo está contenido en un "recipiente" elástico, y por ello la constricción de los vasos sanguíneos, con la resultante reducción de la capacidad vascular, conserva temporalmente la circulación. Los depósitos sanguíneos y los "reservorios" venosos son movilizados hacia la circulación activa, y la frecuencia cardíaca aumenta en respuesta a la disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. En caso de hemorragia duradera los mecanismos compensadores se agotan, el gasto cardíaco disminuye a nivel crítico y la presión arterial baja. El escaso riego sanguíneo es ineficaz para mantener la función de los órganos vitales y, más tarde, para mantener la viabilidad tisular.

La respuesta vasoconstrictora a la hemorragia mantiene la presión sistólica en límites normales, y se dice que el paciente está en "choque compensado". El elevar la cabeza de este paciente puede desencadenar insuficiencia circulatoria aguda seguida de síncope. La anestesia general puede también inhibir esta vasoconstricción compensadora y hacer patente el choque.

La respuesta vasoconstrictora a la pérdida aguda de sangre hace de la estimación de la presión arterial índice ineficaz del estado de las circulaciones total y regional en el choque. Ello se

ha demostrado en animales de experimentación estimando la presión arterial y el gasto cardiaco después de hemorragia gradual. Hinshaw y colaboradores observaron reducción de 21 por 100 en el gasto cardiaco, pero sólo 7 por 100 de disminución en la presión arterial después de pérdida aproximada de 10 por 100 del volumen sanguíneo. Pérdida de 20 por 100 causó disminución de 45 por 100 en el gasto cardiaco, pero la presión arterial se redujo en sólo 15 por 100. Este estudio demuestra que la vasoconstricción periférica explica la conservación de la presión aun cuando el flujo sanguíneo esté marcadamente reducido.

PRESION VENOSA.— Las presiones venosas central y auricular derecha dan valiosa información del estado del volumen sanguíneo venoso, de la capacidad vascular y de la función miocárdica. La presión venosa central disminuye aproximadamente 0.7 cm. de agua por 100 ml. de pérdida sanguínea en un individuo de 70 kilogramos. Dado que la presión venosa central varía de un individuo a otro, valor numérico único tendría poco significado. Sin embargo, el cambio en la presión venosa después de restablecer el volumen sanguíneo es un medio valioso para estimar la eficacia del corazón al aceptar esta carga adicional de líquido. Cuando las mediciones seriadas indican descenso progresivo en la presión venosa central se sospecha la pérdida continua de sangre.

La elevación brusca de la presión venosa central, 12 a 15 cm. más de la presión de la solución salina, indica insuficiencia miocárdica inminente. Tales pacientes tienden a desarrollar signos de trastornos respiratorios que indican edema pulmonar agudo. La elevación de la presión venosa no siempre contraindica la restitución sanguínea. El colapso circulatorio característicamente conduce a riego coronario inadecuado, el que, por si mismo, explica la insuficiencia miocárdica. Este tipo de insuficiencia cardiaca es tratado por repleción del volumen y cuidadosa observación de la presión venosa durante la infusión de 500 ml. de coloide. Con la repleción del volumen se mejora flujo sanguíneo coronario y a veces disminuye la presión venosa central.

La estimación de la presión venosa en un vaso periférico puede ser inexacta y no debe hacerse en pacientes en choque. La venoconstricción causada por estímulos neurógenos o humorales puede dar como resultado elevación de la presión venosa periférica, la que suele no corresponder con la presión del circuito venoso central.

VOLUMEN SANGUINEO.— Las observaciones de volumen sanguíneo de soldados en choque heridos en primera y segunda guerras mundiales, así como en la guerra coreana, indican relación entre el déficit del volumen sanguíneo y la gravedad del estado de choque. Basándose en los signos clínicos presentes en ese momento, el médico puede calcular el volumen de sangre necesario para la reanimación. El cuadro 7.2 muestra la relación entre los cambios hemodinámicos y la reducción relativa del volumen sanguíneo. Los cambios hemodinámicos en los pacientes de edad avanzada son variables y no anticipables.

El aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial disminuía son signos de poca confianza, sobre todo en individuos viejos, cosa contraria a la enseñanza clásica. El paciente con hemorragia intensa después de lesión de la arteria femoral, estuporoso, extremadamente pálido, con pulso y presión arteriales difíciles de registrar, ha perdido 50 por 100, aproximadamente, del volumen sanguíneo. Tal paciente, por lo general, necesitará 2.500 ml. de sangre entera para normalizar la circulación antes de hacer la reparación quirúrgica del vaso dañado. Este margen será ampliado, ante la pérdida adicional durante la intervención, y en el período posoperatorio inmediato.

ASPECTOS CLINICOS

RAPIDEZ, CANTIDAD Y DURACION DE LA PERDIDA SANGUINEA.— Los cambios bioquímicos y hemodinámicos que tienen lugar después de la hemorragia se estiman por la rapidez, la cantidad y duración de la pérdida sanguínea.

Por lo regular pérdida de 50 por 100 del volumen sanguíneo en individuo joven y sano da por resultado insuficiencia circulatoria grave y signos clínicos de choque profundo. Las insuficiencias coronaria y miocárdica agudas se presentan rápidamente al ocurrir pérdida rápida de sangre, verbigracia, en rotura de la aorta. Sin embargo, cuando hay pérdida lenta en un período de días, se compensa por aumento del volumen plasmático que evita la insuficiencia circulatoria aguda. Si la pérdida sanguínea es menor de 100 ml. al día, aumenta la actividad eritropoyética de compensación y se mantiene el volumen total de eritrocitos cuando las reservas de hierro son suficientes. Si la pérdida sanguínea excede de esta cifra hay descenso en el volumen eritrocítico con aumento compensador del plasmático.

COMPLICACIONES PREVIAS.— Si la pérdida de líquido extracelular durante pancreatitis o peritonitis aguda se complica por hemorragia, la tolerancia a la pérdida sanguínea disminuye, en consecuencia. En este caso, la pérdida, aún pequeña del volumen sanguíneo, puede desencadenar colapso circulatorio.

El éxito terapéutico queda limitado por la lesión isquémica de órganos vitales a causa de enfermedad vascular previa o como resultado de insuficiencia circulatoria aguda. La aterosclerosis coronaria se presenta incluso en jóvenes, y se ha demostrado este-nosis anatómica, de estos vasos, incluso en segunda y tercera décadas de la vida. El enfisema pulmonar, la atelectasia, la obstrucción alveolar por neumonía o la insuficiencia cardíaca reducen la concentración de oxígeno útil e intensifican isquemia y acidosis hipóxica del choque hemorrágico.

HEMORRAGIA NO DIAGNOSTICADA.— Cuando hemorragia externa es seguida de choque, hay indicación neta de transfusión sanguínea. Se estimará el volumen perdido y rápidamente se constituirá. Sin embargo, si se desconoce el sitio de hemorragia, es difícil precisar la causa del choque y la necesidad de una transfusión sanguínea no es patente. El clínico se ve obligado a buscar la hemorragia oculta, definir su situación y causa, y estimar la magnitud de la pérdida sanguínea. La figura 7.1 muestra etiología y sitios de pérdida sanguínea aguda de causa obscura. Los trastornos más importantes para el diagnóstico diferencial son: pancreatitis hemorrágica, infarto o estrangulación del intestino, taponamiento cardíaco y hemorragia asociada a fracturas. Otra causa que suele pasar desapercibida es hemorragia proveniente de aneurisma arteriosclerótico o postraumático de la aorta, particularmente cuando es asintomático.

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Interpretando los Datos Clínicos correctamente, se hace Diagnóstico correcto.

Se interpretan los Signos Vitales y se los relaciona con el grado de choque que pudiera haber.

GRADOS DE SHOCK:

SHOCK INMINENTE (COMPENSADO).— Aquí existe un Fallo Hemodinámico con mecanismo de Compensación vital. PULSO con frecuencia de 100. PRESION ARTERIAL de 100 mmHg. (sistólica).

