



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SHOCK HIPOVOLÉMICO POR FRACTURA EXPUESTA DE TIBIA Y PERONÉ, COMPLICACIONES”

TRABAJO DE TITULACIÓN: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR

MISHELLE STEFANÍA SÁNCHEZ SOSA

Riobamba - Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SHOCK HIPOVOLÉMICO POR FRACTURA EXPUESTA DE TIBIA Y PERONÉ, COMPLICACIONES”

TRABAJO DE TITULACIÓN: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar al grado académico de:

MEDICO GENERAL

AUTOR: MISHELLE STEFANÍA SÁNCHEZ SOSA

TUTOR: IVAN ROBERTO OCAMPO SÁNCHEZ

Riobamba – Ecuador

2019

©2019. Mishelle Stefania Sánchez Sosa

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, MISHELLE STEFANÍA SÁNCHEZ SOSA, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

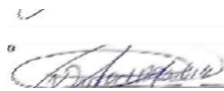
Riobamba, 17 de Junio del 2019

Mishelle Stefanía Sánchez Sosa

1804505137

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE
CHIMBORAZO FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA**

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: el trabajo de titulación: tipo: Análisis de casos, “SHOCK HIPOVOLÉMICO POR FRACTURA EXPUESTA DE TIBIA Y PERONÉ, COMPLICACIONES”, realizado por la señorita: Mishelle Stefanía Sánchez Sosa, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dra. María Paulina Robalino Valdivieso		
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		17/06/2019
Dr. Iván Roberto Ocampo Sánchez		
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN		17/06/2019
Dra. Zully Mayra Romero Ore.		
MIEMBRO DEL TRIBUNAL		17/06/2019

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios, quien me ha demostrado su amor, su fidelidad y su infinita gracia en cada paso que me ha permitido dar y en cada meta que me ha permitido cumplir.

A mis padres: Aldhrint y Lorena, a mis abuelitos: Camilo y Carmen que con sabiduría me han moldeado para ser la mujer que gracias a Dios soy hoy, y han luchado para que alcance mis sueños.

A mis tíos: Henry y Leonardo por ser mi impulso para seguir adelante y nunca rendirme, porque cada vez que los necesité estuvieron a mi lado.

A mi hermanito: Zayth quien me ha regalado las mejores alegrías aun en los momentos más difíciles, mi bendición, mi inspiración, el principio de una vida nueva y la mayor prueba de la bondad de Dios.

A mi familia en general porque a través de sus consejos y oraciones han contribuido a que luche por alcanzar nuevas metas.

A los amigos y amigas que han estado a mi lado durante este proceso, su apoyo, su amor, sus ánimos, sus sonrisas, la fortaleza que me han dado para seguir.

A todos los que forman parte del Hospital José María Velasco Ibarra, en especial al servicio de Medicina interna por todo lo aprendido durante el proceso de mi internado.

Y a las personas que conocí durante mi internado y se volvieron como familia para mí, por cada detalle que han tenido para conmigo.

AGRADECIMIENTO

A Dios por su guía, su dirección, y porque sin Él nada de esto sería posible, ni siquiera la vida misma, porque puso a cada persona que me rodea en el lugar correcto y porque sus detalles me han inspirado.

A mis padres, abuelitos, tíos y hermanito por todo lo que han hecho por mí y para mí, porque no imagino otra familia, Dios me dio un hogar perfecto, diseñado especialmente para mí.

A mis amigos y amigas porque se han convertido en parte de mi familia, cada palabra de aliento, cada sonrisa, cada detalle lo tengo presente aquí en mi corazón.

A quienes forman el hospital José María Velasco Ibarra porque cada enseñanza fue posible con la presencia de cada uno de Ustedes y me ayudaron a disfrutar de cada servicio y cada nueva experiencia.

Al Dr. Iván Ocampo por abrirme las puertas del servicio, quien me ha guiado durante este proceso, y ha hecho posible la presentación y defensa de este caso clínico con su guía oportuna y su valiosa experiencia.

A la Dra. María Belén Medina quien ha compartido sus conocimientos y su tiempo para ayudarme y acompañarme durante el proceso de mi internado rotativo.

Al Md. Yanael Arce porque sin tener ninguna obligación ni responsabilidad para conmigo, me ha apoyado y dedicado su tiempo para que este trabajo sea posible.

Dios recompense sus obras, gracias por tanto.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	x
SUMMARY	xi
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Definiciones.....	2
1.2. Epidemiología	3
1.3. Etiología	3
1.4. Clasificación.....	4
1.5. Fisiopatología.....	5
1.6. Manifestaciones Clínicas	6
1.7. Diagnóstico.....	6
1.8. Tratamiento	9
1.9. Complicaciones.....	11
CAPÍTULO II	
2. HISTORIA CLÍNICA	12
2.1. Anamnesis.....	12
2.2. Motivo de consulta	12
2.3. Enfermedad actual.....	13
2.4. Revisión del estado actual de aparatos y sistemas.....	13
2.5. Antecedentes personales no patológicos.....	13
2.6. Antecedentes personales patológicos	14
2.7. Signos vitales.....	14
2.8. Examen físico.....	14
2.9. Diagnósticos presuntivos	16
2.10. Exámenes complementarios iniciales	17
2.11. Diagnósticos definitivos	26

2.12.	Tratamiento	26
2.13.	Evolución y recuperación	32
2.14.	Diagnósticos evolutivos	37
2.15.	Diagnósticos de Alta.....	42
2.16.	Control por consulta externa	43

CAPITULO III

3.	DISCUSIÓN	44
----	-----------------	----

CONCLUSIONES

LISTA DE

ABREVIATURAS

BIBLIOGRAFIA

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-1:	Pérdida estimada de sangre en base a la presentación inicial del paciente.....	4
Tabla 1-2:	Biometría Hemática 1	17
Tabla 2-2:	Química sanguínea 1.....	18
Tabla 3-2:	Tiempos de Coagulación y Coombs	18
Tabla 4-2:	Gasometría.....	19
Tabla 5-2:	Serología.....	25
Tabla 6-2:	Biometría Hemática 2	33
Tabla 7-2:	Biometría Hemática 3.....	34
Tabla 8-2:	Perfil Hepático.....	35
Tabla 9-2:	Química Sanguínea 2.....	35
Tabla 10-2:	Biometría Hemática 4	36
Tabla 11-2:	Electrolitos y hemocultivo	37
Tabla 12-2:	Biometría Hemática 5.....	38
Tabla 13-2:	Biometría Hemática 6.....	39
Tabla 14-2:	Química sanguínea 3.....	40
Tabla 15-2:	Biometría Hemática 7.....	41
Tabla 16-2:	Química sanguínea 4.....	42

TABLA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: Tomografía de cráneo.....	20
Ilustración 2-2: Tomografía de cráneo.....	21
Ilustración 3-2: Reconstrucción en 3D	22
Ilustración 4-2: Radiografía AP y lateral de columna cervical	23
Ilustración 5-2: Radiografía AP y lateral dorso-lumbar.....	23
Ilustración 6-2: A y B Radiografía de fémur derecho e izquierdo.....	24
Ilustración 7-2: Radiografía lateral de fémur izquierdo.....	24
Ilustración 8-2: Radiografía Oblicua y Lateral de pierna derecha	25
Ilustración 9-2: A y B Colocación de clavo endomedular en fémur izquierdo	29
Ilustración 10-2: Colocación de clavos Kirschner en pierna derecha.	29
Ilustración 11-2: Control de colocación de clavos Kirschner en pierna derecha.	30
Ilustración 12-2: Fijación de placa en pierna derecha.....	31

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue analizar el caso clínico de un paciente masculino de 17 años de edad, oriundo de la ciudad de Loreto, sin antecedentes patológicos personales de importancia, deportista, sufre un accidente de tránsito, produciéndole como resultado una fractura de fémur izquierdo y una fractura expuesta de tibia y peroné derechos, con presencia de hemorragia, a las 3 horas es trasladado a la unidad competente más cercana, sin embargo en su evaluación por los signos clínicos de shock hipovolémico, se constata pérdida sanguínea masiva resultando en un estado de shock hipovolémico grado III con índices de gravedad más injuria renal aguda, hipoalbuminemia, anemia normocítica normocrómica aguda severa, requiriendo manejo multidisciplinario con reposición de componentes sanguíneos, reanimación con cristaloides, manejo farmacológico del dolor y posterior intervención quirúrgica para la estabilización de las fracturas por 2 ocasiones. Permanencia hospitalaria de 12 días, recuperación satisfactoria, al momento en terapia física. Está documentado que esta entidad clínica inicia con la pérdida de volumen eficaz circulante, lo que produce un desequilibrio en el transporte y consumo de oxígeno a los tejidos. Es responsable de la muerte de 1.900.000 personas aproximadamente al año en todo el mundo, en Ecuador se le atribuyen el fallecimiento del 8,4% por accidentes de tránsito, siendo su principal causa de mortandad el trauma afectando principalmente a jóvenes y menores de 44 años, indudablemente es una entidad prevenible. Es importante recalcar que el uso oportuno de cada uno de los eslabones de la cadena de supervivencia, la adecuada evaluación inicial, secundaria y reevaluación más la aplicación del manejo apropiado tanto del trauma como de la causa clínica facilita la recuperación, evita la aparición de complicaciones, secuelas o muerte, mejora el pronóstico y por ende la calidad de vida.

Palabras clave: <SHOCK HIPOVOLEMICO>, <HEMORRAGIA>, <FRACTURA EXPUESTA>, <COMPLICACIONES HEMORRAGICAS>, <HEMORRAGIA MASIVA>, <TRAUMA>.



SUMMARY

The following investigation's objective was to analyze the clinical case of a 17-year-old male patient, from the city of Loreto, without significant personal pathological background, athlete, suffers a traffic accident, resulting in a fracture of the left femur. and an exposed fracture of the right tibia and fibula, with the presence of hemorrhage, at 3 o'clock is transferred to the nearest competent unit, however in its evaluation by the clinical signs of hypovolemic shock, massive blood loss is observed resulting in a state of hypovolemic shock class III with severity indexes plus acute renal injury, hypoalbuminemia, normocytic acute normochromic anemia severe, requiring multidisciplinary management with replacement of blood components, resuscitation with crystalloids, pharmacological management of pain and subsequent surgical intervention for the stabilization of fractures 2 occasions Hospital stay of 12 days, satisfactory recovery, at the moment in physical therapy. It is documented that this clinical entity begins with the loss of circulating effective volume, which produces an imbalance in the transport and consumption of oxygen to the tissues. It is responsible for the deaths of approximately 1,900,000 people a year around the world, in Ecuador, the death of 8.4% is attributed to traffic accidents, with the main cause of death being trauma, affecting mainly young people and children 44 years, undoubtedly is a preventable entity. It is important to emphasize that the timely use of each of the links in the survival chain, the adequate initial, secondary and reassessment evaluation plus the application of appropriate management of both the trauma and the clinical cause facilitates recovery, prevents the appearance of complications sequelae or death, and improves the prognosis and therefore the quality of life.

Keywords: <HYPOVOLEMIC SHOCK>, <HEMORRHAGE>, <EXPOSED FRACTURE>, <HEMORRHAGIC COMPLICATIONS>, <MASSIVE HEMORRHAGE>, <TRAUMA>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

“El shock es la manifestación del trastorno grave de la maquinaria de la vida”
(GROSS, 1872)

Aunque el shock es indudablemente una entidad clínica compleja que ha sido identificada hace más de un siglo, la elaboración de su definición y clasificación ha sido lenta y progresiva, de manera que en la actualidad, el término es atribuido a una situación de un trastorno generalizado del flujo sanguíneo que origina un suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos a pesar de la intervención de diferentes mecanismos compensatorios del organismo.

