

Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio
González Agudelo

Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diagramación: Editorial UPB

Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



Enfoque y manejo de la **hipovolemia** en el servicio de urgencias

Andrés Calle Meneses

Estudiante de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación,
Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4292-0814>
Correo: andrescalle2705@gmail.com

María Salomé Rivera Martínez

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Médica general de Cuidados Intensivos y Especiales, Clínica del Prado, Medellín - Antioquia.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9263-7788>
Correo: maria.riveram@upb.edu.co

Ximena María Vazart Hernández

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Médica general de Cuidados Intensivos, Hospital San Vicente Fundación Rionegro,
Rionegro - Antioquia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7132-4761>
Correo: ximenavazart@gmail.com

Introducción

La hipovolemia o depleción real del volumen intravascular es la pérdida combinada de agua y sodio que provoca la reducción del líquido extracelular, lo que puede comprometer la perfusión tisular¹. La hipovolemia puede ser ocasionada directamente por pérdidas hemorrágicas o no hemorrágicas¹. La pérdida

significativa del volumen intravascular se conoce como shock hipovolémico, el cual puede deberse a diferentes situaciones, como la deshidratación severa por pérdidas sensibles, pérdidas insensibles y pérdidas patológicas o por una pérdida rápida y sustancial de sangre, como sucede en el contexto del trauma o en el paciente quirúrgico al que se le conoce como shock hemorrágico. Por cualquiera de las situaciones descritas, el shock hipovolémico puede provocar inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño de órganos y por último inducir al paro cardíaco y a la muerte². La identificación temprana y el tratamiento oportuno de la hipovolemia son los pilares fundamentales en la sobrevida de los pacientes y en la disminución de complicaciones a largo plazo. El shock hipovolémico cobra importancia epidemiológica, ya que la muerte por hemorragia representa un problema sustancial a nivel global con un estimado de 1.9 millones de muertes al año en todo el mundo, de las cuales 1.5 son causadas por traumatismos³.

■ Fisiopatología de la depleción de volumen

El agua corporal total (ACT) de un hombre adulto sano corresponde al 60% del peso corporal, mientras que en una mujer adulta sana corresponde al 50%, la variabilidad entre individuos se debe a la cantidad de grasa que posean, ya que el aumento de la cantidad de tejido adiposo reduce la fracción de agua en el peso corporal total⁴. El ACT se divide en dos grandes compartimientos: el compartimiento del líquido intracelular (LIC) que ocupa entre el 55 al 65% del ACT y el compartimiento del líquido extracelular (LEC) que ocupa entre 35 al 45% del ACT. El LEC, a su vez, se distribuye en 2 compartimientos: el líquido intersticial que representa el 75% del LEC y el espacio intravascular que representa el 25% restante⁵.

El agua se difunde entre los compartimientos extracelular e intracelular de manera espontánea, en respuesta a los gradientes osmolares, por lo que la concentración de osmoles efectivos va a controlar la correcta distribución del agua. El principal soluto en el LEC es el sodio (Na^+) y el principal soluto intracelular es el ion potasio (K^+)⁵, por tanto, la depleción de volumen de LEC puede conllevar a trastornos hidroelectrolíticos⁵. De no ser intervenida a tiempo, la hipovolemia puede progresar a un shock de origen hipovolémico, lo que desencadena múltiples respuestas fisiológicas que se dividen en tres fases⁶:



Fase compensatoria del shock: la hipovolemia se debe a la depleción de volumen del LEC, lo que al inicio se compensa parcialmente con la salida de iones de K⁺ del espacio intracelular hacia el extracelular. Esto tiene como objetivo la autocompensación que posteriormente genera una hiperkalemia y deshidratación celular isotónica⁷.

De manera simultánea, se observa una caída de la presión arterial como reflejo de la disminución de la volemia, lo cual es detectado por los barorreceptores del arco aórtico y el seno carotideo, que luego va a activar el sistema simpático y la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), con el fin de conservar el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Además, la hipovolemia genera hipoperfusión a nivel renal, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberando aldosterona de la capa glomerular de la corteza suprarrenal e induce la expresión de canales de sodio epiteliales en el túbulo distal, aumentando la reabsorción de agua y sodio, y la excreción de potasio^{7,8}.

En esta etapa, múltiples reacciones multisistémicas compensatorias entran en juego para defender la depleción del volumen del LEC (Tabla 1)⁹. Se puede presentar una taquicardia compensatoria y un aumento en la contractilidad del miocardio, que busca mantener el gasto cardíaco a expensas de un efecto inotrópico positivo. Asimismo, por acción de las catecolaminas se da una vasoconstricción arterial a nivel del músculo esquelético, el tejido tegumentario y los lechos esplácnicos, redirigiendo la volemia a nivel central, a excepción de la circulación coronaria y cerebral que conservan su calibre vascular normal con el fin de recibir un adecuado flujo sanguíneo y mantener la perfusión sistémica^{10,11}. De manera conjunta se puede evidenciar una hiperlactatemia leve a moderada por el metabolismo anaerobio al que se ve expuesto el organismo¹².

