

TRABAJOS DE REVISIÓN

Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"

CHOQUE EN EL HERIDO DE GUERRA

Dr. Wilfredo Hernández Pedrosa¹

RESUMEN

El incremento del potencial bélico ha aumentado el número de heridos de guerra en las confrontaciones militares que se han desarrollado en los últimos años, así como la gravedad y la complejidad de las lesiones; se destaca por su frecuencia e implicaciones el estado de choque. Este hecho ha estimulado el estudio y las investigaciones vinculadas con dicho síndrome. Se han ampliado los conocimientos relacionados con la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la conducta a seguir. Se hace énfasis en la importancia del transporte y consumo de oxígeno en el estado de choque. Se destacan los elementos clínicos en su reconocimiento, así como las medidas que se deben tomar. Se exponen las diferentes soluciones que pueden ser recomendadas para mejorar la volemia y sus características principales.

Descriptor DeCS: GUERRA; HERIDAS Y LESIONES; SHOCK/terapia.

El enfrentamiento de varios ejércitos y la introducción de un armamento ofensivo poderoso, caracterizó los conflictos bélicos ocurridos en este siglo. Las lesiones por onda expansiva, la presencia del arma química y la experiencia devastadora del arma atómica, caracterizaron los acontecimientos bélicos de los últimos años. Se multiplicaron los heridos de guerra y las lesiones se hicieron complejas,^{1,2} caracterizadas por un daño hístico extenso^{3,4} y pérdida importante de sangre.^{5,6} El estado de choque, considerado como un síndrome clínico secundario a una perfusión orgánica inadecuada, se hizo más frecuente en las confrontaciones recientes.

Relacionado con diferentes causas, es la hemorragia aguda la causa más importante del estado de choque en el herido de guerra, aunque no es la única. Otras causas pueden ser el taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión, la lesión espinal cervical y la sepsis.

La guerra del Golfo y la guerra en los Balcanes han evidenciado la importancia del estado de choque en el herido de guerra.⁷

La significación que tiene el tema motivó que revisáramos los aspectos fundamentales del estado de choque en el herido de guerra, teniendo en cuenta las experiencias más recientes y los criterios actualizados al respecto.

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.

FISIOPATOLOGÍA

Al ocurrir una pérdida brusca de sangre se producen cambios en la presión, el flujo sanguíneo, que van a ser detectados por los barorreceptores y éstos a su vez, van a estimular el encéfalo, el cual va a desencadenar una respuesta neuroendocrina, donde el sistema simpático y la liberación de aminas van a tener una función destacada. Se produce una vasoconstricción en el territorio esplácnico, piel y músculos, lo cual permite desviar el flujo sanguíneo hacia órganos vitales (corazón, encéfalo y pulmones). La liberación de aminas endógenas intenta compensar la disminución del gasto cardíaco, así como la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona. La vasoconstricción antes mencionada implica isquemia hística y en la medida en que se mantenga traerá consigo el metabolismo anaeróbico y la acidosis metabólica. Por otra parte, la pérdida de sangre con ello de glóbulos rojos pueden comprometer el transporte de oxígeno a los tejidos, incrementando la hipoxia y con ello el metabolismo anaerobio. La extracción de oxígeno aumentará en las células para compensar la dismi-

nución del transporte, pero al llegar a un límite este mecanismo será ineficiente y se producirá una deuda o insatisfacción de oxígeno (fig). El consumo de oxígeno que se encuentra elevado, por la alta demanda de energía necesaria para enfrentar la agresión (reparación hística y actividad inmunológica entre otras), comienza a disminuir en la medida en que disminuye el transporte, lo que se conoce como dependencia patológica del consumo de oxígeno. Este proceso hipóxico va a dañar diferentes órganos y tejidos como el intestino, los pulmones y el riñón, desarrollando insuficiencia aislada o múltiple de estos órganos.^{8,9} En el estado de choque secundario a otras causas como son el taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión y la disfunción miocárdica, no es la hipovolemia lo que provoca dicho síndrome sino que está relacionado con el llenado inadecuado de las cavidades cardíacas, con la disminución del retorno venoso o con alteraciones de la contractilidad. El estado de choque por sepsis aparece regularmente de forma tardía. Es oportuno señalar que pueden concomitar diferentes factores en el herido de guerra, lo cual obliga a ser cuidadosos en su valoración.