Por lo tanto, todos los tipos de shock se relacionan directamente con el flujo sanguíneo deficiente de los tejidos, Blalock plantea que sus variantes se establecen a través de cuatro categorías: neurogénico, séptico, cardiogénico e hipovolémico. (Brian S. Zuckerbraun, 2010 pág. 90)

La principal causa de muerte relacionada con hemorragia sigue siendo el trauma, siendo esta una entidad prevenible durante las primeras 24 horas posteriores al mismo, la disminución del volumen sanguíneo es un estado fisiológico que define a la hipovolemia.

La expresión clínica del shock hipovolémico radica en la reducción e insuficiencia del volumen circulatorio que como consecuencia resulta en la deficiente utilización de oxígeno a nivel celular. Requiere una captación oportuna, para iniciar su tratamiento oportuno y disminuir el riesgo de complicaciones asociadas. (Félix-Sifuentes, 2018) (Michael F. Rotondo, 2012)

A pesar de no estar establecida una metodología óptima y clara para la resucitación, se ha demostrado que el uso de fluidos intravenosos y productos hemáticos son esencialmente eficaces. Ante los defectos hemostáticos y sus evidentes complicaciones se recomienda el uso de plasma fresco congelado y plaquetas para evitar las coagulopatías, posterior a esto

se realizará un monitoreo estricto y el manejo de complicaciones sistémicas. (Parra, 2016)
(Michael F. Rotondo, 2012)

1.1. Definiciones

Se entiende por shock un estado patológico que produce hipoperfusión tisular e hipoxia celular que compromete la función celular adecuada y por ende el de los órganos vitales. Cuando se desencadena la hipovolemia como consecuencia de una hemorragia se caracteriza por caída del retorno venoso y gasto cardíaco. Si no se realizan medidas óptimas provocará falla multiorgánica y muerte. (Parra, 2016)

Esta entidad es muy común en paciente con lesión traumática, su diagnóstico se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos: hipotensión arterial, hipoperfusión tisular, renal y neurológica, y la acidosis láctica. (VICENT JL., 2014) (Michael F. Rotondo, 2012)

1.1.1. Preshock.

Definido como shock caliente o compensado, se realiza una compensación rápida ante hipoperfusión tisular, clínicamente se identifica por taquicardia, vasoconstricción periférica y leve hipotensión. (Gaulier Paul, 2014)

1.1.2. Shock

Los mecanismos compensatorios son insuficientes apareciendo clínicamente la disfunción orgánica: taquicardia, disnea, agitación, acidosis metabólica, oliguria, diaforesis, palidez mucocutánea. (Palacios Marín Gerardo, 2014)

1.1.3. Fallo orgánico

Un estado constante e irreversible de la fase anterior conduce a un daño irreversible produciendo a la muerte del paciente, se presenta con: oligoanuria que termina en anuria, fallo renal agudo, acidemia, inquietud, obnubilación y coma. (Gaulier Paul, 2014)

1.2. Epidemiología

En Ecuador el INEC 2016 reportó que la causa principal de accidentes de tránsito fue la imprudencia de los conductores (51,9%) irrespeto de las señalística (13,4%) y el exceso de velocidad (12,4%). Los choques, atropellos y estrellamientos representan el 75,5% del total de accidentes de tránsito, con 23.425 víctimas, falleciendo un 8,4%.

A nivel internacional, Ecuador registra 15 accidentes de tránsito (6,32%) por cada 1000 vehículos, cifra superior a México, similar a la Colombia e inferior a la de Chile y Perú quienes registran 18 y 16 respectivamente. Se hace énfasis en estos datos debido a que la principal causa de shock hipovolémico hemorrágico se le atribuye al trauma.

De acuerdo a la clasificación de shock se documenta que el tipo de mayor prevalencia es el choque séptico con un 62% de todos los casos, seguidos por el choque cardiogénico e hipovolémico con el 16 % cada uno, si bien no son estadísticas nacionales las usamos como referencia para determinar la importancia de su manejo adecuado. (Finfer SR, 2013)

Se realiza un estudio de las principales causas de shock hipovolémico hemorrágico en la sala de emergencias del hospital Vicente Corral en el año 2016, contó con 257 pacientes, y determina que la principal causa fue de origen obstétrico (44,4%), siguiéndole la causa clínica (30,3%), finalmente etiología quirúrgica (25,3%). El sexo más afectado fue el femenino (61,5%), y el grupo etario más afectado fue de 18 a 24 años (27,6%). (Cañarte, 2016)

1.3. Etiología

Su Etiología radica principalmente en:

- Pérdidas gastrointestinales: diarrea, vómito, hemorragias digestivas altas y bajas.
- Pérdidas renales: por uso de diuréticos, diuresis osmótica, nefropatías pierdesal e hipoaldosteronismo.
- Pérdidas cutáneas: diaforesis, quemaduras, lesiones exudativas.
- Formación de tercer espacio: obstrucción intestinal, pancreatitis agudas,

hemorragias, peritonitis, aplastamientos, traumas abdominopelvicos.

- Otras hemorragias: trauma toracoabdominales, epistaxis, hematuria, condiciones autoinmunes y trastornos de la coagulación. (Maicas, 2014)

1.4. Clasificación

Según los estudios y artículos revisados tiene diferentes clasificaciones, pero podemos resumirlas en:

a) Shock hipovolémico con pérdida sanguínea: inducida por hemorragia, pierde elementos formes sanguíneos, se subclasifica en: externa que puede detectarse rápidamente o interna que puede ser silente. (Félix-Sifuentes, 2018) (Michael F. Rotondo, 2012)

b) Shock hipovolémico sin pérdida sanguínea: producto de la deshidratación ya sea por vómitos, diarreas, pérdida intensa de agua y electrolitos, quemaduras y procesos inflamatorios. (Félix- Sifuentes, 2018) (Michael F. Rotondo, 2012)

Tabla 1-1: Pérdida estimada de sangre en base a la presentación inicial del paciente

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre (% volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia de pulso	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Debito urinario (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Insignificante
Estado Mental/SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso o confuso	Confuso o letárgico
Restitución inicial de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Para un hombre de 70 Kg.

Fuente: ATLS, 2012 (Soporte vital avanzado en trauma.2012)

Realizado por: Sánchez Sosa Mishelle.2019

1.5. Fisiopatología

Durante más de un siglo no se pudo comprender la respuesta del organismo ante una hemorragia grave, se establecieron múltiples teorías, actualmente se acepta que la hemorragia causa un aporte insuficiente de oxígeno y se activan varios mecanismos compensadores para conservar la perfusión a los órganos vitales. (Félix-Sifuentes, 2018) (Michael F. Rotondo, 2012)

A nivel celular el aporte insuficiente de oxígeno dificulta el metabolismo aeróbico, cambiando a un metabolismo anaeróbico. Productos de desecho como: ácido láctico, fosfatos inorgánicos y radicales de oxígeno se acumulan. Se liberan patrones moleculares asociados al daño conocidas como alarminas, ADN mitocondrial y péptidos de formilo desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica, al disminuir el ATP falla la homeostasis y provoca muerte celular por apoptosis o necroptosis. (Michael F. Rotondo, 2012)

A nivel tisular la hipoperfusión desencadena daño renal, hepático, intestinal y músculo esquelético, finalmente con falla multiorgánica, cuando la hemorragia es masiva afecta el cerebro y el miocardio conduciendo irreparablemente a la muerte.

La hemorragia como tal, aumenta la capacidad de formación del tapón hemostático por medio de la activación de la cascada de la coagulación y plaquetas, en contra luz alejado del sitio de la lesión inicia un proceso fibrinolítico con el fin de prevenir una coagulopatía microvascular, el exceso de la actividad de autoheparinización y de plasmina confluirán en una endotelopatía, eliminando el glucocálix, como resultado final producirá coagulopatía difusa y mortalidad.

Durante este proceso suscitan eventos como: pérdida de calor, déficit de reserva energética, acumulación de compuestos perjudiciales, por lo que la reanimación adecuada evitará que estos aumenten y se reestablezca la homeostasis corporal.

Se debe hacer realce a 2 hechos importantes durante la lesión: el primero: los genes proinflamatorios de la inmunidad innata y antiinflamatorios ascienden mientras que la

inmunidad adaptativa disminuye, cuando la compensación es adecuada los niveles retornan a la normalidad rápidamente, de lo contrario su retorno a niveles normales será obsoleto.

1.6. Manifestaciones Clínicas

Signos y síntomas de shock

En esta etapa las demandas sobrepasan la capacidad de los mecanismos compensadores, aparece cuando el volumen sanguíneo disminuye 20-25% (Michael F. Rotondo, 2012), su clínica es la siguiente:

- a) Hipotensión (PAS < 90 mmHg), depende de la PA basal de cada paciente.
- b) Oliguria
- c) Alteración neurológica: inquietud
- d) Alteraciones hidroelectrolíticas: Hipo/hiper natremia o kalemia.
- e) Acidosis metabólica
- f) Acidosis láctica. (Waikar, y otros, 2018)

Si las medidas efectuadas no son eficaces resultará en un fallo orgánico:

- a) Anuria y falla renal
- b) Descenso del gasto cardiaco
- c) Agitación, obnubilación y coma.

1.7. Diagnóstico

Claramente el Shock como tal es una entidad clínica y variada, por lo que se han establecido ciertas herramientas importantes que aportan al diagnóstico pero también nos guían hacia el pronóstico de nuestros pacientes, es indispensable esclarecer cada una de ellas y definir su importancia. Un ejemplo de esto es: la densidad urinaria, tiempos de coagulación, valores de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, incremento de lactato sérico, depleción de base, índice de shock e índice de shock modificado.

En cuanto a la densidad urinaria es importante reconocer que sus valores normales radican entre 1005 hasta 1030, si sobrepasa el límite superior su significado será que el paciente requiere hidratación pues ha sufrido una depleción de volumen, el incremento de la densidad urinaria es directamente proporcional a la cantidad de volumen perdido, adicionalmente a esto se verificará

la presencia de cetonas en el EMO que igualmente se relaciona con la pérdida de líquido. (Riley RS, 2017)

Al mencionar los tiempos de coagulación es importante conocer que su incidencia en pacientes traumatizados es un importante predictor de mortalidad con valores de TP mayores de 14.2 segundos o un tiempo parcial de tromboplastina superior a 38.4 segundos, con una trombocitopenia menor de 150,000/ μ L, ya que son predictores de coagulopatía, al inicio se produce un estado de hipercoagulabilidad como mecanismo compensatorio luego puede convertirse en dilucional por una excesiva reanimación con líquidos intravenosos. (Mejía-Gómez, 2014)

El incremento del lactato sérico tiene un valor discrepante en cuanto a su uso, se conoce que se puede alterar por deshidratación, mal manejo inicial de líquidos, exceso de fluidos intravenosos a base de lactato, ejercicio excesivo y cualquier condición que genere metabolismo anaerobio, obviamente si se encuentra acompañado de signos clínicos de shock hipovolémico aumenta su aporte sobre el tema tratado en este documento, su valor normal es $< 2\text{mmol/L}$, se debe realizar controles cada 6 horas hasta las 24 horas para verificar que sus valores retornen a la normalidad indicándonos que se ha superado el metabolismo anaerobio y corregido la hipoperfusión tisular. (Laverde Sabogala Carlos Eduardo, 2014)