Tabla 1. Medidas compensatorias del shock hipovolémico

Medidas compensatorias del shock hipovolémico	
Sistema cardiovascular	Taquicardia
	Vasoconstricción arterial y venosa
Sistema respiratorio	Taquipnea
Sistema renal	Aumento de la secreción de eritropoyetina
	Aumento de la liberación de renina

Medidas compensatorias del shock hipovolémico	
Sistema osteomuscular	Hiperlactatemia moderada y severa
Sistema neuroendocrino	Aumento de la liberación de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol)
	Liberación de vasopresina

Fuente: Elaboración propia.

Fase de shock: durante la fase de shock, hay un agotamiento de los mecanismos neurohormonales y autónomos compensatorios que estaban activos en la fase inicial del shock y que promueven la aparición de signos y síntomas de disfunción orgánica temprana¹³. Entre estos hallazgos resalta la alteración del estado mental como resultado de la mala perfusión cerebral¹⁴ y la acidosis metabólica como consecuencia del metabolismo anaerobio y la producción final de ácido láctico inducido por la hipoperfusión sistémica¹⁵. Por último, el shock hipovolémico se asocia con una reducción del 20 al 25% del volumen sanguíneo, lo que desencadena un efecto hipotensor que progresa rápidamente al colapso cardiovascular y paro cardíaco¹⁶.

Fase de disfunción orgánica: el shock progresa a un estado de irreversibilidad, conduciendo progresivamente a falla multiorgánica. En esta etapa, la mayoría de los pacientes desarrollan insuficiencia renal aguda (IRA), acidemia, hiperlactatemia, anuria e hipotensión grave y refractaria al tratamiento. Lo descrito anteriormente, lleva al paciente a la pérdida temprana de la consciencia y más tarde a la muerte¹⁷.

■ Etiología

El shock hipovolémico tiene dos grandes patologías: el shock hipovolémico hemorrágico y el shock hipovolémico no hemorrágico (Tabla 2).

- **Shock hipovolémico hemorrágico:** se caracteriza por una pérdida extravascular de la sangre, abundante y rápida, la cual induce a una disminución del volumen sanguíneo circulante que afecta la precarga y, por ende, el gasto cardíaco¹⁷.



- **Shock hipovolémico no hemorrágico:** la depleción de volumen se produce después de una pérdida de agua y sodio de los siguientes sitios anatómicos¹⁸:
 - Pérdidas gastrointestinales
 - Pérdidas renales
 - Pérdidas por piel
 - Pérdidas por formación de tercer espacio

Tabla 2. Etiología del shock hipovolémico (origen hemorrágico y no hemorrágico)

Etiología del shock hipovolémico	
Shock hemorrágico	Traumatismos, hemorragia gastrointestinal, hemorragia intra y postoperatoria, hemorragia retroperitoneal, fístula aortoentérica, pancreatitis hemorrágica, embarazo ectópico roto, hemorragia postparto, hemorragia uterina anormal.
Shock no hemorrágico	Pérdidas gastrointestinales (diarrea y vomito), pérdidas por piel (insolación y quemaduras), pérdidas renales (nefropatías y medicamentos) y pérdidas por formación de tercer espacio (sepsis, pancreatitis y cirrosis).

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹⁸.

Epidemiología

Las hemorragias generan más de 60.000 muertes al año en Estados Unidos y, aproximadamente, 1.9 millones de muertes por año en el mundo, de las cuales 1.5 millones son secundarias a traumatismos físicos; lo cual representa una pérdida de casi 75 años de vida y en los casos de sobrevida genera resultados funcionales desfavorables y aumento de la mortalidad a largo plazo^{3,19}. Los desenlaces del paro cardíaco de origen traumático no son peores que los de causa médica, incluso en algunos grupos pueden ser mejores. En un estudio militar, el 24% de los pacientes que fueron reanimados por causas cardíacas sobrevivieron, mientras que la supervivencia estimada del paro cardíaco es de, aproximadamente, un 10%^{20,21}.

En los pacientes con hipovolemia se pueden presentar ritmos iniciales como las bradiasistolias que por lo general indican presencia de hipovolemia grave, pero

el principal ritmo de paro en los pacientes con paro cardiaco por trauma es la actividad eléctrica sin pulso (AESP), ya que en estos pacientes la causa principal es el bajo volumen circulante, más que una causa eléctrica^{19,21}.

En términos de resucitación rápida con líquidos, se ha demostrado que los pacientes que sobreviven a un paro cardiaco secundario a hipovolemia estaban mejor reanimados que los que no sobrevivían¹⁹. Se han realizado estudios en los que se ha demostrado que la reanimación restrictiva de hemocomponentes vs. la reanimación liberal produce resultados equivalentes en pacientes críticamente enfermos. Se obtuvo que la mortalidad, a 30 días, es similar para los dos grupos, siendo un poco menor la mortalidad en los pacientes con reanimación restrictiva en aquellos pacientes que estaban menos críticos y en aquellos menores de 55 años²².

■ Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipovolemia dependerán del estado clínico previo, la respuesta vascular y renal, la magnitud de la pérdida de volumen y la composición de solutos de la pérdida neta de líquidos (diferencia entre entrada y salida). Las manifestaciones clínicas se encontrarán relacionadas con la causa subyacente de la hipovolemia, los trastornos electrolíticos, el equilibrio ácido-base y la hemodinamia del paciente²²⁻²⁵. Los signos y síntomas suelen aparecer cuando el volumen intravascular disminuye entre el 5 y el 15%, y se relaciona normalmente con la hipoperfusión tisular. En los pacientes con hipovolemia pueden aparecer tres conjuntos de síntomas: depleción de volumen, pérdida de líquidos y trastornos electrolíticos y ácido-base^{22,23}.

La hipovolemia sintomática se da, por lo general, en pacientes con depleción isosmótica de agua y sodio, pues la mayor parte del déficit de líquido proviene del líquido extracelular. Los síntomas suelen ser reversibles, aunque se puede desarrollar necrosis tisular si se permite que persista el estado de bajo flujo²²⁻²⁵.

Cuando la pérdida de volumen es mayor al 10 o al 20%, especialmente si las pérdidas de líquido son rápidas, es plausible que se produzca insuficiencia circulatoria, hipotensión intensa en decúbito supino, cianosis periférica, frialdad



en las extremidades, deterioro de la consciencia, oliguria (pérdida de volumen extrarrenal) y reducción del VSCE (volumen sanguíneo circulante efectivo)²²⁻²⁵.

Con una pérdida del 20 al 30% de la volemia (1-1,5 L) suele presentarse hipotensión y taquicardia²⁴. Las pérdidas mayores al 30% de la volemia, provocan shock hipovolémico (aumento de la actividad simpática, taquicardia, extremidades frías y húmedas, cianosis, diuresis baja (por lo general, menos de 15 ml/h), agitación y confusión debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral)²³⁻²⁵.

En pérdidas mayores al 40% de la volemia, la mortalidad llega al 50% en caso de no dar tratamiento rápidamente; además, es importante destacar que en pacientes ancianos las manifestaciones de hipovolemia suelen presentarse con pérdidas hídricas menores^{23,24}.

En las hemorragias masivas nos podemos encontrar con la tríada letal: coagulopatía, acidosis e hipotermia^{23,24}.

■ Ayudas diagnósticas

Los pacientes con hipovolemia pueden presentar una variedad de alteraciones en los paraclínicos, las cuales pueden aportar información valiosa sobre la etiología²⁵:

- **Hemograma:** si la etiología es hemorrágica se deben cuantificar los niveles de hemoglobina y plaquetas, con el fin de determinar la necesidad de transfusión de hemoderivados sanguíneos²⁵.
- **Función renal:** la presencia de oliguria no siempre está presente; pero es un reflejo de la depleción de volumen del paciente, asociado a un incremento en los valores de BUN y creatinina, por una disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG). Estos dos parámetros se pueden usar de forma aguda y para seguimiento del paciente que está en reposición de volumen²⁵. En los estados hipovolémicos y/o hemorrágicos la relación BUN/creatinina se ve aumentada significativamente, lo que a su vez se acompaña de reabsorción de sodio y agua, esto es llamado "azoemia prerrenal"²⁵.
- **Niveles de sodio:** la pérdida de agua genera un aumento de la ADH, lo cual genera retención de agua y aumento de la sed, por lo que puede generar

hiponatremia dilucional. Pero, en algunos casos, puede presentarse también hipernatremia por la pérdida de agua y las pérdidas insensibles¹⁹⁻²⁵.

- **Niveles de potasio:** los estados hipovolémicos pueden ocasionar tanto hiperkalemia como hipokalemia, según su etiología¹⁹⁻²⁵.
- **Gases arteriales:** en pacientes con vómito, diuréticos o pérdidas gastrointestinales se podría generar alcalosis, debido a las pérdidas de hidrogeniones. Por otro lado, la pérdida de bicarbonato generada por las pérdidas gastrointestinales bajas (diarrea o fístulas) ocasionan una acidosis metabólica. En caso de cetoacidosis diabética, se puede generar acidosis láctica¹⁹⁻²⁵.
- **Albúmina y hematocrito:** estos se pueden ver falsamente aumentados por la disminución del volumen, lo cual generaría una policitemia relativa y una hiperalbuminemia. Pero, en algunos casos, estos cambios pueden no estar presentes por antecedente de anemia o hipoalbuminemia por sangrado²⁵.
- **Imagenología:** las radiografías de tórax y pelvis, y la evaluación enfocada con ecografía para trauma (FAST), pueden indicar sitios potenciales de sangrado, al igual que el uso de la tomografía computarizada para la evaluación de emergencia de pacientes en estado crítico, la cual está indicada cuando el sitio de sangrado sigue siendo desconocido, a pesar de las demás pruebas³.