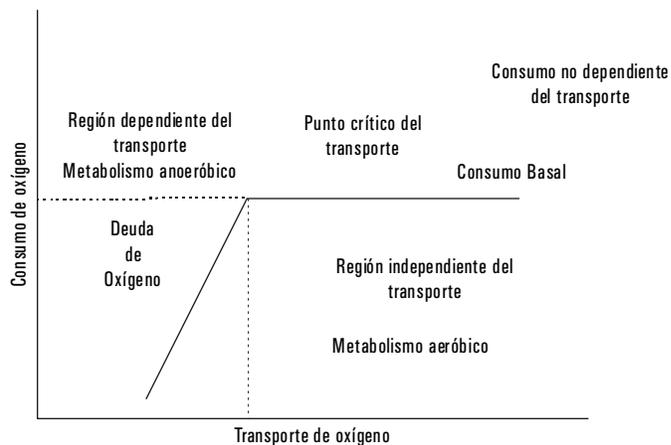


FIG. Consumo de oxígeno.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la taquicardia, la frialdad y palidez cutánea, los pulsos débiles, filiformes o ausentes, retardo en el llene capilar, disminución de la presión del pulso, tensión arterial baja, aumento de la frecuencia respiratoria, alteración de la conducta y oliguria. La presencia de estas manifestaciones clínicas estarán determinadas por la magnitud del déficit de volumen; la pérdida del 15 % o menos no va a tener repercusión clínica. Si la pérdida es mayor del 15 % hasta el 30 %, las manifestaciones más frecuentes van a ser la taquicardia, la disminución del ritmo diurético y la disminución de la presión del pulso. Esta última es la diferencia que existe entre la presión sistólica y la diastólica. Cuando la pérdida es mayor del 30 % es cuando aparece la hipotensión arterial, es decir, que es un signo tardío. Con estos elementos se puede plantear que en todo herido de guerra que esté taquicárdico y frío, está en estado de choque hasta que se demuestre lo contrario y no podemos esperar un descenso de la tensión arterial para diagnosticar el estado de choque.

Se considera que el estado de choque está compensado cuando están presentes las manifestaciones simpatoadrenales como la taquicardia, la frialdad cutánea y la sudación, pero está ausente la hipotensión arterial. En el estado de choque secundario a otras causas, los elementos clínicos propios del factor causal van a tener relevancia como ocurre en el neumotórax a tensión en el taponamiento cardíaco. Hay que señalar que el estado de choque asociado a lesión de médula espinal, las manifestaciones simpatoadrenales estarán ausentes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

El sanitario entrenado y el médico general realizarán una evaluación inicial en

el teatro de operaciones donde se precise el estado de la vía aérea, ventilación, circulación y estado de conciencia. Este proceder debe efectuarse con rapidez sin retrasar su traslado al Puesto Médico de Batallón.

Se hace imprescindible tomar las medidas de hemostasia basadas en la aplicación y compresión de las heridas sangrantes. El uso del torniquete es una opción no recomendada pero puede ser útil en condiciones dramáticas. Hay que tener cuidado durante estas maniobras con la hiperextensión y rotación de la columna cervical, por lo que es aconsejable que la primera medida sea la estabilización de la columna cervical.

La toma de los pulsos radiales ayuda a conocer el estado de la tensión arterial. Si no hay pulso radial podemos inferir que la tensión arterial sistólica es de 80 mm de Hg o más; si no hay pulso radial y tiene pulso femoral consideramos que la tensión debe ser de 70 mm de Hg; si tiene pulso carotídeo entonces la tensión arterial no debe ser mayor de 60 mm de Hg.