Si se trata del déficit de base, el aumento del DB es un indicador que establece la necesidad de transfusión y está asociado a alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple. Su valor normal es $< 2\text{mmol/L}$, 2-6 mmol/l shock leve, 6-10 mmol/L moderado, $> 10\text{ mmol/L}$ severo. (Laverde Sabogala Carlos Eduardo, 2014)

Es necesario que en la valoración del paciente con shock hipovolémico se calcule el índice de shock y el índice de shock modificado son una herramienta al alcance de la mano y predicen la hemorragia masiva y alta mortalidad, el IS se calcula con la Frecuencia cardiaca dividida para la presión arterial sistólica, el ISM se obtiene de la división de la Frecuencia cardiaca para la presión arterial media. IS normal $< 1,11$, sensibilidad del 91,3% y especificidad del 79,69%; el ISM normal $< 1,46$, sensibilidad del

95,65% y especificidad del 75,78%. (Terceros-Almanza, 2017)

1.7.1. Monitoreo Hemodinámico

La bibliografía establece que una monitorización continua, junto con la disponibilidad de una vía central intraarterial beneficiará al diagnóstico por los datos relevantes que esta puede proporcionar al personal de salud como por ejemplo: cuantificar la presión venosa central, presión arterial sistólica (PAS) >90, diastólica (PAD) >60 y media (PAM >60 mmHg, frecuencia cardíaca <100, saturación de oxígeno >95%, también facilita la realización de gasometrías para valoración de gases arteriales y electrolitos. (Moranville MP 1, 2011)

1.7.2. Índices De Perfusión

Los índices de perfusión son de vital importancia, en un estado estable el consumo de oxígeno (VO₂) representa el 25% del suministro de oxígeno (DO₂), al contrario en el estado de shock el VO₂ aumenta desproporcionalmente y el DO₂ disminuye críticamente y por ende será necesaria la transición al metabolismo anaerobio, este proceso evita que el daño sea inmediato sin embargo finalmente producirá lactato, una entidad de gran cautela pues se considera como un predictor de mortalidad. (Hasanin A, 2017)

1.7.3. Coagulopatía en trauma

Ante la hipoperfusión se activa la proteína C y juntamente con ella se segmentan los factores V y VIII, el inhibidor del activador de plasminógeno 1 conduciendo a una hiperfibrinólisis. La pérdida sanguínea, hemodilución, alta demanda, hipotermia y la acidosis actúan directamente sobre la capacidad funcional del fibrinógeno, desencadenando una hemorragia masiva y a la par la formación de trombos, concomitantemente producen daño orgánico. (Johansson P.I., 2010)

En este punto radica la importancia del control de hemostasia con: TP>18 s, INR >1,2, TTP >60 s que son los marcadores complementarios para el diagnóstico y la medidas preventivas (Perkins GD, 2017)

Se debe establecer claramente la presencia de un término actualmente usado ATC coagulopatía aguda traumática misma que se caracteriza por una aparición temprana al evento traumático, ésta es distinta a la coagulación intravascular diseminada, su característica está enfocada en la ineficacia de la funcionalidad del coagulo con cambios mínimos en los tiempos de coagulación. (Johansson P.I., 2010)

Aparece tras la presencia de lesión, $\text{pH} \leq 7,1$; existe una relación directa entre la degradación del glucocálix y la hipoperfusión tisular para aumentar la producción de protrombina y fibrinógeno. Se establece como un marcador inicial el valor de INR $>1,2\%$. Mismo que predice una hemorragia masiva posterior. (Perkins GD, 2017)

1.8. Tratamiento

1.8.1. Reanimación hídrica

Primordialmente se busca corregir la hipoperfusión tisular, entidad que anteriormente fue expuesta y por ende se conocen sus efectos, complicaciones y secuelas, el reto se halla en realizar un manejo oportuno y adecuado de las necesidades del paciente, antes se recomendaban el uso de coloides, práctica que hoy en día es innecesaria, los estudios evidencian mayor incidencia de lesión renal aguda (AKI), transfusiones globulares y mortalidad, a diferencia del uso de cristaloides. Se recomienda usar cristaloides en cantidades basales hasta que se encuentren disponibles componentes sanguíneos. (Marino, 2011)

1.8.2. Enfoque liberal versus restrictivo

Durante la revisión "Manejo de líquidos en pacientes con trauma: enfoque restrictivo versus liberal" Se habla de dos enfoques, el liberal que sustenta la reanimación con líquidos intravenosos que logren aumentar la PA a valores normales, múltiples estudios realizados demuestran que esta práctica no es la adecuada, ya que si bien estabiliza la PA no contiene a nivel hematológico los elementos formes que el organismo necesita para corregir su estado, por ende no tiene ningún valor científico porque desencadenan un

efecto dilucional, hipotermia, y acidosis, estas entidades aumentan la mortalidad por coagulopatía. (Veena Chatrath, 2015)

El otro enfoque se fundamenta en un uso racional de cristaloides, buscando obtener un valor permisivo de PA valorado entre 60-70 mmHg, una vez corregida la causa y contando con componentes hemáticos necesarios se aspira a PA normales, no se cuenta con datos exactos a nivel temporal de la hipotensión permitida, pero se ha obtenido mejores resultados. (Kalkwarf KJ1, 2017)

1.8.3. Reanimación de control de daños

RCD abarca la triada de la muerte y le integra la hipotensión permisiva, reanimación hemostática y la cirugía de control de daños. En ausencia de TCE se anhela alcanzar una PA entre 70-90 mmHg, estado neurológico adecuado y signos de perfusión tisular. (Kalkwarf KJ1, 2017)

Una vez que se dispone de sangre y productos sanguíneos se realiza la reanimación en 2 etapas: la primera es alcanzar una PA de 90 mmHg para evitar el resangrado de los vasos que han coagulado, la segunda requiere compensar el volumen intravascular con plasma fresco congelado 1:1 con concentrados de glóbulos rojos. (Wise R, 2017)

Finalmente tenemos la cirugía de control de daños, consiste en 3 fases: laparotomía exploratoria, resucitación en UCI, laparotomía para resucitación final. (Kalkwarf KJ1, 2017)

1.8.4. Protocolo de transfusión masiva

Este protocolo se activa en circunstancias especiales, el paciente requiere 4 transfusiones de paquetes globulares en la primera hora o más de 10 unidades en 12 horas, la recomendación es: plasma, plaquetas, glóbulos rojos en proporciones de 1:1:1 o 1:1:2. (Robinson S, 2017)

El MTP produce alteraciones metabólicas y electrolíticas, hipotermia, trombocitopenia y coagulopatía, durante este protocolo se debe mantener un control de hemorragia estricto,

administración de ácido tranexámico 1 gramo en 10 minutos y luego 1 gramo cada 8 horas.
(Veena Chatrath, 2015)

1.8.5. Manejo post-reanimación

Durante esta fase se debe mantener los cristaloides a una infusión de 2ml /Kg/hora para suplementación de líquidos, corregir la hipotermia, favorecer la normotensión y control de sangrado quirúrgico. (Perkins GD, 2017)

1.9. Complicaciones

- Daño renal
- Daño cerebral
- Gangrena de brazos o piernas, que algunas veces lleva a la amputación
- Falla cardíaca
- Daño a otros órganos
- Muerte

CAPÍTULO II

2. HISTORIA CLÍNICA

2.1. Anamnesis

2.1.1. Datos de filiación:

⊗ **Nombre:** NNNN

⊗ **Edad:** 17 años

⊗ **Sexo:** Masculino

⊗ **Etnia:** Mestizo

⊗ **Estado Civil:** Soltero

⊗ **Lugar de nacimiento:** Pichincha Cayambe

⊗ **Fecha de nacimiento:** 03.03.2001

⊗ **Residencia Actual:** El Coca

⊗ **Residencia Ocasional:** Loreto

⊗ **Instrucción:** Estudiante

⊗ **Profesión:** Estudiante

⊗ **Religión:** Católica

⊗ **Lateralidad:** Diestro

⊗ **Fecha de ingreso:** 04/12/2018

2.2. Motivo de consulta:

Politraumatismo.

2.3. Enfermedad actual

Paciente es traído por el cuerpo de bomberos ya que hace 3 horas sufre politraumatismo debido a accidente de tránsito, mientras conducía motocicleta a 60 km/h, se choca con la parte posterior de vehículo (camión), es expedido 1 metro sobre el pavimento, recibiendo impacto directo a nivel de muslo izquierdo y pierna derecha, con exposición de tejido óseo, deformidad, impotencia funcional hemorragia profusa, dolor intenso 9/10 en la escala de EVA, a nivel de tercio distal de extremidad derecha, no refiere pérdida de consciencia, no se le administra ninguna medicación, y es recibido en la sala de emergencia del Hospital General José María Velasco Ibarra.

2.4. Revisión del estado actual de aparatos y sistemas

⊗ **Estado General:** No refiere.

⊗ **Piel y anexos:** No refiere

⊗ **Órganos de los sentidos:** No refiere

⊗ **Respiratorio:** No refiere

⊗ **Cardiovascular:** Palpitaciones desde el accidente.

⊗ **Genitourinario:** No refiere

⊗ **Ano - perineal:** No refiere

⊗ **Hemo - linfático:** No refiere

⊗ **Osteomuscular:** No refiere

⊗ **Sistema Nervioso:** Desorientado.

2.5. Antecedentes personales no patológicos

2.5.1. Hábitos

⊗ **Alimentación:** 5 veces al día

⊗ **Micción:** 4 veces al día

⊖ **Deposición:** 1 veces al día

⊖ **Sueño:** 7 horas

⊖ **Alcohol:** No.

⊖ **Tabaco:** No.

⊖ **Alergias:** No.

2.5.2. *Grupo sanguíneo:*

No conoce

2.6. **Antecedentes personales patológicos:**

2.6.1. *Patologías:* No refiere.

2.6.2. *Quirúrgicos:* No refiere.

2.6.3. *Familiares:* abuela materna con hipertensión arterial.

2.7. **Signos vitales**

⊖ **Temperatura:** 36.5 °C (Axilar)

⊖ **Frecuencia Cardíaca:** 146 minuto

⊖ **Frecuencia Respiratoria:** 27 minuto

⊖ **Tensión Arterial:** 80/45 mmHg (Presión Arterial Media: 57)

⊖ **Saturación de Oxígeno:** 94% (Aire ambiente)

⊖ **Diuresis horaria en 6 horas:** 0,31 ml/kg/hora

2.8. **Examen físico**

2.8.1. *Examen general*

Glasgow Ocular (3), Verbal (4), Motor (6) 13/15, palidez generalizada, con signos de depleción de volumen afebril, álgido, caquético.

2.8.2. Examen por aparatos y sistemas

2.8.2.1. Cabeza

Normocefálica, sin déficit ni focalidad neurológica

Ojos pupilas isocóricas, normo-reactivas, diámetro pupilar 3 mm

Nariz: presencia de cánula nasal con aporte de O₂ a 2 litros obteniendo una saturación de oxígeno mayor a 90%.

Boca: Mucosas orales secas, oro-faringe no congestiva.

2.8.2.2. Cuello

Simétrico, móvil, no adenomegalias, no ingurgitación, presencia de equimosis 20 cm cara lateral derecha.

2.8.2.3. Tórax

Simétrico, expansibilidad conservada, no retracciones.

Corazón: taquicárdico, rítmico, sincrónico con el pulso, no se auscultan soplos. Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos.

2.8.2.4. Abdomen:

Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación ruidos hidroaéreos adecuados.

2.8.2.5. Extremidades superiores.

Escoriación en cara interna de antebrazo derecho. Movilidad por sensibilidad conservada.