SHOCK DECLARADO MEDIANO (DESCOMPENSADO).— En esta circunstancia el PULSO ha subido a 120 la presión sistólica ha bajado a 90 mmHg. La Diuresis disminuye a menos de 30 ml. por hora. Hay Taquípnea moderada.

SHOCK DECLARADO GRAVE (DESCOMPENSADO).— Existe Taquicardia de 140 pulsaciones por minuto. TAQUIPNEA de 30 y más respiraciones por minuto. Presión Arterial Sistólica baja a 60. Marcada oliguria o anuria. Como existe acidosis metabólica habrá Hiperventilación para eliminar el exceso de CO₂, como mecanismo de regulación.

SHOCK IRREVERSIBLE (FATAL).— Esto es igual a la muerte celular en órganos nobles. Presión Arterial de 40 ó 0 mmHg. por parálisis vascular (arteriolar).

Quizá la forma más desconcertante de hemorragia oculta y que comunmente encuentran los cirujanos, es la que proviene de vasos no ligados en una intervención quirúrgica, o el sangrado de un pedículo vascular que sigue a la dehiscencia de la ligadura. El sangrado capilar después de intervención extensa, con menos frecuencia causa una forma insidiosa de choque por pérdida de sangre. En el cuadro 7.1 se enumeran los sitios de pérdida de sangre de causa no diagnosticada, junto con las causas frecuentes de sangrado, signos y síntomas y confirmación diagnóstica.

DATOS DE LABORATORIO

HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO.— La concentración de hemoglobina y el valor hematócrito venoso se usan ampliamente para valorar el estado del volumen sanguíneo, aunque son poco útiles para estimación del volumen durante hemorragia aguda. Los eritrocitos y el plasma se pierden juntos; en consecuencia, la hemoglobina y el hematócrito no cambian mucho. La hemoglobina y el hematócrito están diluidos más tarde, cuando el líquido extracelular y las reservas de proteína tienden a restituir el volumen plasmático. La restitución total del volumen plasmático es

proceso lento y toma 36 a 48 horas para completarse. Deben hacerse estimaciones seriadas de hemoglobina y hematócrito, para registrar este cambio.

ESTIMACION DEL VOLUMEN SANGUINEO.— Este método de laboratorio ha sido puesto al alcance del clínico por la gran disponibilidad de equipo electrónico construido especialmente para este fin. Gregersen ha revisado en una monografía la importancia de la técnica y las limitaciones que es necesario considerar en las alteraciones circulatorias agudas y tenerse presentes. Dentro de estos límites, la estimación clínica del volumen sanguíneo es valoración útil del déficit, y, junto con la estimación de la presión venosa, brindan orientación para la restitución, particularmente cuando hay pérdida continua de sangre.

ELECTROCARDIOGRAMA.— Por disminución de la cantidad disponible de sangre para la circulación coronaria, durante la hemorragia el electrocardiograma puede mostrar segmento S-T inespecífico o cambios en la onda T. Es peligroso abandonar la busca de hemorragia oculta si se supone que el choque es causado por infarto del miocardio. No debe hacerse el diagnóstico de oclusión coronaria e infarto del miocardio a menos que los cambios electrocardiográficos indiquen, sin lugar a dudas, esto último. Se continuará la investigación de la causa primaria, especialmente la de hemorragia de causa no precisada.

CONSIDERACIONES CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HEMORRAGICO

HEMOSTASIS.— El objetivo principal es hacer hemostasis rápida en el choque por hemorragia; ello se logra por aplicación de pinzas hemostáticas o ligadura en caso de hemorragia externa. En caso de hemorragia interna u oculta, el juicio clínico es esencial para determinar el momento en que la magnitud y duración del sangrado ponen en peligro la vida y justifican intervención quirúrgica, cosa necesaria si, después de restitución adecuada, hay pérdida continua de sangre que excede de 500 ml. en un período de ocho horas.