Cuando el paciente evidencia los signos de choque y no tiene trauma de cráneo o de tórax podemos colocarlo en posición de Trendelenburg y debe ser trasladado a un nivel de atención médico-quirúrgico. Deben colocarse 2 trócar gruesos para comenzar a administrarle solución electrolítica (Ringer lactato), 2 L en 1 h, lo cual no debe retrasar su traslado porque esto puede realizarse durante este tiempo. Se recomienda, si las condiciones lo permiten, aplicar tempranamente la oxigenoterapia y abrigar al herido para mantener la temperatura corporal; hay 10 min para el cumplimiento de estas medidas cuyo retraso puede influir en la evolución de estos pacientes y 1 h para el tratamiento quirúrgico definitivo, lo cual evitaría un incremento de la morbilidad y la mortalidad.^{10,11}

El traslado a un centro quirúrgico lejano o si es demorado y conlleva a un tiempo mayor de 1 h, nos hace reponer el volumen perdido con coloide.

Durante la Guerra de los Balcanes del Golfo Pérsico, se utilizó la forma combinada de coloides y soluciones electrolíticas con buenos resultados.¹²⁻¹⁴

Durante la transportación y al llegar al Puesto Médico de Regimiento o de Brigada, hay que evaluar nuevamente al paciente, revisar las lesiones y comprobar el estado de éstas. En esta etapa debió de haberse realizado una exposición corporal y haberse detectado otras lesiones externas que no fueron reconocidas. En este nivel se colocan sondas nasogástricas y uretral; hay que clasificar grupo sanguíneo e inmovilizar las fracturas. En este momento se podrá valorar con la administración de Ringer lactato, la respuesta al tratamiento, de forma tal que si se recuperó con patrones normales la hemodinamia, se debe mantener una conducta de observación. Si las manifestaciones de choque reaparecen al concluir la administración de la solución electrolítica, debemos valorar que las pérdidas de la volemia fueron entre el 20 y 40 %, en esta situación debe mantenerse la administración de soluciones electrolíticas y comenzar a administrar sangre o coloides. El herido debe ser trasladado a un nivel de atención donde pueda ser intervenido. Aquella situación en que persistan las manifestaciones de choque, se valora la posibilidad de una pérdida mayor del 40 % de la volemia o que estén presentes otras causas de choque no diagnosticadas; en esa situación debe ser trasladado a un nivel de atención especializada.¹⁵ En ese nivel de atención se pueden tomar medidas específicas para el control del neumotórax y el taponamiento cardíaco. En el estado de choque relacionado con el daño medular cervical se pueden usar vasopresores.

En el nivel de atención médico-quirúrgico especializado se aplica el tratamiento definitivo y el seguimiento hemodinámico de estos pacientes. Es importante señalar que la valoración del estado de perfusión hística nos permitirá alcanzar o mantener el consumo de oxígeno necesario para revertir la deuda de oxígeno y con ello el metabolismo anaeróbico. Hay experiencia relacionada con el uso de métodos no invasivos en la monitorización de la perfusión hística.^{16,17} En este nivel debe alcanzarse una hemoglobina de 12 g %, con lo cual se eleva al máximo el contenido arterial de oxígeno. El uso de sangre y hemoderivados continúa siendo utilizado a pesar de los inconvenientes que puede acarrear.¹⁸

Durante la guerra de Croacia se comprobó que entre el 30 y el 40 % de los heridos atendidos en un hospital terminal fueron transfundidos.¹⁵ Se ha recomendado realizar la reposición de volumen de forma parcial no agresiva, manteniendo una tensión arterial sistólica no mayor de 90 mm de Hg hasta que se pueda reconocer los focos de hemorragias y ser controlados, lo que evitaría un resangramiento oculto que puede ser fatal.^{19,20} Se han utilizado diferentes soluciones, algunas de las cuales con experiencia limitada en su uso, pero con resultados muy alentadores como son las soluciones siguientes:

- *Clorosodio al 7,5 %*: Mejora la hemodinamia con menos volumen (4-5 mL/kg) y es muy provechoso en los pacientes con trauma de cráneo ya que reduce el edema cerebral, desplaza el agua intracelular al espacio extracelular y mejora el flujo microcirculatorio.²¹ Puede producir acidosis hiperclorémica, aumento brusco de la tensión arterial y resangramiento. Puede reconstituirse con 300 mL de solución salina al 0,9 % y 5 ampulas de

clorosodio hipertónico. En el mercado se encuentra combinado con dextrán 40, lo que prolonga su efecto, incrementa el transporte y el consumo de oxígeno.²²

- *Soluciones transportadoras de oxígeno:* En este grupo tenemos a la solución de hemoglobina recombinante la cual mejora el transporte de oxígeno con mayor eficiencia y rapidez, revierte la acidosis metabólica y disminuye la lactacidemia.²⁰ La solución de hemoglobina humana libre de estroma es una solución de hemoglobina humana con dibromosalicil fumarato (diasparin), que logra mejorar el transporte de oxígeno sin los riesgos que implica la sangre autóloga, no necesita tipificación, con elevada efectividad como expansor plasmático.^{23,24} Estas soluciones son de costo elevado, hay poca experiencia con su uso y elimina los riesgos que presentan los hemoderivados habituales.
- *Otras soluciones coloidales:* El Hetarstach es un polímero glucosado

con alto peso molecular (450,000), con baja incidencia de reacciones secundarias y un efecto osmótico sostenido, aproximadamente 8 h.²⁵ Se está comercializando una solución de acetato de sodio al 7 % con dextrán 70 al 6 % y clorosodio al 7,5 %, que también muestra resultados satisfactorios como el aumento de la tensión arterial y del gasto cardíaco con poco volumen, vasodilatación y mejoría de la acidosis metabólica. Este producto es de alto costo.²⁶

Podemos concluir que el tratamiento del estado de choque y su manejo necesitan estar estructurados en sólidos principios fisiológicos para lograr éxito. Es importante iniciar y desarrollar las medidas con prontitud para restaurar el transporte de oxígeno necesario y efectuar para cada etapa las medidas recomendadas. La respuesta a la administración de volumen es útil porque nos permite orientarnos en aquellos heridos que pueden necesitar tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The increase of military potential has brought about a rise in the number of war wounded in armed conflicts in the last few years and more serious and complex injuries among which shock outstands for the frequency and implications. This has encouraged studies and research works on the syndrome. Knowledge related to physiopathology, clinical signs and behaviour to be followed has improved. Emphasis is made on the importance of transportation and oxygen consumption in a state of shock. Recognition of clinical elements and steps to be taken are underlined. Various solutions that may be recommended for improving volemia and their main characteristics are presented.

Subject headings: WAR, SOUNDS AND INJURIES; SHOCK/therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Krag JF, Taylor DC. Fast roping injuries among Army Rangers: a retrospective survey of an elite Auburnr Battalion. *Milit Med* 1995;160(6):277-9.
2. Shikora SA. Approaches to nutritional support for battle casualties and trauma. Current military practice and lesson learned from the civilian sector. *Milit Med* 1995;160(6):312-7.
3. Trask AL, Richards FD, Schawartzbach CC and Kurtze R Massive orthopedic, vascular and soft tissue wounds from military type assault weapons: a case report. *Militar Med* 1995;38(3):428-31.