2.8.2.6. *Extremidades inferiores.*

Pierna derecha: se evidencia la presencia de una herida que compromete la rodilla y la porción proximal de la tibia, además una herida de 15 cm en zona de tercio distal de pierna con exposición de tejido muscular y óseo, compatible con una fractura expuesta pierna derecha con sangrado activo, deformidad, llenado capilar mayor a 3 segundos.

En la región del pie se evidencia edema +++/+++, flictenas, miembro frío, con dolor a la manipulación.

Pierna izquierda: Fractura cerrada de fémur izquierdo con aumento de diámetro, deformidad, no signos de síndrome compartimentar, llenado capilar >3 segundos, reflejos osteotendinosos conservados, pulsos distales presentes.

Movilidad por sensibilidad conservada.

2.9. Diagnósticos presuntivos

- Fractura diafisaria de fémur izquierdo
- Fractura expuesta de tercio distal de tibia y peroné derecho
- Shock hipovolémico grado III.

2.10. Exámenes complementarios iniciales

04.12.18

Tabla 1-2: Biometría Hemática 1

BIOMETRIA HEMATICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	17.00	K/Ul
NEUTROFILOS	12.93	K/uL
LINFOCITOS	2.55	K/uL
MONOCITOS	1.24	K/uL
EOSINOFILOS	0.15	K/uL
BASOFILOS	0.12	K/uL
NEUTROFILOS	76	%
LINFOCITOS	15	%
MONOCITOS	7.3	%
EOSINOFILOS	0.9	%
BASOFILOS	0.7	%
GLOBULOS ROJOS	3.61	M/uL
HEMOGLOBINA	9.3	g/dL
HEMATOCRITO	29	%
VCM	94.0	fL
CHCM	31.1	g/dL
PLAQUETAS	245.000	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: en base a los resultados obtenidos se aprecia una leucocitosis con neutrofilia, se acompaña de una anemia aguda moderada normocítica normocrómica secundaria a hemorragia por trauma (disminución de recuento eritrocitario, hemoglobina y hematocrito), por ende presenta hipoperfusión tisular, por disminución del transporte de Oxígeno a los tejidos.

Tabla 2-2: Química sanguínea 1

QUIMICA SANGUINEA	VALOR	UNIDAD
GLUCOSA	309	mg/dL
UREA	41	mg/dL
BUN	19	mg/dL
CREATININA	1.81	mg/dL
ALBUMINA	1.9	g/dL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: Hiperglucemia (asociada al trauma y estrés), con lesión renal aguda I (creatinina sérica elevada 2 veces el valor basal y diuresis en 6 horas de 0,31 ml/kg/h), Albúmina disminuida secundaria a hemorragia externa de etiología traumática.

Tabla 3-2: Tiempos de Coagulación y Coombs

TIEMPOS DE COAGULACION	VALOR	UNIDAD
TP	13.0	seg.
INR	1.18	%
TTP	26.0	Seg
OTROS:		
GRUPO	O RH+	
COOMBS INDIRECTO	NEGATIVO	
COOMBS DIRECTO	NEGATIVO	

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: tiempos de coagulación en parámetros normales, pruebas cruzadas compatibles con los concentrados de glóbulos rojos sin capa leucoplaquetaria.

Tabla 4-2: Gasometría

GASOMETRIA	VALOR
pH	7.28
pCO2	32.6
pO2	76
HCO3	15.1
Ca++	4,0
LACTATO	5.41
BE	-10,5 mmol/L

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: los resultados reflejan una acidosis metabólica leve no compensada y acidosis láctica, explicada por la deshidratación propia de shock hipovolémico y también al daño muscular producto del traumatismo. No se considera la hipocalcemia porque la albumina también se encuentra disminuida y suele ser un falso positivo. El exceso de base de -10,5 le agrega criterio de severidad considerándose un shock clase IV.

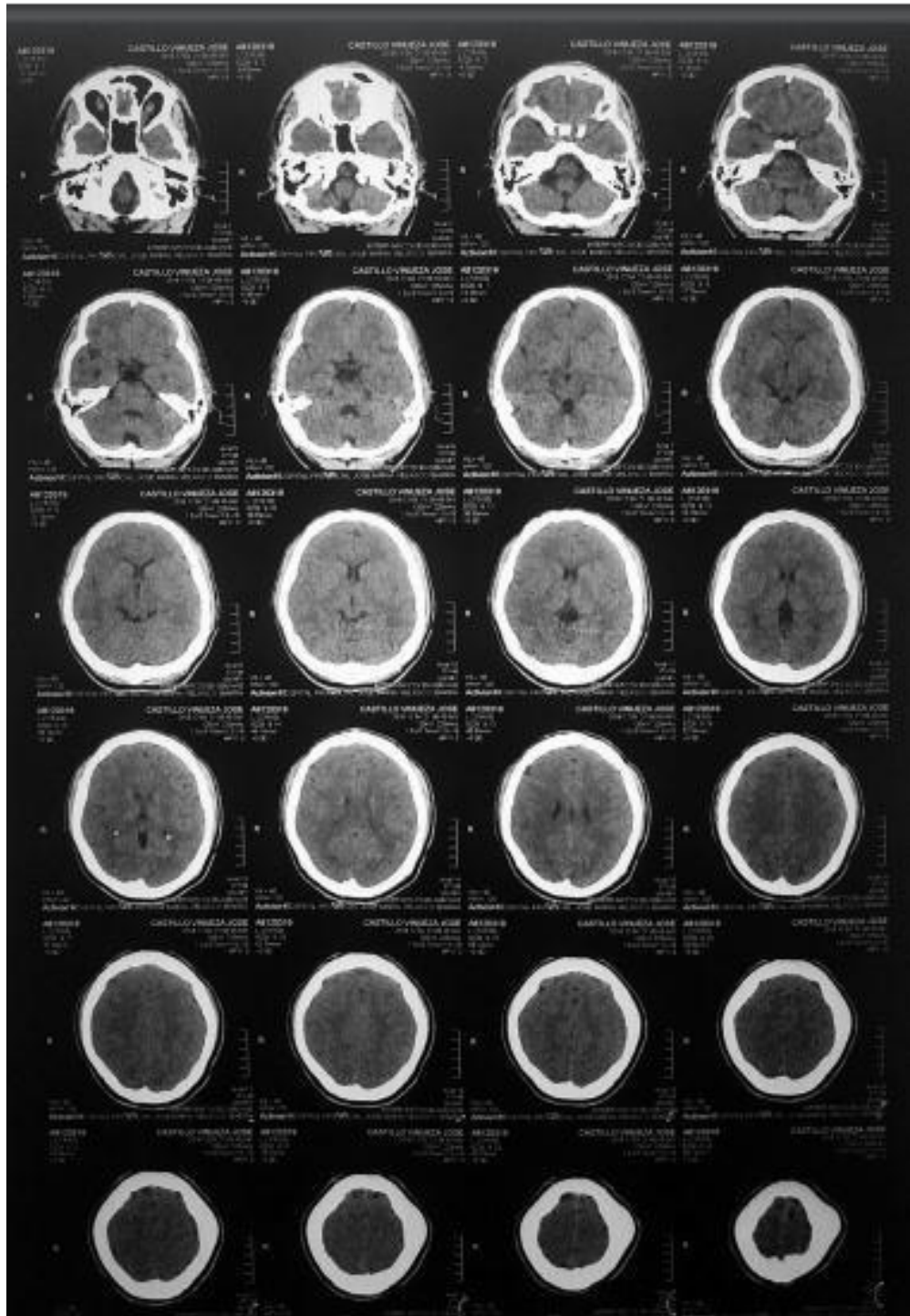


Ilustración 1-2: Tomografía de cráneo.

Fuente: Estudios de imagen.

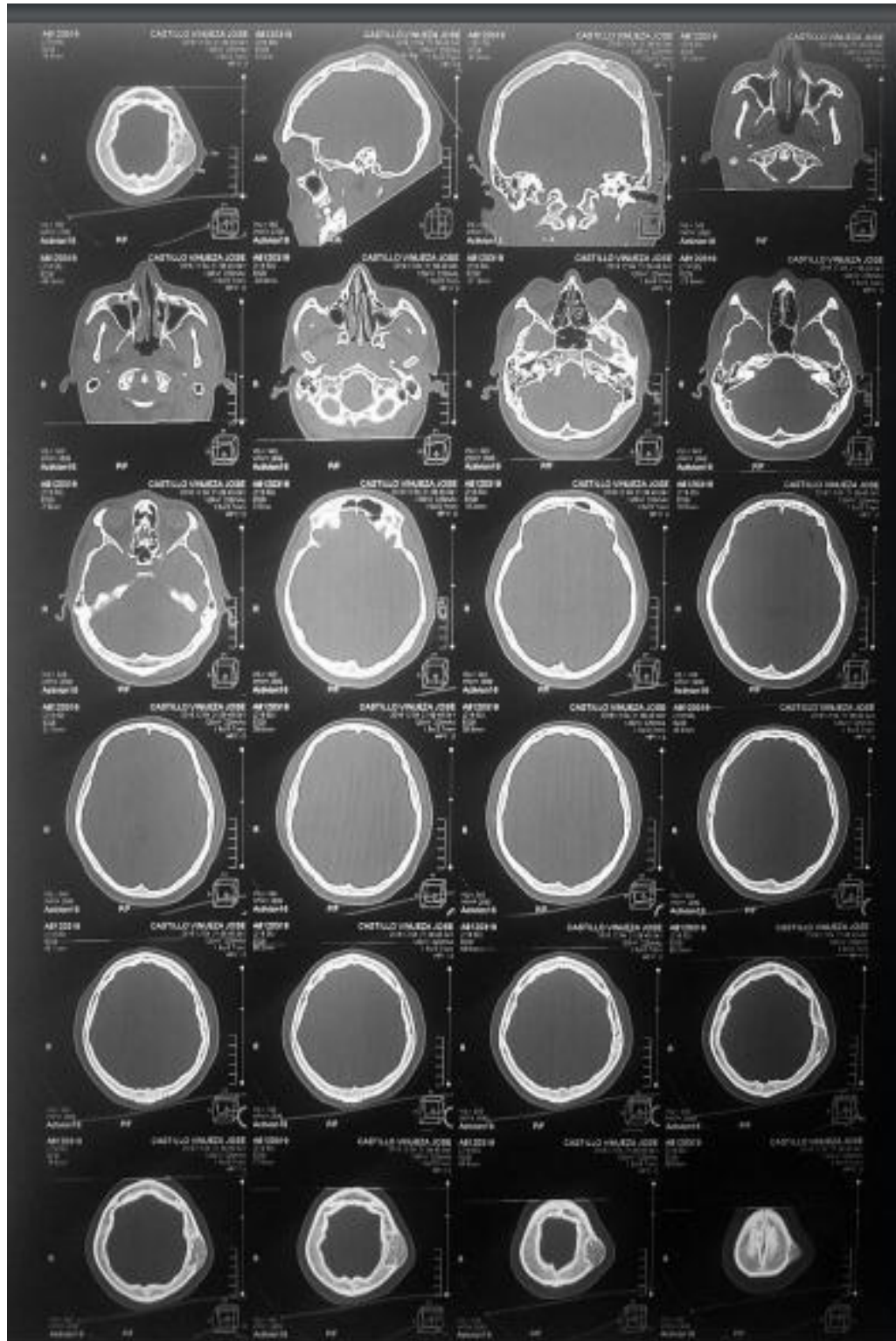


Ilustración 2-2: Tomografía de cráneo.