■ Tratamiento y manejo en urgencias

El manejo de la hipovolemia implica el control rápido de la causa subyacente y la restauración del volumen intravascular con la intención de recuperar la capacidad de transporte de oxígeno, lo que va a permitir limitar la profundidad y la duración del estado de shock y, así, evitar un estado irreversible^{2,3}. Para controlar el shock hipovolémico existen 3 clases principales de líquidos que realizan la reposición hídrica. Su elección va a depender del tipo de líquido que se haya perdido (Figura 1)²⁷:

- **Soluciones cristaloides:** incluye la solución de Hartmann, plasma lyte y solución salina al 0.45%, las cuales poseen diferencias en las concentraciones de sodio, cloruro y calcio. Los cristaloides isotónicos se usan en el contexto de pacientes con hipovolemia grave no debida a hemorragia²⁷.
- **Soluciones coloides:** incluyen las soluciones de albumina, hidroxietil-almidón y dextranso²⁷.
- **Hemoderivados sanguíneos:** indicados en pacientes que están sangrando²⁷.



Shock hipovolémico no hemorrágico

Líquidos para el reemplazo

- **Cristaloides:** los fluidos isotónicos, como el cloruro de sodio al 0.9% y el LR, se denominan así porque tienen una tonicidad similar a la del plasma (270-300 mmol/L); estas soluciones se prefieren para la reanimación, ya que son útiles para expandir el volumen intravascular, además contienen moléculas pequeñas que se difunden rápidamente y se distribuyen de manera uniforme por todo el LEC, por lo tanto, el efecto predominante de los cristaloides isotónicos es la reposición del LEC más que la del LIC²⁸.

La solución salina al 0.9% contiene altas concentraciones de cloruro en relación con las del plasma, por lo que su uso para la reanimación de gran volumen se ha relacionado con el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica, la cual, a su vez, genera cambios transcelulares por lo que se ha asociado con hiperpotasemia³⁰. Además, la distribución extravascular de la solución salina provoca edema periférico; sin embargo, esto no es necesariamente perjudicial, ya que la pérdida de líquido también conduce a un déficit de líquido intersticial que se repara con la administración de solución salina^{31,32}.

Lo anterior ha llevado a sugerir el uso de líquidos con una concentración de cloruro más baja, los cuales son denominados cristaloides tamponados, equilibrados o restrictivo, dentro de los cuales están el lactato de Ringer (o solución de Hartmann), solución salina al 0.45% o Plasma-Lyte. Algunos de estos tienen una concentración de sodio más baja que la solución salina al 0.9% y se asociaron con una mayor hiponatremia, también contienen pequeñas cantidades de potasio y su contribución a la concentración de potasio extracelular es pequeña, a menos que se infunda volúmenes muy grandes^{33,34}.

Se puede plantear, entonces, que aquellos pacientes con hipernatremia e hipovolemia asociada pueden beneficiarse de líquidos con concentraciones más bajas de sodio o agua libre, mientras que aquellos con hiponatremia aguda sintomática pueden beneficiarse de solución salina hipertónica. En los pacientes que tienen acidosis hiperclorémica se prefiere cristaloides tamponados y solución salina al 0.9% en aquellos con alcalosis metabólica³⁰.

- **Coloides:** son más efectivos para aumentar el volumen plasmático que las soluciones cristaloides, ya que las moléculas grandes contenidas en estos productos difunden pobremente fuera del espacio vascular, lo que genera un aumento de la presión osmótica que promueve la recuperación de líquidos intravasculares. Entre el 75 y el 80% del volumen infundido del coloide permanecerá en el LIC y, en consecuencia, se requeriría menor volumen cuando se administren estos agentes²⁸.

El uso de albúmina, en particular, es recomendado para aquellos pacientes con respuesta limitada a las soluciones cristaloides o en quienes cursan con depleción del LIC; pero con sobrecarga del ACT, como los pacientes con cirrosis³⁴. Las soluciones de hidroxietil-almidón no se recomiendan para pacientes con hipovolemia, pues su uso se ha relacionado con un mayor riesgo de LRA y, en algunos casos, con aumento de la mortalidad^{35,36} y, junto con el dextrano, aumentan el riesgo de hemorragia al inhibir el factor VII y el factor de Von Willebrand y alterar la adhesividad de las plaquetas^{28,37}.

Si bien varios ensayos y metaanálisis informan que los coloides expanden el volumen plasmático con mayor eficacia que los cristaloides isotónicos, se ha evidenciado que la administración de coloides (almidones, dextranos, albúmina o PFC) en comparación con cristaloides para el reemplazo de líquidos, probablemente logra poco o ningún cambio en el número de pacientes en estado crítico que mueren en el plazo de 30 a 90 días²⁹.