DEFECTOS EN LA COAGULACION.— Son pocos los casos en que la hemostasis no es eficaz, por falta de alguno de los factores esenciales de coagulación. Debe sospecharse el defecto de coagulación en pacientes obstétricas que tienen hemorragias inten-

sísimas después del parto, o en los pacientes recién operados con sangrado difuso de la herida aun cuando se efectuó la hemostasis quirúrgica acostumbrada. La investigación de la causa de sangrado anormal empieza al examinar un frotis de sangre teñido para recuento plaquetario. Se hace la determinación sistemática de tiempo de protrombina, de preferencia por el método de Quick, en un tiempo. Generalmente, a causa de previo tratamiento con un anticoagulante del tipo de la cumarina, el tiempo de Quick se prolonga. También se encuentra en enfermedades graves del hígado, y pocas veces en carencias de vitamina K.

Se colocan muestras de sangre del paciente en tres tubos de ensayo pequeños; uno se coloca en incubadora o en el bolsillo del médico y se mantiene a la temperatura corporal. Si hay coagulación, deberá ser reobservada a intervalos de una hora para comprobar la lisis del coágulo. Cuando ésta ocurre en término de dos horas, indica aumento de la actividad fibrinolítica.

Se agrega al segundo tubo una gota de solución de trombina de buey. La falta del coágulo sugiere deficiencia de fibrinógeno o actividad anticoagulante semejante a heparina. Si esta es la causa, rápidamente se neutraliza añadiendo protamina al tubo de sangre sin coagular. Por lo contrario, la coagulación rápida después de añadir trombina al segundo tubo, excluye la posibilidad de deficiencia de fibrinógeno o excesiva actividad de tipo heparina.

El tercer tubo de sangre se invierte cada 30 segundos para estimar el tiempo de coagulación. Si en 15 minutos la sangre no coagula, puede decirse que hay grave deficiencia de uno o más de los factores de coagulación necesarios para las primeras etapas de esta; por ejemplo, factor antihemofílico. Sin embargo, tiempo normal de coagulación no excluye déficit moderado, pero no por ello menos importante, de uno de estos factores. Una prueba por separado de tiempo parcial de tromboplastina constituye índice más sensible de dicha deficiencia.

El tratamiento de la trombocitopenia depende de su causa. Puede estar indicada la administración de hormonas corticosuprarrenales; en otras circunstancias, están indicadas las transfusiones de plaquetas. En los pacientes con exceso de heparina en circulación, se administran 50 a 200 mg. de sulfato de protamina por vía intravenosa lentamente. Si no hay heparinemia, se administran por vía intravenosa 6 a 8 g de fibrinógeno humano (2 g por ampolleta). La inyección intravenosa de óxido de vitamina K (Aquamephyton,

50 mg.) neutraliza eficazmente los anticoagulantes del tipo de la cumarina (Dicumarol, Coumadin). Pueden ser eficaces 0.5 a 10 g. de ácido aminocapriico (Amicar, Lederle) como medicamento antifibrinolítico, pero se necesitan más pruebas para recomendar su uso sistemático.

Cuando traumatismo extenso y hemorragia intensísima se complican por problemas de sangrado y se tienen que transfundir grandes cantidades de sangre, se aconseja administrar sangre fresca entera, de preferencia reunida en recipientes de plásticos o vidrio recubierto de silicona. La sangre fresca reunida de esta manera restituye el volumen sanguíneo y los factores indispensables para la coagulación, incluyendo plaquetas.

TRANSFUSION SANGUINEA.— El tratamiento más eficaz para el choque hemorrágico es la restitución con sangre de tipo específico. En la figura 7.2 se esquematiza los beneficios obtenidos por la restitución después de hemorragia. En un traumatismo agudo con hemorragia profusa, puede ser necesario administrar sangre a presión en varios sitios. En tal caso deberán ser insertadas varias sondas venosas de grueso calibre (PE 205 o mayor) por flebotomía para la introducción rápida de grandes volúmenes de sangre. La magnitud de la hemorragia puede hacer necesaria la restitución completa del volumen y la reanimación óptima, antes de anestesia y cirugía. Cohibir la hemorragia es la consideración de mayor importancia. Se continúan los esfuerzos para restablecer el volumen normal durante la intervención.