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 1 Y 2: Al tratarse de un paciente politraumatizado se realizaron cortes topográficos para valorar el parénquima cerebral, comprobándose integridad del mismo.

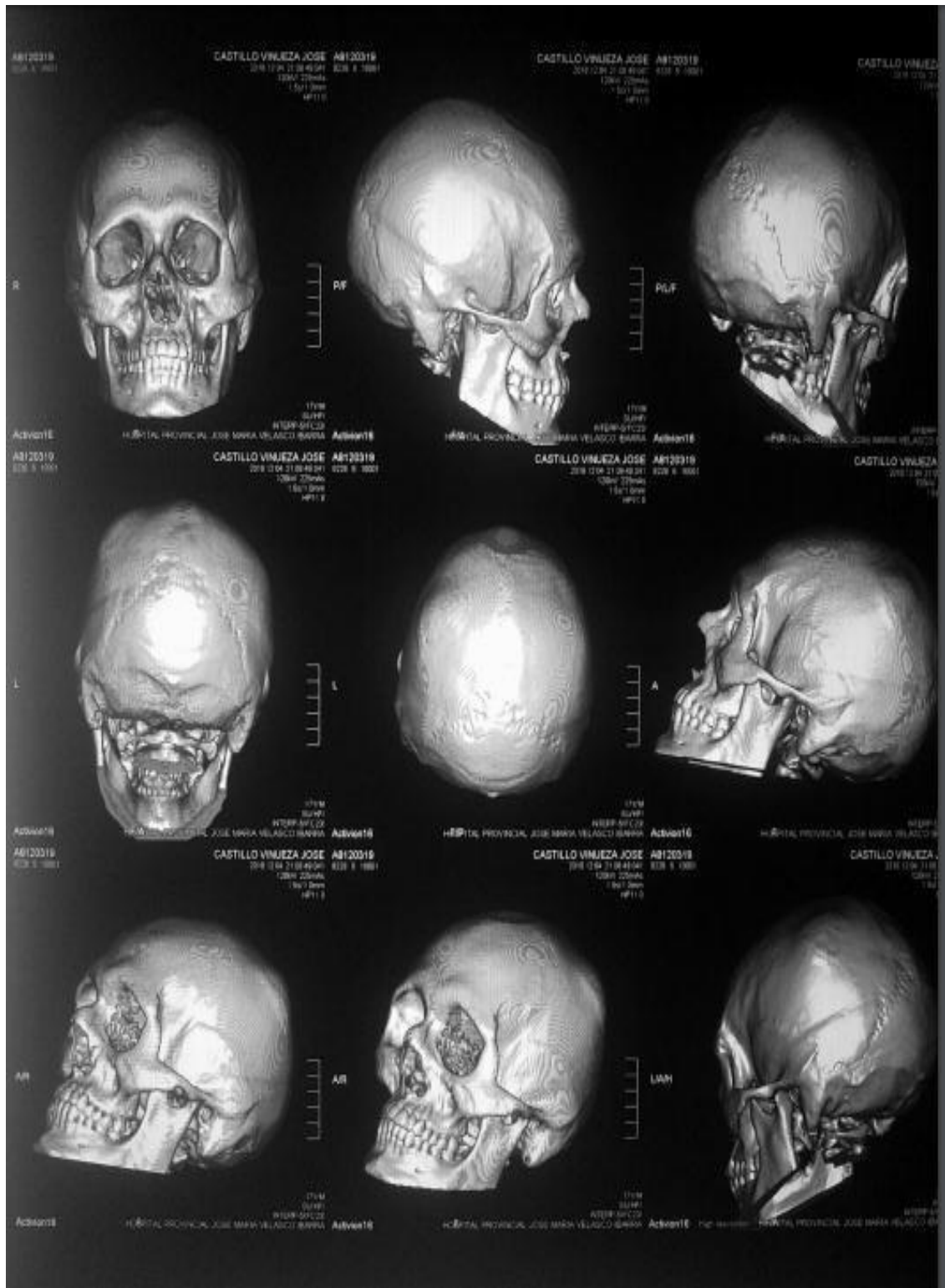


Ilustración 3-2: Reconstrucción en 3D

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 3: La reconstrucción ósea en 3D no muestra compromiso del macizo craneal, con integridad en todas las estructuras óseas.

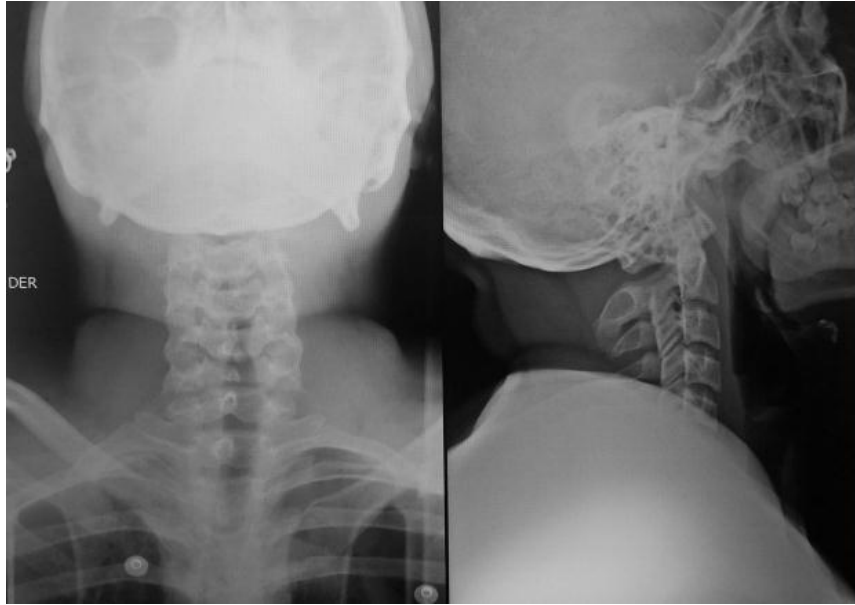


Ilustración 4-2: Radiografía AP y lateral de columna cervical

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 4: Dentro del panel radiográfico de trauma se incluye la RX Cervical, la imagen nos permite descartar fracturas y/o desplazamientos vertebrales.



Ilustración 5-2: Radiografía AP y lateral dorso-lumbar.

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 5: RX AP y Lateral dorso lumbar no muestra lesiones.



Ilustración 6-2: A y B Radiografía de fémur derecho e izquierdo.

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACION 6 A Y B: RX de ingreso: se puede apreciar tiene una fractura desplazada, cabalgada en tercio medio de fémur izquierdo. RX de fémur derecho sin compromiso óseo.



Ilustración 7-2: Radiografía lateral de fémur izquierdo

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 7: RX proyección lateral: se puede apreciar tiene una fractura

desplazada, cabalgada en tercio medio de fémur izquierdo.



Ilustración 8-2: Radiografía Oblicua y Lateral de pierna derecha.

Fuente: Estudios de imagen.

ILUSTRACIÓN 8: RX proyección Oblicua y Lateral: Fractura oblicua de tibia y peroné derecho en tercio distal expuesta, hendidura epifisiaria de la tibia proximal, Gustilo III.

05.12.18

Tabla 5-2: Serología.

SEROLOGIA	RESULTADO
HIV PRUEBA RAPIDA	NEGATIVO
HEPATITIS B	NEGATIVO
VDRL	NO REACTIVO

Fuente: Exámenes de Laboratorio.

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019.

COMENTARIO: Exámenes serológicos reportan resultados en parámetros normales.

Ecografía doppler arterial de miembro inferior derecho

Se valoran los flujos arteriales del miembro inferior derecho observándose vasos arteriales de calibre adecuado, no existe estenosis ni lesiones aneurismáticas por este estudio, en el estudio espectral se constata flujo trifásico en todo el miembro inferior a excepción de la arteria pedia en donde la morfología de onda es monofásica (secundaria a edema).

IDG: Hipoperfusión distal del miembro inferior derecho por edema.

2.11. Diagnósticos definitivos

- Fractura diafisiaria de fémur izquierdo
- Fractura expuesta de tibia y peroné derecho Gustilo III
- Shock hipovolémico grado III
- Lesión renal aguda AKIN I
- Acidosis metabólica leve
- Hiperlactacidemia
- Hipoalbuminemia
- Coagulopatía aguda traumática
- Anemia aguda moderada normocítica normocrómica

2.12. Tratamiento

2.12.1. Pre-hospitalario:

Se establece contacto con el paciente a las 3 horas del accidente, no se realiza exposición completa de paciente para valoración completa de todas las lesiones, no se describe la cantidad aproximada de la hemorragia en el lugar de los hechos, se coloca inmovilización con tabla de columna más férulas y colocación de torniquete proximal en extremidad afectada, no se coloca analgesia ni oxígeno, no colocan acceso venoso para reposición de

volumen ni sonda vesical. Se traslada al paciente al HJMVI en el lapso de 40 minutos aproximadamente.

2.12.2. En la emergencia:

Se ingresa al paciente a cuidados intermedios, realizan valoración y colocan las siguientes indicaciones: con nada por vía oral, monitoreo continuo multiparamétrico, oxígeno con cánula nasal a 2 litros, se inicia hidratación con cloruro de sodio 0,9% 1000 ml en bolo, cloruro de sodio 0,9% IV pasar a 100 ml/hora, cefazolina 2 gramos intravenosos stat, gentamicina 80 miligramos intravenosos stat, ácido tranexámico 1 gramo intravenoso stat, concentrados de glóbulos rojos transfundir 2 unidades intravenoso stat, fentanilo 100 microgramos más 100 ml de cloruro de sodio intravenoso en 30 minutos. Se realizan exámenes complementarios: biometría hemática, química sanguínea, coagulación, gasometría mismos que se indican stat y por razones necesarias, se repite gasometría una hora después de la transfusión y finalmente valoración por traumatología y ortopedia. Cambian indicación de Fentanilo a 300 microgramos más Cloruro de sodio al 0,9% IV a 8 ml/hora y Cloruro de sodio a 0,9% pasa a 80ml/hora.

2.12.3. Traumatología:

Valora el estado del paciente e indica: medidas generales, control neurovascular de miembros inferiores tanto derecho como izquierdo, saturación de ortejos cada 2 horas, inmovilizador permanente de muslo y pierna izquierda, lactato Ringer pasar intravenoso 125 ml cada hora, ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas. Cefazolina 1 gramo intravenoso cada 6 horas, gentamicina 80 miligramos intravenoso cada 8 horas, paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas. Pase a quirófano según ordenes de anestesiología.

2.12.4. Quirófano:

Ingresa a quirófano el 05/12/2018 a las 14 horas para realizar colocación de clavo endomedular en fémur izquierdo más fijación de fractura de tercio distal de tibia, procedimiento culmina a las 15:55 sus hallazgos:

1. Fractura diafisaria de fémur izquierdo multifragmentaria
 - Presencia de hematoma a nivel de cuádriceps femoral (200ml)
 - Hematoma perifracturario (300 ml)

2. Herida abrasiva de 20 cm (rodilla y extremo proximal de tibia derecha)
 - Fractura expuesta de tibia derecha incompleta

- Fractura expuesta de tercio distal de tibia derecha multifragmentaria con compromiso de safena colateral.