Tasa inicial de reposición

Si bien no existe una tasa inicial ideal, la reposición de líquidos debe individualizarse según la etiología subyacente y la tasa de pérdida de líquidos, las cuales, a su vez, pueden ser difíciles de predecir si la pérdida de líquidos continúa por sangrado persistente o secuestro del tercer espacio; debido a esto, se describe que la tasa de administración de líquidos se puede basar en los parámetros recomendados en la guía internacional *Surviving Sepsis*, en la que se indica el uso mínimo de 30 ml/kg (peso corporal ideal) de cristaloides IV en la reanimación inicial, y en los casos en que el requerimiento de terapia con fluidos requiera administración adicional de líquidos se deben realizar guiados por medidas objetivas³⁸.



Shock hipovolémico hemorrágico

En contexto de trauma, la pérdida del volumen de sangre circulante por hemorragia es la causa más común de shock. El manejo inicial de estos pacientes se centra, entonces, en reconocer y revertir aquellas lesiones potencialmente mortales, prevenir o limitar la pérdida continua de sangre, restaurar el volumen intravascular y mantener un suministro adecuado de oxígeno a los órganos vitales³⁹. En el ATLS se describen 4 clases de hemorragia para enfatizar los primeros signos del estado de shock y definir el tratamiento adecuado para cada una de estas (Tabla 3)⁴⁰.

Tabla 3. Clasificación shock hipovolémico ATLS

Parámetros	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas hemáticas	<15 %	>15 %	>30 %	>40 %
Presión sistólica (mmHg)	Normal	Normal	<90	<70
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Frecuencia respiratoria	<20	>20	>30	>35
Llenado capilar (seg)	<1	1-2	>2	Nulo
Estado mental	Apropiado	Ansioso	Confuso	Comatoso
Diuresis (mL/h)	>30	20-30	5-15	Insignificante

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴⁰

Líquidos intravenosos

La reanimación con cristaloides isotónicos se ha utilizado durante décadas en el tratamiento temprano del sangrado; sin embargo, estas soluciones no tienen ningún beneficio terapéutico intrínseco, excepto expandir transitoriamente el volumen intravascular³. Hasta el momento no se han encontrado pruebas suficientes de la superioridad de ningún tipo de líquido en particular⁴¹. La reanimación agresiva, en casos de hemorragia, aumenta el riesgo de cursar con insuficiencia respiratoria, síndromes compartimentales (tanto abdominales como de las extremidades) y coagulopatía, al inducir disfunción plaquetaria y dilución de los factores de coagulación, atenuando de esta manera situaciones hemorrágicas⁴².

Para evitar estas complicaciones, la reanimación hídrica inicial para pacientes traumatizados en shock hemorrágico se sugiere que sea con cristaloides hasta que se disponga de hemoderivados⁴³. Se debe realizar objetivando la normotensión con el fin de mantener una perfusión orgánica mínimamente adecuada. Dicha estrategia es conocida como reanimación hipotensiva, hipotensión controlada o hipotensión permisiva, la cual describe un enfoque que apunta a la reanimación temprana con líquidos intravenosos para lograr PAS de 70 mmHg en casos de trauma penetrante, de 80 a 90 mmHg en trauma cerrado y de 110 mmHg en pacientes con politrauma y TEC⁴⁴. Las directrices europeas, por su parte, recomiendan mantener una presión arterial media (PAM) de 50 a 60 mmHg en pacientes con traumatismo hemorrágico sin lesión cerebral⁴⁵. Por otro lado, se ha documentado que la administración de 1.5 L o más, aumenta la mortalidad con respecto a pacientes que reciben 1L de líquidos o menos⁴².

Uso de hemoderivados

Durante una hemorragia aguda, la decisión de administrar hemoderivados se realiza con el objetivo de reemplazar la capacidad de transporte de oxígeno que se pierde debido a una hemorragia y, de esta manera, restablecer la coagulopatía normal como parte de un tratamiento equilibrado del shock hemorrágico²⁸. Sin embargo, la decisión del inicio no debe basarse en la concentración de hemoglobina, ya que, a excepción de la sangre completa, todas las soluciones IV desafortunadamente inducen hemodilución; en vez de eso, debe basarse en el juicio clínico determinado por el estado fisiológico del paciente, la cantidad de sangre perdida y la posibilidad de una hemorragia continua^{2,28}. Los glóbulos rojos tipificados y con compatibilidad cruzada son los mejores, pero su preparación puede requerir un tiempo considerable (20 minutos o más), por lo que se puede realizar transfusiones de inmediato con sangre tipo O RhD-negativo, puesto que es el donante universal y se puede administrar a todas las personas².