COLOIDE.— En casos de urgencia, un substitutivo eficaz de la sangre es albúmina al 5 por 100 en solución salina normal. Este preparado tiene las ventajas de su fácil disponibilidad y que está libre de contaminación por virus. Es útil para la repleción temporal del volumen, hasta que puede ser obtenida sangre completa. El uso inmediato de soluciones de albúmina salva la vida, aunque la sangre completa es el líquido de elección. El hombre tiene un extraordinario margen de seguridad en lo que atañe al transporte de oxígeno. Dado que la hemoglobina en la sangre venosa por lo regular está saturada en 70 por 100, el cuerpo puede adaptarse a la pérdida en la masa de eritrocitos reduciendo la saturación venosa de oxígeno por gramo de hemoglobina. Ello ayuda al mantenimiento de gasto cardíaco y riego sanguíneo tisular adecuado. Por esa causa, las substancias expansoras del volumen plasmático de ordinario son útiles, hasta que se dispone de sangre de tipo espe-

cífico. Durante la guerra coreana fueron administradas miles de unidades de sangre tipo O, Rh negativo sin efectos graves; no obstante, es necesaria la prueba preliminar de reacción cruzada en todos los casos, excepto en los de urgencia, para prevenir la sensibilización por antígenos menores.

La solución comercial de dextrano con peso molecular de 70.000 a 80.000 se usa ampliamente en el tratamiento temprano de la hemorragia aguda. Su desventaja es que trastorna la coagulación normal por su adosamiento de plaquetas y evita la iniciación del mecanismo de coagulación. Por esta causa, lo mejor es no administrar más de 1.000 ml. a un paciente adulto después de hemorragia. Recientemente ha sido puesta en uso la solución de dextrano con peso molecular de 40.000 para mejorar la circulación después de hemorragia grave. Esta solución de bajo peso molecular disminuye viscosidad, y la aglutinación de eritrocitos, y puede mejorar el flujo sanguíneo en la circulación microscópica. La confirmación y el ensayo clínico amplio son necesarios antes de recomendar su uso sistemático.

HEMOTERAPIA

El Poder Inmunitario constituye uno de los fundamentos para una acertada terapéutica en el choque. De aquí la importancia de la transfusión sanguínea.

FRACCION PLASMATICA.— Los Anticuerpos son transportados por la gamma-globulina; si no hay el transporte no hay Inmunidad. De 20 ml. de plasma humano se obtiene 1 ml. de gamma-globulina. Una unidad de sangre proporciona 20 m. de gamma-globulina.

FRACCION GLOBULAR.— La hemoglobina de los Glóbulos rojos transfundidos corrigen la anemia siempre presente en toda sepsis. Transporta el O₂ indispensable para la vida de la célula, corrigiendo así la hipoxia tisular; transporta también el CO₂, manteniendo en esta forma el balance de gases a nivel celular (O₂ y CO₂).

VOLUMEN SANGUINEO.— La transfusión completa restituye y mantiene la Volemia que es uno de los factores fundamentales de la Hemodinamia Circulatoria. También mejora el Gasto Cardíaco, así como también logra una correcta perfusión celular a nivel de los órganos nobles. Finalmente la Transfusión estimula la hematopoyesis disminuída en un choque.

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.— Después de hemorragia aguda, el líquido extracelular experimenta translocación, y entra al compartimiento intravascular para compensar el déficit del volumen. Esta pérdida de líquido extracelular debe restituirse, en el tratamiento subsiguiente a choque hemorrágico, administrando solución salina o solución equilibrada de electrólitos en cantidades mayores de cuatro litros, en las primeras 24 horas siguientes a la restitución de la mitad de esa cantidad de sangre. Por lo regular se hace después de transfusión sanguínea. Hay dudas acerca de la utilidad de soluciones alcalinas conteniendo lactato, ya que en ese momento hay altos niveles de ácido láctico endógeno a causa de la insuficiencia circulatoria, que da por resultado deuda de oxígeno.