2.12.4.1. *Procedimiento operatorio 1: 05/12/2018 14:00-15:55.*

Los hallazgos quirúrgicos son:

1. fractura diafisaria de fémur izquierdo multifragmentaria.
 - a. Presencia de hematoma a nivel cuádriceps femoral (200ml)
 - b. Hematoma perifracturario (300ml)
 2. Herida abrasiva de 20 cm (rodilla y extremo proximal de tibia derecha)
 - a. Fractura expuesta de tibia derecha incompleta
 3. Fractura expuesta de tercio dista de tibia derecha multifragmentaria con compromiso de safena colateral.
- Bajo normas de asepsia y antisepsia,
 - Anestesia general,
 - Colocación de campos estériles
 - Se realiza incisión trocantérica de 5 cm en pierna izquierda y una incisión de 10 cm medial ipsilateral.
 - Fresado por foco de fractura,
 - Curetaje y lavado con 2000 ml de cloruro de sodio,
 - Colocación de clavo endomedular 11x36 cm con 4 tornillos de bloqueo: 2 proximales y 2 distales,
 - Cierre de planos profundos y superficiales.
 - Lavado con 600 ml de rodilla derecha más desbridamiento de tejido necrótico,
 - Aproximación de planos profundos superficiales.
 - Lavado de foco de fractura en tercio distal de tibia derecha con 6000 ml de cloruro de sodio,
 - Curetaje de foco de fractura cefálica y caudal.
 - Fijación previa reducción bajo tracción y contratracción con clavos de kirschner 2,5 mm dirección caudal más un clavo de kirschner de 2,5 mm dirección cefálica.
 - Aproximación de planos profundos y superficiales.
 - Colocación de vendaje compresivo y hemostático en pierna izquierda y pierna derecha.

- Colocación de bota cruropédica en miembro inferior derecho.

- Procedimiento quirúrgico sin complicaciones.



Ilustración 9-2: A y B Colocación de clavo endomedular en fémur izquierdo
Fuente: Estudios de imagen.



Ilustración 10-2: Colocación de clavos Kirschner en pierna derecha.
Fuente: Estudios de imagen.



Ilustración 11-2: Control de colocación de clavos Kirschner en Luxación de Lisfranc en pie derecho.

Fuente: Estudios de imagen.

2.12.4.2. *Procedimiento operatorio 2:* 12/12/2019 10:30-12:35

Los hallazgos encontrados son:

1. Fractura multifragmentaria tercio distal de tibia derecha
 2. Herida en cara lateral de tobillo de 10 cm.
 3. Luxación de Lisfranc
 4. Epidermólisis de antepie y medio de pie derecho.
- Bajo normas de asepsia y antisepsia
 - Anestesia general
 - Colocación de campos quirúrgicos
 - Incisión sobre herida de abordaje anterior en el tercio distal de pierna derecha
 - Hallazgos descritos
 - Lavado del lecho cruento con 600 ml de cloruro de sodio 0,9%
 - Reducción y fijación de placa de tibia 7,5 mm x 7 orificios

- Control con intensificador de imagen
- Síntesis por planos.
- Lavado y cierre de herida de cara lateral de tobillo
- Reducción cerrada y fijación con clavos de Kirschner
- Control con intensificador de imagen
- Escarectomía de piel necrosada en pie derecho
- Colocación de vendaje
- Colocación de valva posterior suropédica.
- Procedimiento quirúrgico sin complicaciones.



Ilustración 12-2: Fijación de placa en pierna derecha.
Fuente: Estudios de imagen.

2.13. Evolución y recuperación

05.12.2018

Traumatología: procedimiento quirúrgico sin complicaciones, hidratación con Lactato Ringer 125 ml/h, Cefazolina 1 gramo intravenoso cada 6 horas día 1, Gentamicina 160 mg intravenoso diario día 1, Enoxaparina 40 UI subcutáneo diario, analgesia con: Ketorolaco 60 mg cada 8 horas intravenoso, Tramal 50 mg diluido en 100 ml de cloruro de sodio diluido cada 8 horas. Ecografía de miembro inferior derecho, radiografía AP y Lateral de fémur izquierdo y de tobillo derecho, complementarios de control.

Paciente es valorado por cirugía vascular: pulso femoral y rotuliano presente, pedio y tibial posterior no valorable por edema (edema de miembro inferior derecho +++/+++), frialdad en 3 dedos, disminución del llenado capilar, no cianosis.

06.12.2018

Paciente hemodinámicamente estable con signos vitales: FC: 100, FR: 22, PA: 130/60, T°: 37°C, Saturación O₂: 90%; función neurovascular conservada, se mantiene con antibioticoterapia y analgesia, se realizan exámenes complementarios de control. Se evidencia mejoría de la función renal con descenso de la creatinina y aumento del filtrado glomerular por lo cual se considera injuria renal resuelta.

Nota de cirugía vascular: paciente que presenta dolor de moderada intensidad, pulso femoral y poplíteo normal, pedio y tibial difícil de palpar por edema y presencia de yeso, buena temperatura y color.

Se reciben resultados de laboratorio mismos que reportan Leucocitos 6,30, hemoglobina 7,1, hematocrito 22%, plaquetas 68.000, se decide transfundir 2 paquetes globulares, PA: 106/58, FC: 94 FR: 19 y Sat. O₂: 96%, diuresis horaria 0,44 ml/kg/hora.

Se interconsulta al servicio de medicina interna y posterior a su valoración indican: balance hídrico estricto, diuresis horaria, se sugiere no usar nefrotóxicos, se discontinúa Ketorolaco e isocoagulación con enoxaparina, complementarios de control y seguimiento por el servicio, posterior a la transfusión de los 2 paquetes globulares indicados por traumatología administrar furosemida 10 mg e iniciar transfusión de 1 paquete de plasma fresco congelado.

Tabla 6-2: Biometría Hemática 2

BIOMETRIA HEMATICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	6.30	K/uL
NEUTROFILOS	4.18	K/uL
LINFOCITOS	1.54	K/uL
MONOCITOS	0.44	K/uL
EOSINOFILOS	0.08	K/uL
BASOFILOS	0.03	K/uL
NEUTROFILOS	66.6	%
LINFOCITOS	24.6	%
MONOCITOS	7.0	%
EOSINOFILOS	1.3	%
BASOFILOS	0.5	%
GLOBULOS ROJOS	2.34	M/uL
HEMOGLOBINA	7.1	g/dL
HEMATOCRITO	22	%
VCM	94.0	fL
CHCM	31.4	g/dL
PLAQUETAS	68	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: leucocitos y neutrófilos en valores normales, se evidencia anemia aguda moderada normocítica normocrómica (disminución moderada de recuento eritrocitario, hemoglobina y hematocrito) más trombocitopenia moderada.

Tabla 7-2: Biometría Hemática 3

BIOMETRIA HEMATICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	5.50	K/uL
NEUTROFILOS	3.40	K/uL
LINFOCITOS	1.51	K/uL
MONOCITOS	0.53	K/uL
EOSINOFILOS	0.07	K/uL
BASOFILOS	0.03	K/uL
NEUTROFILOS	61	%
LINFOCITOS	27	%
MONOCITOS	9.5	%
EOSINOFILOS	1.3	%
BASOFILOS	0.6	%
GLOBULOS ROJOS	2.03	M/uL
HEMOGLOBINA	6.0	g/dL
HEMATOCRITO	19	%
VCM	94.0	fL
CHCM	31.6	g/dL
PLAQUETAS	62	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: leucocitos y neutrófilos en valores normales, recuento de glóbulos rojos disminuido, hemoglobina y hematocrito disminuidos severamente, leve disminución de MCHC y trombocitos disminuidos.

IDg: anemia aguda severa normocítica normocrómica, trombocitopenia moderada.

07.12.2018

Medicina Interna: paciente con facie levemente edematizada, sin dificultad respiratoria pero dependiente de oxígeno, eritema y prurito diseminado, PA: 145/85, FC: 110, FR: 24, T°: 37,6°C, Sat. O2: 92% a 8 litros. Plan: observación y suspender hemoderivados, en espera de resultados de exámenes complementarios postransfusionales.

Tabla 8-2: Perfil Hepático.

PERFIL HEPATICO	VALOR	UNIDAD
AST	168	U/L
B. TOTAL	0.93	mg/dL
B. INDIRECTA	0.27	mg/dL
B. DIRECTA	0.68	mg/dL
LDH	346	U/L

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: TGO elevada 4,5n del valor normal (se puede asociar al daño a nivel muscular por las fracturas que presenta el paciente), bilirrubinas en parámetros normales.

ECO FAST.

Se rastrean los espacios de Morrison, esplenorrenal, correderas parietocólicas bilaterales, recto vesical, y pericardio sin observar líquido libre al momento del estudio.

08.12.2018

Paciente en buenas condiciones generales, hemodinámicamente estable, signos vitales en parámetros normales con evolución clínica favorable. Con manejo adecuado del dolor y antibioticoterapia. Hemoglobina de 7,7 y hematocrito de 24%.

Tabla 9-2: Química Sanguínea 2.

QUIMICA SANGUÍNEA	VALOR	UNIDAD
GLUCOSA BASAL	105	mg/dl
UREA	30	mg/dl
BUN	17	mg/dl
CREATININA	0,82	mg/dl

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: la disminución de la creatinina más la diuresis horaria mayor a 0,5 ml/Kg/día (0,90 ml/kg/hora) y aumento en los valores de filtrado glomerular nos indica la resolución de la lesión renal Aguda Akin I.

Tabla 10-2: Biometría Hemática 4

BIOMETRIA HEMATICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	6,00	K/uL
NEUTROFILOS	3,55	K/uL
LINFOCITOS	1,93	K/uL
MONOCITOS	0,42	K/uL
EOSINOFILOS	0,12	K/uL
BASOFILOS	0,02	K/uL
NEUTROFILOS%	58,8	%
LINFOCITOS%	32,0	%
MONOCITOS%	6,9	%
EOSINOFILOS%	2,0	%
BASOFILOS%	0,3	%
GLOBULOS ROJOS	2,63	M/uL
HEMOGLOBINA	7,7	g/dL
HEMATOCRITO	24,0%	%
VCM	95,0	fL
MCH	30,6	pg
MCHC	32,3	g/dL
PLAQUETAS	130000	K/uL
VM PLAQUETARIO	8,4	fL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: los valores reportados por laboratorio son postransfusionales, se evidencia la ganancia de 1 gramo de hemoglobina y una elevación del hematocrito en 5%, plaquetas en el límite inferior según los valores referenciales del HJMVI.

Tabla 11-2: Electrolitos y hemocultivo

ELECTROLITOS	VALOR	UNIDAD
SODIO	135	mmol/L
POTASIO	4.20	mmol/L
CLORO	99.00	mmol/L
HEMOCULTIVO	SIN DESARROLLO	

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: electrolitos en valores adecuados, hemocultivos no identifican bacteriemia.

09.12.2018

Paciente que se encuentra con palidez generalizada, hemoglobina de 7,7 y hematocrito de 24%. Se decide transfundir 2 paquetes globulares, sin reacciones transfusionales, al examen físico lo destacado: disminución de la movilidad y sensibilidad de los 5 orjejos, control neurovascular conservado.

2.14. Diagnósticos evolutivos

- Fractura diafisaria de fémur izquierdo en resolución
- Fractura expuesta de tibia y peroné derecho Gustilo III en resolución
- Shock hipovolémico grado III resuelto
- Lesión renal aguda AKIN I en resolución
- Acidosis metabólica leve resuelta
- Trombocitopenia moderada
- Hiperlactacidemia resuelta
- Hipoalbuminemia en resolución
- Coagulopatía aguda traumática resuelta
- Anemia aguda severa normocítica normocrómica en resolución

10.12.2018

Paciente con evolución favorable postransfusión, se interconsulta a Fisioterapia, posterior a la valoración se realiza terapia motora en miembros inferiores, ejercicios activos libre de tobillo y pie izquierdo, isométricos de cuádriceps y ejercicios respiratorios. Se interconsulta con psicología: paciente presenta falta de sueño, falta de apetito, tristeza, facies de preocupación, deciden realizar trabajo multidisciplinario y seguimiento.