Transfusión masiva

Habitualmente, una transfusión masiva de sangre son 10 unidades o más de glóbulos rojos transfundidos durante un período de 24 horas. Otras definiciones incluyen el uso de 3 unidades globulares en una hora o 4 unidades de productos sanguíneos en 30 minutos. Dado que la implementación temprana de la misma en el paciente apropiado mejora los desenlaces, es importante la identificación



temprana del paciente con alta probabilidad de una hemorragia grave y continua^{3,46,47}, por lo que se han desarrollado varios puntajes para este propósito⁴⁷:

- **Assessment of Blood Consumption (ABC):** asigna un valor de 0 o 1 a la presencia de trauma penetrante, eco abdominal dirigido a la valoración del trauma positivo (FAST), tensión arterial sistólica (TAS) <90 mm Hg y frecuencia cardíaca (FC) >120 lpm.
- **Emergency Transfusion Score (ETS):** maneja TAS <90 mmHg, FAST positivo, inestabilidad clínica de la pelvis, edad, admisión desde la escena y mecanismo de lesión.
- **Trauma Associated Severe Haemorrhage (TASH):** valora siete variables independientes correlacionadas con un aumento de probabilidad para TM y con diferente ponderación: TAS, hemoglobina (hgb), presencia de fluido intraabdominal, fracturas de huesos largos o pélvicas complejas, FC, exceso de base <10 o género varón.

La supervivencia mejora cuando la proporción de plasma fresco congelado transfundido (FFP; en unidades), plaquetas (en unidades) y glóbulos rojos (GR; en unidades) se acerca a 1:1:1 (es decir, 6 unidades de plasma y 1 unidad de plaquetas de aféresis [equivalente a, aproximadamente, 6 unidades de plaquetas combinadas] por cada 6 unidades de glóbulos rojos)³.

Agentes farmacológicos

- **Vasopresores:** debido a los malos resultados asociados con la administración excesivamente agresiva de cristaloides, la terapia con vasopresores se utiliza para el apoyo hemodinámico durante la reanimación con líquidos. El objetivo es alcanzar la meta de PAS, mientras se realizan las otras mediciones, sin olvidar que el uso de vasoconstrictores temprano en el período de reanimación ha demostrado un aumento de la mortalidad, en comparación a cuando se realiza una reanimación agresiva previa con líquidos²⁸.
- **Ácido tranexámico:** este ácido es el agente antifibrinolítico mejor estudiado en el contexto de un traumatismo. Su uso se relaciona con la disminución de la necesidad de transfusiones masivas e, incluso, una menor mortalidad en pacientes que muestren signos de hemorragia activa significativa (Tabla 4)³.

Tabla 4. Tabla de medicamentos

Medicamento	Presentación	Dosis
Norepinefrina	Ampolla de 4 mg/4 ml	Se inicia con dosis bajas de 0.05 mcg/kg/min a 0.4 mcg/kg/min.
Acido tranexámico	Ampollas de 500 mg/5 ml	Dosis de carga de 1 g durante 10 min. seguida de una infusión de 1 g durante 8 h.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{3,28,49-51}.

Paro cardiaco

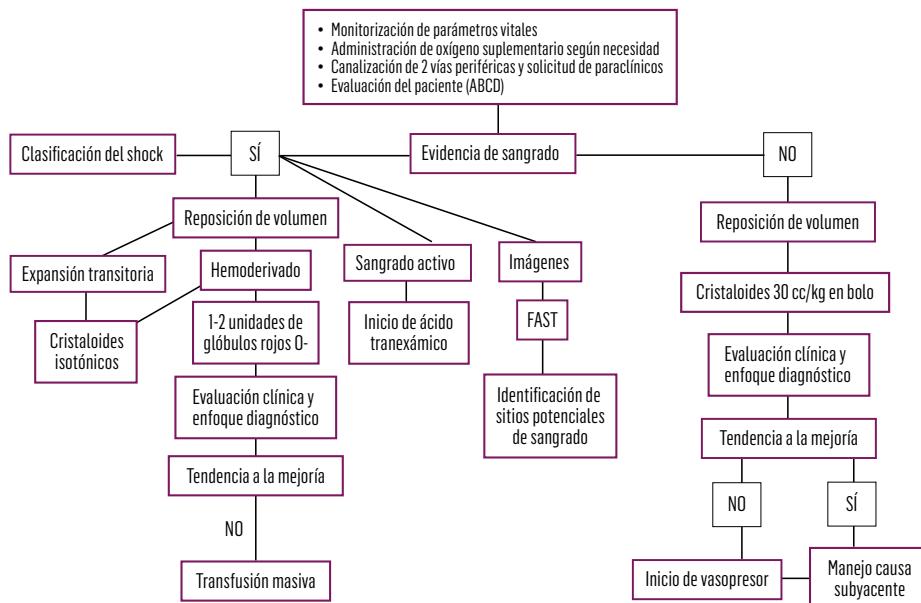
Si bien la fisiopatología del paro cardiaco traumático es diferente a la del paro cardiaco médico, el ritmo cardíaco inicial, para la mayoría de los pacientes en paro, sigue siendo la AESP. Como se ha mencionado, el tratamiento de los pacientes que presentan hipovolemia crítica es la reposición de volumen urgente y rápida, por lo que la realización de compresiones cardíacas externas no debe retrasar la reposición de volumen^{28,48}. El líquido disponible más apropiado en la mayoría de los sistemas de salud es el concentrado de glóbulos rojos (sangre O-); dependiendo de la respuesta del paciente a la infusión rápida inicial, los concentrados de glóbulos rojos pueden ser seguidos por plasma, plaquetas y crioprecipitado (rico en fibrinógeno), así como más concentrados de glóbulos rojos⁴⁸, ver figura 1.