POSICION UTIL EN EL CHOQUE.— Por años los cursos de primeros auxilios han subrayado la importancia de conservar la cabeza baja durante el tratamiento del choque. Se ha demostrado en clínica y experimentalmente que esta posición reduce la ventilación pulmonar, empeora la circulación y aumenta la mortalidad. La posición de decúbito dorsal en una cama horizontal permite el tratamiento, y grado óptimo de las funciones cardiovascular y pulmonar.

ANTIBIOTICOTERAPIA.— Las pruebas experimentales en perros sugieren mayor susceptibilidad a la infección después de hemorragias siderantes, a causa de depresión de la función del sistema reticuloendotelial. Aunque no se justifica emplear antibióticos en forma profiláctica, es muy importante diagnosticar y tratar la infección rápidamente con antibióticos y hacer drenaje quirúrgico adecuado. Es aconsejable obtener varios cultivos de sangre, de muestras de la herida y de muestra de la nasofaringe, cuando se sospecha presencia de bacterias en estos sitios, por la gran posibilidad de infección después de hemorragia extensa. El aislamiento oportuno de bacterias patógenas y el conocimiento de sensibilidad a los antibióticos, aseguran la protección contra infección potencialmente mortal.

VASODILATADORES.— Se han comprobado experimentalmente los efectos perjudiciales de vasoconstricción prolongada en el choque. En casos muy especiales, la administración de fenoxibenzamina (Dibenzylina), compuesto adrenolítico en dosis de 1 mg/Kg. de peso corporal, es beneficiosa. Los medicamentos vasodilatadores, incluyendo promacina (Thorazine) y fentolamina (Regitina), pueden ser útiles por dos causas. En caso de déficit no reconocido del volumen sanguíneo, tiene utilidad diagnóstica, pues después

PLAN TERAPEUTICO ANTISHOCK HEMORRAGICO

FISIOPATOLOGIA	DIAGNOS- TICO	PRONOSTICO	TRATAMIENTO	VENOCLISIS	OBJETIVO TERAP.
DISMINUCION PORCENTUAL	CLINICO	GRAVEDAD			
10% = 300 ml		PRE-SHOCK		VELOCIDAD I	
20% = 600 ml	PULSO PA	LEVE		VOLUMEN DE RESTITUCION	
				=	
30% = 900 ml	PULSO PA	MODERADO	HEMOTERAPIA	VELOCIDAD I	
			FLUIDOTERAP.	VOLUMEN DE	
	OLIGURIA		T. CAUSAL I	PERDIDA	
	PALIDEZ		COMPLEMENT.		
50% = 1500 ml	PULSO PA	GRAVE		PULSO	= 100
	ANURIA			PA	= 100
	PALIDEZ				
	ESTUPOR				
					PVC = 6 cm H2O

de su administración hay descenso brusco en la presión arterial y puede indicar hipovolemia. La presión arterial se normaliza administrando sangre completa o plasma. Los pacientes que han estado en choque con enérgica vasoconstricción arteriolar muestran, después de la administración de un agente vasodilatador, gasto cardíaco mejorado, resistencia periférica menor y aumento del flujo capilar. Estos medicamentos aumentan la capacidad vascular y generalmente se necesitan sangre entera, plasma o expansores plasmáticos para llenar ese "hueco". La fentolamina (Regitina) parece ser el agente disponible más seguro, ya que tiene un efecto anticipable de corta duración relativamente. Este tipo de tratamiento no ha tenido una evaluación clínica completa, y por ello ha sido considerado como experimental y no se aconseja su uso sistemático en clínica.

TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS.— Después de hemorragia grave y prolongada, aparece acidosis por hipoxia y puede explicarse respuesta inadecuada al tratamiento. La acidosis respiratoria se puede añadir a la acidosis existente, por insuficiencia respiratoria. El tratamiento principal para corregir la acidosis metabólica producida por el riego sanguíneo inadecuado de los tejidos, es normalizar el flujo sanguíneo en la mayor parte de casos. Los esfuerzos dirigidos a la corrección, de la acidosis hipóxica, por medio de agentes alcalizantes, no han tenido utilidad en la hipotensión rebelde por hemorragia. Ha habido mejor respuesta circulatoria después del uso de agentes alcalizantes en los pacientes después de derivación cardiopulmonar de cirugía cardíaca, o después de interrumpir la oclusión aórtica en operaciones vasculares, y en el restablecimiento de la circulación después de paro cardíaco. En pacientes de acidosis respiratoria, debe hacerse todo esfuerzo para mejorar la función respiratoria por medio de ventilación, traqueostomía con aspiración traqueobronquial, o ambas.

Para efectuar la alcalización, se añaden a una infusión de un litro de dextrosa al 5 por 100 en agua, 4 a 6 ampolletas, disponibles en el comercio, de solución de bicarbonato de sodio, con 44.6 meq. por 50 ml. Este tratamiento puede ser continuado si las estimaciones seriadas de pH, pCO_2 y HCO_3 indican déficit continuo de álcalis. En los casos en que hay insuficiencia miocárdica o había enfermedad cardíaca previa, deberá ensayarse la administración de solución 0.3 molar del amortiguador orgánico 2-amino-2-hidroximetil-1,3-propanodiol (THAM) a intervalos de una hora, hora y media o dos horas. Esta solución tiene la única ventaja de

que capta los iones de hidrógeno sin la necesidad de administrar iones de sodio, pero no está exenta de riesgo ya que puede causar depresión respiratoria aguda.

HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES.— Sospecha de insuficiencia de la corteza suprarrenal es la primera indicación para administrar corticosteroides suprarrenales en choque hemorrágico. Esta insuficiencia aumenta enormemente la propensión al choque hemorrágico. Si la gravedad clínica del choque no guarda proporción con el volumen de líquido perdido, el clínico deberá cuidar la posibilidad de deficiencia de la corteza suprarrenal. Pruebas más definitiva de ello la dan hiponatremia e hiperpotasemia séricas, antecedentes de tratamiento con cortisona y, al examen, pigmentación addisoniana característica. El tratamiento se empieza sin más demora. La infusión de 300 mg. de hidrocortisona o su equivalente logra restitución específica y protección adecuada. La deficiencia de la corteza suprarrenal se comprueba por la medición de la concentración de 17-hidroxycorticosteroides plasmáticos en muestra obtenida antes de administrar corticosteroides.

Se ha informado que la dosis farmacológicas de corticosteroides disminuyen la mortalidad en el choque hemorrágico experimental y en el clínico. La aplicación sistemática en la hemorragia grave deberá aguardar hasta obtener más datos clínicos.

TERAPEUTICA CON MEDICAMENTOS VASOPRESORES.— Conviene subrayar que la restitución sanguínea es lo más importante para el tratamiento inmediato de hemorragia. Por esta causa, los medicamentos vasoconstrictores no son útiles en el tratamiento de estos pacientes, con la posible excepción del mantenimiento temporal de la circulación hasta que la restitución del volumen se consiga. Sin embargo, la infusión de vasoconstrictores simpatomiméticos en presencia de déficit de volumen sanguíneo, acentúa la vasoconstricción compensadora existente y después reduce el riego sanguíneo capilar y propicia la muerte celular.

HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO "ENRIQUE C. SOTOMAYOR"

SERVICIO DE SANTA MARGARITA

SALA DE CIRUGIA

EL A. B. C.

en la TERAPIA DEL SHOCK.

- A. "anticoagulante", antibióticos. Alfamimét: Neosinefrina
- B. bicarbonato, betamiméticos: Alupent. (también: aramine, adrenalina)
- C. corticosteroides, cardiotónicos, calcio.
- D. digital diurético osmolar: manitol
- E. expansores: (dextran 40.000, albúmina, etc.)
- F. fluidos: (soluc. salinas hidroelectrolíticas) FIBRINOGENO
- G. gasometría (oxigenoterapia)
- H. hemoterapia, hidratación (heparina...)
- I. Intervención quirúrgica.
-