Tabla 12-2: Biometría Hemática 5.

BIOMETRIA HEMATICA:	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	7,10	K/uL
NEUTROFILOS	4.04	K/uL
LINFOCITOS	2,25	K/uL
MONOCITOS	0.55	K/uL
EOSINOFILOS	0.20	K/uL
BASOFILOS	0.05	K/uL
NEUTROFLOS	57	%
LINFCITOS	31.7	%
MONCITOS	7,8	%
EOSINFILOS	2.8	%
BASOFLOS	0.7	%
GLOBULOS ROJOS	3.88	M/uL
HEMOGLOBINA	11.4	g/dL
HEMATOCRITO	35	%
VCM	95.0	fL
CHCM	31,6	g/dL
PLAQUETAS	185.000	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: valores normales de células blancas, recuento de glóbulos rojos disminuidos, hemoglobina, hematocrito y MCHC levemente disminuidos, plaquetas en valores normales.

11.12.2018

Paciente con evolución favorable, signos vitales en parámetros normales, completa esquema antibiótico. En seguimiento con psicología y fisioterapia. Complementarios reportan: hemoglobina de 13.7, hematocrito 42%.

Tabla 13-2: Biometría Hemática 6.

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	9.50	K/uL
NEUTROFILOS	6.70	K/uL
LINFOCITOS	1.69	K/uL
MONOCITOS	0.82	K/uL
EOSINOFILOS	0.27	K/uL
BASOFILOS	0.07	K/uL
NEUTROFILOS	70,2	%
LINFOCITOS	17,7	%
MONOCITOS	8.6	%
EOSINOFILOS	2.8	%
BASOFILOS	0.7	%
GLOBULOS ROJOS	4.53	M/uL
HEMOGLOBINA	13.7	g/dL
HEMATOCRITO	42	%
VCM	95	fL
CHCM	32,2	g/dL
PLAQUETAS	338.000	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: valores reportados en parámetros normales.

Tabla 14-2: Química sanguínea 3.

QUIMICA SANGUÍNEA	VALOR	UNIDAD
GLUCOSA BASAL	121	mg/dl
UREA	34	mg/dl
BUN	16	mg/dl
CREATININA	0,85	mg/dl

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: muestra no tomada en ayunas por tanto valor de glucosa elevado en comparación al valor basal, resto de valores en parámetros normales.

12.12.2018

Se decide realizar segunda intervención quirúrgica, misma que transcurre sin complicaciones; paciente con buen manejo del dolor, curaciones diarias, antibiótico elegido ciprofloxacino 200 mg intravenoso cada 12 horas, hidratación con lactato Ringer a 80 ml/h, Ácido ascórbico 500mg intravenoso cada 12 horas e isocoagulación.

13.12.2018

Se realiza terapia motora en miembros inferiores, ejercicios activos libre de tobillo y pie izquierdo, isométricos de cuádriceps y ejercicios respiratorios con incentivómetro en 1200 ml por 3 segundos 10 repeticiones. Por parte de psicología se realiza seguimiento encontrándose a paciente con mayor compromiso para superar cuadro depresivo.

14.12.2018

Psicología realiza seguimiento constata labilidad emocional y se indica apoyo emocional y material antiestrés. En cuanto a evolución clínica se evidencia mejoría, control neurovascular conservado, movilidad y sensibilidad en miembros inferiores presentes.

16-17.12.2018

Paciente con mejoría del estado emocional razón por la que psicología decide cierre terapéutico, a nivel clínico heridas quirúrgicas en buen estado, en proceso de cicatrización, sin signos de infección, se indica alta médica con signos de alarma, y completar antibiótico vía oral de forma ambulatoria, isocoagulación por 7 días, curaciones cada 5 días y control por consulta externa en 15 días.

Tabla 15-2: Biometría Hemática 7.

BIOMETRIA HEMATICA	VALOR	UNIDAD
LEUCOCITOS	8.50	K/uL
NEUTROFILOS	4.05	K/uL
LINFOCITOS	3.64	K/uL
MONOCITOS	0.52	K/uL
EOSINOFILOS	0.24	K/uL
BASOFILOS	0.04	K/uL
NEUTROFILOS	47	%
LINFOCITOS	42	%
MONOCITOS	6.1	%
EOSINOFILOS	2.8	%
BASOFILOS	0.5	%
GLOBULOS ROJOS	3.42	M/uL
HEMOGLOBINA	11.8	g/dL
HEMATOCRITO	38	%
VCM	90	fL
CHCM	32	g/dL
PLAQUETAS	556.000	K/uL

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

Tabla 16-2: Química sanguínea 4.

QUIMICA SANGUINEA	VALOR	UNIDAD
UREA	43	mg/dL
BUN	20	mg/dL
CREATININA	0.73	mg/dL
VSG	30	mm/h

Fuente: Exámenes de Laboratorio

Realizado por: Sánchez Sosa, Mishelle, 2019

COMENTARIO: Se evidencia recuperación de los parámetros biométricos normales, el valor de velocidad de eritrosedimentación elevado puede explicarse por el proceso inflamatorio secundario al mismo trauma y/o a las intervenciones quirúrgicas realizadas.

2.15. Diagnósticos de Alta

- Fractura diafisiaria de fémur izquierdo resuelta
- Fractura expuesta de tibia y peroné derecho Gustilo III resuelta
- Shock hipovolémico grado III resuelto
- Lesión renal aguda AKIN I resuelta
- Acidosis metabólica leve resuelta
- Trombocitopenia moderada resuelta
- Hiperlactacidemia resuelta
- Hipoalbuminemia resuelta
- Coagulopatía aguda traumática resuelta
- Anemia aguda leve normocítica normocrómica
- Estrés postraumático

2.16. Control por consulta externa

2.16.1. Primer control: realizado el 08.01.2019 paciente hemodinámicamente estable, con buena evolución de herida quirúrgica, se realiza curación, continuar fisioterapia.

2.16.2. Segundo control: 12.02.2019 paciente con signos vitales dentro de parámetros normales, continuar con terapia motora, revaloración en 1 mes.

2.16.3. Tercer control: 19.03.2018 paciente con constantes vitales normales, al examen físico edema ++/+++ de pierna derecha, dolor a la dorso-extensión.

CAPITULO III

3. DISCUSIÓN

El análisis del presente caso estará enfocado en determinar algunos puntos claros en cuanto al manejo de nuestro paciente, analizando cada uno de los eslabones de la cadena de supervivencia, haciendo especial énfasis en la evaluación primaria, secundaria y reevaluación ulterior, sabiendo que las medidas tomadas fueron apropiadas para facilitar la estabilización y recuperación del paciente expuesto al trauma, previniendo posibles complicaciones y brindándole la oportunidad de tener un buen pronóstico; sin embargo se omitieron pasos de gran importancia en la atención prehospitalaria, los mismos que se encuentran protocolizados en el manual ATLS.

Nuestro paciente sufre un accidente de tránsito, con riesgo de compromiso vital, inmediatamente se contacta al Servicio Integrado de Seguridad ECU 911 para la movilización de ayuda pertinente, no obstante permanece 3 horas sin recibir atención médica, el primer contacto que recibe es con el cuerpo de bomberos los mismos que lo trasladan al Hospital José María Velasco Ibarra, unidad competente más cercana. El traslado tarda 45 minutos durante el cual no se le coloca un acceso venoso, no recibe reposición hídrica, no se administra analgesia, y no se le coloca catéter vesical, de igual manera no se le realiza un examen físico completo, no hubo exposición y/o revisión en busca posibles lesiones secundarias ya que el paciente se encontraba vestido al momento del ingreso al hospital. Aunque se puso especial cuidado en inmovilizar al paciente, colocar collarín cervical y torniquete en la extremidad comprometida, y se informó al hospital acerca del traslado, podemos señalar que la manejo pre hospitalario y el tiempo de rescate no fueron los más óptimos o completos, omitiéndose pasos realmente importantes que pueden ser la diferencia entre la vida y la muerte de un paciente.

Durante un traumatismo con hemorragia el organismo activa mecanismos compensadores que a veces logran superar la lesión, pero cuando esto no es posible se requiere de medidas externas que faciliten la homeostasis, esto se llevó a cabo en el ambiente

hospitalario a cargo del servicio de emergencia, con personal calificado para la reanimación inicial, control de hemostasia,

manejo del dolor, estabilización hemodinámica e intervención quirúrgica posterior. La Bibliografía establece que una pérdida sanguínea del 15 % provocará en el cuerpo humano clínica compatible con shock de no ser corregida (Waikar, y otros, 2018), concomitantemente desencadenará insuficiencia orgánica (Michael F. Rotondo, 2012), por lo tanto es de suma necesidad optimizar todo el tiempo posible en el manejo de estos pacientes. Basados en las manifestaciones clínicas de nuestro paciente, tales como, diaforesis, inquietud, oliguria (0,31 ml/h en 6 horas), taquicardia (147), taquipnea (37) e hipotensión (PAM:57 mmHg) podemos decir que experimentó una pérdida aproximada de entre el 30 al 40% de su volemia, compatible con un shock hipovolémico grado III, según el manual ATLS, con un índice de shock de 1,8 lo que le asigna el valor de severidad; el ISM: 2,56 y TASH score 17 puntos que expresan predicción alta de hemorragia masiva, además el score ABC 2 puntos que es un alto predictor de transfusión masiva.

Es importante mencionar que los signos clínicos de shock se verán manifiestos, siendo estos la taquicardia, hipotensión y disminución de la perfusión tisular, a esto se le agrega los resultados de exámenes de laboratorio como complemento, aunque es vital conocer que los valores de hematocrito y hemoglobina no serán reales durante las primeras 6 horas posteriores a la lesión, esto tiene que ver con los mecanismos compensadores y con el manejo eficaz o desacertado, para tomar decisiones adecuadas durante las primeras 24 horas y prevenir las complicaciones.

La reanimación inicial se debe realizar con líquidos de preferencia cristaloides ya que presentan menos complicaciones y disminuyen la mortalidad en comparación a los coloides; La respuesta a la reanimación hídrica del paciente fue adecuada, utilizando la método restrictivo con una PAM: 65-70 mmHg y se debe asegurar una adecuada oxigenación en este caso se colocó 2 litros de oxígeno obteniendo una saturación >92%, mejorando perfusión tisular y evitando la triada de la muerte (Marino, 2011). Todo esto se realizó acorde a lo establecido, pero al constatar un valor de hemoglobina de 6 mg/dl, persistencia de inestabilidad hemodinámica, y catalogándose el shock en grado III estuvo más que justificado el empleo de paquetes globulares para reponer la pérdida sanguínea (Michael F. Rotondo, 2012).