La hipovolemia severa es una de las causas reversibles más comunes de paro cardiorrespiratorio, especialmente en pacientes con sangrado masivo, diarrea profusa, quemaduras extensas o shock séptico. Durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), la corrección rápida del déficit de volumen intravascular es fundamental para restablecer la precarga y permitir una perfusión coronaria y cerebral adecuada. Las guías AHA 2020 y ERC 2021 recomiendan la administración rápida de cristaloides isotónicos (cloruro de sodio al 0.9% o Ringer lactato) en bolos de 500-1000 mL IV, con evaluaciones frecuentes de la respuesta clínica, incluso durante el paro. En contextos de trauma o hemorragia activa, puede considerarse el uso de hemoderivados (plasma, glóbulos rojos, plaquetas) si están disponibles, bajo protocolos de transfusión masiva. En pacientes con paro y acceso difícil, se recomienda el uso de vías intraóseas para la infusión de líquidos. La reposición agresiva de volumen puede ayudar a restaurar la contractilidad cardíaca y la presión de perfusión durante la RCP, siendo esencial para revertir la causa subyacente y lograr el retorno de la circulación espontánea (ROSC).



Algoritmo

● **Figura 1.** Algoritmo tratamiento de la hipovolemia



Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- La identificación temprana y el tratamiento oportuno de la hipovolemia son los pilares fundamentales en la supervivencia de los pacientes y en la disminución de complicaciones a largo plazo.
- La depleción de volumen puede estar acompañada de cambios hidroelectrolíticos significativos, por lo que se debe monitorizar al paciente con ionogramas de control e intervenir en caso de alteraciones.
- Se debe identificar si la etiología de la hipovolemia es hemorrágica o no hemorrágica, con el fin de intervenir tempranamente con el tratamiento adecuado.

- En la fase de shock se pueden presentar alteraciones en el estado mental, debido al efecto hipotensor que conlleva a la hipoperfusión cerebral, por lo cual se deben administrar terapias hídricas restrictivas, con el fin de mantener la perfusión orgánica.
- El ritmo de paro más común en los pacientes con shock hipovolémico es la AESP, ya que se produce, principalmente, por depleción del volumen circulante y no por alteraciones en la conducción cardíaca.

Referencias

1. Mount DB. Trastornos hidroelectrolíticos. Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J (eds.). Harrison. Principios de Medicina Interna, 20.ª ed. New York: McGraw Hill; 2018.
2. Gutiérrez G, Reines H, Wulf-Gutiérrez ME. Revisión clínica: shock hemorrágico. Crit Care. 2004; 8: 373-381. <https://doi.org/10.1186/cc2851>
3. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. New England Journal of Medicine. 2018; 378(4): 370-379. <https://doi.org/10.1056/nejmra1705649>
4. Koepfen Bruce M, Stanton Bruce A. Homeostasis: Volume and Composition of Body Fluid Compartments, Berne and Levy Physiology (7.ª ed.). Berne & Levy Physiology. 2018; 2: 17-34. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/3-s2.0-B978032339394200002X>.
5. Ellison David H, Schrier Robert W. Disorders of Extracellular Volume, Comprehensive Clinical Nephrology (6.ª ed.). Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ (eds.). Comprehensive Clinical Nephrology. 2019; 7: 80-93.e1; Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/3-s2.0-B978032347909700007X>
6. Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic shock complex in the trauma setting: a pictorial review. Can Assoc Radiol J. 2013; 64(2): 156-163.
7. López Cruz F, Pérez de los Reyes Barragán F, Tapia Ibáñez E, Paz Cordero D, Ochoa Morales X, Cano Esquivel A, et al. Choque hipovolémico. An Med (Mex). 2018; 63: 48-54.
8. Silva P, Brown RS, Epstein FH. Adaptation to potassium. Kidney International. 1977; 11(6): 466-475. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ki.1977.64>
9. Mitrovic I. Trastornos cardiovasculares: enfermedad vascular. En: Hammer GD, McPhee SJ, editores. Fisiopatología de la enfermedad. 8ª ed. New York: McGraw Hill; 2015. p. [páginas específicas]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2755§ionid=230414390>.