4. Bacer MS. Advanced trauma life support: is it adequate stand alone training for Military Medicine. *Milit Med* 1994;159(9):587-9.
5. Zajtchuck R, Sullivan GR. Technology to reduce battlefield mortality. *Milit Med* 1995;160(1):1-7.
6. Nathan O, Luvbovici D, Chaim S, Shemer J, Stein M, Michaelson M. Trimodal death distribution of trauma victims. Military experience from Lebanon War. *Milit Med* 1997;162(1):24-6.
7. Milinaric J, Nincevic N, Peramic H, Kostov D, Gnjatovic D, Dominis M, Tolic J. Intensive care of severely wounded military and civilian casualties in Zadar, Croatia. *Milit Med* 1994;159(6):434-7.
8. Chang H, Wu G, Ming Wang S, Ren Hung Ch. Plasma endothelin level changes during hemorrhagic shock. *J Trauma* 1993;35(6):825-33.
9. Chang MC, Wayne J. Cardiac preload, splanchnic perfusion and their relationship during resuscitation in trauma patients. *J Trauma* 1997;42(4):577-84.
10. Colegio Americano de Cirujanos. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. 5 ed. Chicago: s.l.;1994;81-102.
11. McSwain NE. Apoyo vital prehospitalario en trauma. 2 ed. México: Departamento de investigación y enseñanza del Hospital Militar Central; 1993:179-220.
12. Hebek D, Ferrencak V, Kevala B. Activities of the 105th Croatian Army Brigade Medical Corps during the 1991-1992 War. *Milit Med* 1996;161(9):537-42.
13. Riley B, Mahoney P. Battlefield Trauma life support. Its use in the resuscitation department of 32 field hospital during the Gulf War. *Milit Med* 1996;161(9):542-46.
14. Atias N, Saric V, Kovac T, Frankovic E, Mrcic V, Lusac J. Organization and work of the war hospital in Sturba near the town of Liono, Bosnia and Herzegovina. *Milit Med* 1995;160:62-9.
15. Horzil M, Bunoza D, Maric K, Roje A. A prospective study of the application of the transfusion in a field hospital during the War in Croatia. *Milit Med* 1996;161(2):89-91.
16. Rudi M, Rovnon H. Gastric tonometry in multiple trauma patients. *J Trauma* 1994;36(3):313-6.
17. Knudson M, Bermudez KM, Doyle CA, Mackensie RC, Hopf HW, Morabito D. Use of tissue oxygen tension measurements during resuscitation from hemorrhagic shock. *J Trauma* 1997;42(4):608-14.
18. Farnger PD, Mullens RJ, Johnson RL, Tunkay DD. Blood component supplementation during masive transfusion of AS-I red cells in trauma patients. *J Trauma* 1993;34(4):481-7.
19. Kim SH, Stezoski W, Safar P, Capone A, Tasherman S. Hypothermia and minimal fluid resuscitation increase survival after uncontrolled hemorrhagic shock in rats. *J Trauma* 1997;47(2):213-22.
20. Siegel JA, Miklos F, Smith JA, Constantino D. Use of recombinant hemoglobin solution in reversing lethal hemorrhagic hipovolemic oxygen debt shock. *J Trauma* 1997;(2):199-213.
21. Coimbra R, Hoyt D, Junger WS, Angle M, Wolf P, Loomis W. Hypertonic saline resuscitation decreases susceptibility to sepsis after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1997;42(4):602-5.
22. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7,5 % NaCl versus 7,5 % NaCl with added Dextran. A controlled trial. *J Trauma* 1994 37(6):622-33.
23. De Angeles DA, Scott Am, McGraith AM, Kovent VA, Rodenkarch LA. Resuscitation from hemorrhagic shock with diaspirin cross linked hemoglobin, blood or hetastarch. *J Trauma* 1997;42(3):406-14.
24. Xu L, Sun L, Rollwagen FM, Li Y, Pacheco ND, Pikoulis E, Leppaniemi A. Celular responses to surgical trauma, hemorrhage and resuscitation with diaspirin cross-linked hemoglobin in rats. *J Trauma* 1997;42(1):32-41.
25. Butler FK, Hagmann J, Butter C. Tactical combat casualty care in special operations. *Milit Med* 1996;161(suppl):3-15.
26. Nguyen TT, Zwischemberg JB, Watson WC, Traber DL, Prough DS, Herndon DN. Flow-Low-Pressure resuscitation of hemorrhagic shock. *J Trauma* 1995;38(4):602-8.

Recibido: 13 de abril de 1999. Aprobado: 11 de mayo de 1999.

Dr. Wilfredo Hernández Pedroso. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Avenida Monumental, Habana del Este, CP 11700, Ciudad de La Habana, Cuba.