Se debe establecer también el uso del término ATC (coagulopatía aguda traumática) misma que nuestro paciente presentó, pues se define como aquella que produce un estado de insuficiencia funcional del coagulo y se acompaña de cambios mínimos en los tiempos de coagulación,

(Robinson S, 2017) precisamente por su tiempo de instauración, es opuesta a la coagulación intravascular diseminada (CID), (Johansson P.I., 2010) más bien tiene su origen en la combinación de la lesión y la hipoperfusión propias del caso, se caracteriza por presentarse como una anticoagulación generalizada e hiperfibrinólisis, además se potencia por la hemorragia masiva, nuestro paciente presenta un INR 1,3% el cohorte de normalidad es <1,2 lo que se toma en cuenta como predictor de una hemorragia masiva posterior y la determinación de riesgo de transfusión. Al verificar el manejo del paciente se aprecia lo acertado del tratamiento instaurado. (Veena Chatrath, 2015) (Perkins GD, 2017)

No se utilizó vasopresores ya que no están indicados en el manejo inicial del paciente con shock hipovolémico por hemorragia, ya que aumentaría la isquemia tisular por sus propiedades a nivel endotelial como se menciona en (Michael F. Rotondo, 2012)

CONCLUSIONES

El shock hemorrágico es una causa importante de muerte y discapacidad. En la actualidad es posible la supervivencia de pacientes con hemorragia masiva y la recuperación del shock hemorrágico a través de mayores conocimientos sobre la fisiopatología de la hemorragia y el énfasis sobre el rápido logro de hemostasia definitiva, optimizando tiempo y recursos, y procurando una atención integral en cada una de las cadenas de atención: pre – hospitalaria y hospitalaria.

No obstante, queda mucho trabajo por hacer en prevención primaria, diagnóstico precoz, opciones de reanimación y hemostasia rápida para aumentar la probabilidad de recuperación y reducir la carga del shock hemorrágico a cero.

El equipo hospitalario que atendió al paciente demostró contar con las habilidades y destrezas competentes para realizar un diagnóstico oportuno y un inicio terapéutico precoz, reduciendo las complicaciones y reestableciendo funciones vitales en el paciente, evitando secuelas clínicas.

Acorde al análisis realizado en el presente caso es de gran importancia la capacitación en la atención pre-hospitalaria y hospitalaria de trauma, por ende recomiendo que parte de la formación de los estudiantes de internado se encuentre la aprobación de BLS, ACLS, y/o ATLS.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACLS: Advanced Cardiovascular Life Support (Soporte Vital Cardiovascular Avanzado)

AKI: acute kidney injury (Injuria Renal aguda)

ADN: Acido

desoxirribonucleico. **AST:**

Aspartato

aminotransferase **ATC:**

Coagulopatía aguda traumática

ATLS: Support Life of Trauma Advanced (Soporte Vital Avanzado de Trauma)

ATP: Adenosin Trifosfato

BLS: Basic Life Support (Soporte Vital Básico)

BUN: Blood urea nitrogen (nitrogeno ureico en

sangre) **CHCM:** Concentración de hemoglobina

corpuscular media. **CID:** Coagulación

intravascular diseminada

DB: déficit de base

dL: decilitro

DO₂: Aporte de oxígeno

EMO: Elemental y microscopico de orina

HCO₃: Bicarbonato

HIV: Virus de la inmunodeficiencia humana.

INEC: Instituto Nacional de Estadística y censo

INR: International Normalized Ratio (índice internacional normalizado)

IS: Índice de shock

ISM: Índice de shock modificado

IV: Intravenoso

Kg: Kilogramo

Km/h: Kilómetros

sobre hora. **LDH:**

Deshidrogenasa Láctica

mg: Miligramo

ml: mililitros

mmHg: Milímetros de Mercurio

mmol/L: milimoles sobre litro.

MTP: Protocolo de transfusión masiva.

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial

diastólica **PAM:** Presión

arterial media **PAS:**

Presión arterial

sistólica **pH:**

Potencial de

hidrógeno

RCD: Reanimación de control de daños.

SC: Subcutáneo

SNC: Sistema Nervioso Central

STAT: Inmediato

TASH: Shock hemorrágico asociado al trauma

TCE: Trauma craneoencefálico.

TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacética

TP: Tiempo de protrombina

TTP: Tiempo de

tromboplastina **UCI:** Unidad de

cuidados intensivos. **ug:**

microgramo

UI: Unidades internacionales

VCM: Volumen corpuscular medio.

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory (Prueba de laboratorio para investigar enfermedades venereas).

VO: vía oral

VO2: volumen de oxígeno máximo.

BIBLIOGRAFIA

Brian S. Zuckerbraun, Andrew B. Peitzman y Timothy R. Billiar. 2010. Shock. [aut. libro]

F. Charles Brunnicardi. *Schwartz Principios de cirugía*. Texas : McGraw-Hill, 2010, 5, ISBN 978-607-15-0413-5, págs. 89-110.

Cañarte, Octavio Heras. Frecuencia Del Shock Hipovolémico De Tipo Hemorrágico En El Servicio De Emergencia Del Hospital Vicente Corral Moscoso En El Año 2016.[En línea] 2016.(Trabajo de titulación) Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador.2016.pp. 10-12 [Citado el: 25 de Abril de 2019.] Disponible

Félix-Sifuentes, Dra. Dennice Janette. 2018. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. *medigraphic*. [En línea] 1 de ABRIL de 2018. pp 169-174 [Citado el: 29 de marzo de 2019.] disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf>.

Finfer SR, Vincent J-L, De Backer D. 2013. Circulatory Shock. *N Engl J Med*. [En línea] 31 de Octubre de 2013. [Citado el: 27 de Marzo de 2019.] ISSN 1726-34 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24171518>.

Gauller Paul, Jauregui, Gallardo, et al. 2014. *Actualización del manejo del paciente en shock*.

España : Bubok Publishing S.L, 2014. ISBN 978-84-686-5293-1. pp 147-154.

GROSS, SAMUEL V. 1872. 1872.

J. Garnacho-Montero, E. Fernandez, et all. 2015. Cristaloides y coloides en la resucitación de pacientes críticos. *Medicina Intensiva*. [En línea] julio de 2015. [Citado el: 1 Abril de 2019.] Disponible en: <http://www.medintensiva.org/en-crystalloids-colloids-in-critical-patient-articulo-S2173572715000351>.

Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H. 2017. Perfusion indices revisited. *Pubmed*. [En línea] 14 de marzo de 2017.vol 5.24 [Citado el: 2 de Mayo de 2019.] DOI: 10.1186/s40560-017-0220-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28331621>.

Johansson P.I., Ostrowski S.R., Secher N.H.. 2010. Management of major blood loss: An update. *PubMed*. [En línea] Octubre de 2010. Dinamarca 54(9):pp: 1039-1049 [Citado el: 1 de Abril de 2019.] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20626354>.

Kalkwarf KJ1, Cotton BA2. 2017. Resuscitation for Hypovolemic Shock. *PubMed*. [En línea] Diciembre de 2017.Texas. 97. (6). pp 1307-1321 [Citado el: 20 de Abril de 2019.] DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.011. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29132511>.

Laverde Sabogala Carlos Eduardo, Andrés Felipe Correa Rivera y Angélica

Yasmin Joya Higuera. 2014. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Scielo*. [En línea] Marzo de 2014. [Citado el: 25 de marzo de 2019.], ISSN 0120-3347, Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472014000100013&lng=en&nrm=iso&tlng=es.

Maicas, Elena Alvaro Jauregui y Carmen Gargallo. 2014. Etiología del shock según su clasificación. [aut. libro] Ramon Perales et all. *Actualización en Shock: Atención del paciente en shock en urgencias*. España : Bubok Publishing S.L, 2014, ISBN 978-84-686-5293-1 Vol. 3, 7.pp 57-63

Marino, P. 2011. Hemorragia e hipovolemia: resucitación con cristaloides y coloides. *the UCI book*. 4ta. Chile s.l. : Lippincott Williams & Wilkins , 2011, ISBN 13: 9781451188691. 54, págs. 789-812.

Mejía-Gómez, Leslian Janet. 2014. Fisiopatología del choque hemorrágico. *Medigraphic*. [En línea] 2014. pp 70-76 [Citado el: 4 de Marzo de 2019.] Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>.

Michael F. Rotondo, John Fildes et al. 2012. Shock hipovolémico. [aut. libro] Colegio Americano de cirugía y comité de Trauma. *Advanced Trauma Life Support*. Chicago : Saint Clair Street , 2012, ISBN 13: 978-1-880696-02-6 capítulo 3. pp 62-81

Moranville MP 1, Mieux KD , Santayana EM. Evaluación y manejo de estados de shock: shock hipovolémico, distributivo y cardiogénico. *PUBMED*. [En línea] Febrero de 2011. Pp 44- 60 [Citado el: 4 de Marzo de 2019.] DOI: 10.1177 / 0897190010388150 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21507874>.

Palacios Marín Gerardo, Gallego Villalvilla Vanesa. 2014. Manejo inicial del shock en urgencias. [aut. libro] et al Pablo Gaullar. *Actualizacion del manejo del paciente en shock* . s.l. : Bubok Publishing S.L, 2014, ISBN 978-84-686-5293-1 Vol 3, 12, págs. 117-133.

Parra, M Victor. 2016. Shock Hemorrágico. *ELSEVIER*. [En línea] MAYO de 2016. [Citado el: 1 de Mayo de 2019.] disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-shock-hemorragico-S0716864011704242>.

Perkins GD, Olasveengen TM, Maconochie I, Soar J, Wyllie J, Greif. Pautas para la reanimación del Consejo Europeo de Reanimación: actualización de 2017. *Pubmed* [En línea] febrero de 2017. [Citado el: 7 de Marzo de 2019] disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29233740>.

Riley RS, McPherson RA. 2017. Basic examination of urine. In: McPherson RA, Pincus MR, eds. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Medline*. [En línea] Julio de 2017. San Luis. 28 (5), pp: 290-295 [Citado el: 2 de Abril de 2019.] Disponible en: <http://arh.adam.com/content.aspx?productId=102&pid=5&gid=003608>.

Robinson S, Harris A, et all. 2017. the administration of blood components: a British Society for Haematology Guideline. *PubMed*. [En línea] Febrero de 2017. Reino Unido. 28 (1); pp: 3-21 [Citado el: 21 de Abril de 2019.] Dispon

Terceros-Almanza, C. García-Fuentes, et al. 2017. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. *Elsevier/Medicina Intensiva*. [En línea] 2 de Octubre de 2017. España. 39 (5); pp: 263-326. [Citado el: 4 de Mayo de 2019.] Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es-prediccion-hemorragia-masiva-indice-shock-articulo- S0210569117300074>.

Veena Chatrath, Ranjana Khetarpal. 2015. Manejo de líquidos en pacientes con trauma: enfoque restrictivo versus liberal *Journal of anaesthesiology clinical pharmacology*. [En línea] 2015.31:(3), pp: 308-316 [Citado el: 1 de Abril de

Vicent JL., De Backer D. 2014. Circulatory Shock. *The New England Journal of Medicine*. [En línea] 6 de Febrero de 2014. 369 pp: 1726-1734 [Citado el: 27 de Marzo de 2019.] ISSN 1726-34, Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMc1314999>.

Waikar, Sushrut S. y Bonverte, Joseph V. 2018. Lesión Renal Aguda. [aut. libro] Anthony S. Fauci et al J. Larry Jameson. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19. México : Mc Graw Hill Interamericana, 2018, ISBN: 978-1-4562-6310-2, cap 304.pp 1460-1479

Wise R, Faurie M, Malbrain MLNG, Hodgson E. 2017. Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. *pubmed*. [En línea] mayo de 2017. South Africa. 41(5):1170- 1183. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28058475>.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo... Tanny Unuoz doy mi consentimiento para

información sobre mi hijo que se publicará en:

ESPOCH... Shock hipovolémica y otras complicaciones secundarias a hemorragia masiva por fractura expuesta de fémur y peroneo... Michelle Sánchez.

Entiendo que la información se publicará sin mi hijo unido, pero que el anonimato completo no puede ser garantizado.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre Tanny Unuoz

Fecha 07/ Diciembre/2015

Firmado 

Nombre del autor Michelle Sánchez

Fecha 07/ Diciembre/2015

Firma 