10. Strickler J. Shock hipovolémico traumático: interrupción del círculo vicioso. Nursing (Ed. española). 2011;29(2):8-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212538211701789>
11. Kumar V, Fausto N, Abbas A, Aster J. Patología estructural y funcional. 8.ª ed. España: Editorial Elsevier; 2010.
12. Chien S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol Rev.* 1967; 47(2): 214-288. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1967.47.2.214>
13. Tuchschildt JA, Mecher CE. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin.* 1994; 10(1): 179-195.
14. Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH. A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. *J Pediatr Surg.* 1988; 23(7): 605-609. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(88\)80627-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(88)80627-4)
15. Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant.* 2014; 30(7): 1104-1111.
16. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003; 31(4): 1250-1256. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B>
17. Gaijeski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults [Internet]. UpToDate; [2024]. [marzo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>.
18. Sterns RH. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults [Internet]. UpToDate; [2024]. [citado el 27 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults>.
19. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *Journal of the Royal Society of Medicine.* 2015; 108: 11-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0141076814560837>
20. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1991; 83: 1832-1847. <https://doi.org/10.1161/01.cir.83.5.1832>
21. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, Sawyer KN, Donnino MW. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *American Heart as.* 2015; 132: 501-518.

22. Gutiérrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care*. 2004; 8(5): 373-381. <https://doi.org/10.1186/cc2851>.
23. Hernández García MT, Raya Sánchez JM, Pereira Saavedra A, Vives Corrons JL. Hematología: Enfermedades de la serie roja: anemia. En: Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 19ª ed. Elsevier; [2020]. Capítulo 202, p 1568-1602.
24. Slotki IN, Skorecki K. Trastornos del balance de sodio. En: Brenner & Rector's *The Kidney*. 11ª ed. Elsevier; 2020.
25. Al-Awgati Q. Trastornos del sodio y agua. En: Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 26ª ed. Elsevier; 2022. p. 714-720.
26. Sterns RH, Emmett M, Forman JP. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults [Internet]. *UpToDate*; 2022 [citado marzo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
27. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
28. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract*. 2011; 24(1): 44-60. <https://doi.org/10.1177/0897190010388150>.
29. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 8(8): CD000567. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000567.pub7>
30. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, *et al*. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail*. 2008; 30: 535- 539.
31. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, *et al*. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2247- 2256.
32. Virgilio RW, Rice CL, Smith DE, James DR, Zarins CK, Hobelmann CF, Peters RM. Crystalloid vs. colloid resuscitation: is one better? A randomized clinical study. *Surgery*. 1979; 85(2): 129-139.
33. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, *et al*. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018; 378(9): 829-839. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1711584>
34. Angeli P, Gines P, Wong F, *et al*. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *Gut*. 2015; 64: 531-537.
35. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, *et al*. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013; 309(7): 678-688. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.430>.



36. Haase N, Wetterslev J, Winkel P, Perner A. Bleeding and risk of death with hydroxyethyl starch in severe sepsis: post hoc analyses of a randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2013; 39(12): 2126-2134. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3111-9>
37. Ts'ao CH, Krajewski DV. Effect of dextran on platelet activation by polymerizing fibrin. *Am J Pathol.* 1982; 106: 1-7.
38. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021; 49(11): e1063-e1143. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005337>
39. Britt LD, Weireter LJ Jr, Riblet JL, Asensio JA, Maull K. Priorities in the management of profound shock. *Surg Clin North Am.* 1996; 76(4): 645-660. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70474-6](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70474-6)
40. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (Student Manual). American College of Surgeons; 2018.
41. Cotton BA, Jerome R, Collier BR, *et al.* Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma.* 2009; 67: 389-402.
42. Ley EJ, Clond MA, Srour MK, Barnajian M, Mirocha J, Margulies DR, Salim A. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. *J Trauma.* 2011; 70(2): 398-400. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318208f99b>
43. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, Peitzman AB, Moore EE, Cuschieri J, Sperry JL; Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Goal-directed resuscitation in the prehospital setting: a propensity-adjusted analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74(5): 1207-1212; discussion 1212-4. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31828c44fd>
44. Tran A, Yates J, Lau A, *et al.* Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018; 84: 802-808.
45. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019; 23: 98-99.
46. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin.* 2017; 33(1): 71-84. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.002>

47. Chico-Fernández M, García-Fuentes C, Alonso-Fernández MA, Toral-Vázquez D, Bermejo-Aznarez S, *et al.* Escalas predictivas de transfusión masiva en trauma. Experiencia de un registro de transfusiones. *Med Intensiva*. 2011; 35(9): 546-551. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.06.010>
48. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med*. 2015; 108(1): 11-16. <https://doi.org/10.1177/0141076814560837>
49. Roberts I. Tranexamic acid in trauma: how should we use it? *J Thromb Haemost*. 2015; 13 Suppl 1: S195-199. <https://doi.org/10.1111/jth.12878>
50. Piamó-Morales A, García-Rojas M. Uso de ácido tranexámico en las hemorragias. *Revista Cubana de Cirugía*. 2018; 57(4): 72-79
51. González Agudelo M, Arango Villa A. *Fundamentos de medicina: manual de terapéutica 2018 - 2019*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2018.