

Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas

Revista Médica Electrónica 2006;28(4)

HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE".
MATANZAS

Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas.
Circulatory collapse: physiopathologic considerations.

AUTORES

Dra. Maria Isabel Liviano (1)
Dr. Crescencio Aneiro Alfonso (2)
Dr. Pedro Olivera Mederos (3)
Dra. Inela Collado Lorenzo (4)
Dra. Ana Gloria Alfonso de León (5)

(1) Especialista de 1er Grado en Anestesiología. Profesora Instructora de Anestesiología
(2) Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er. Grado en Neurocirugía
(3) Especialista de 1er Grado en Anestesiología. Profesor Instructor de Farmacología
(4) Especialista de 1er Grado en Anestesiología
(5) Especialista de 1er Grado en Laboratorio Clínico. Profesora Asistente.

E-mail: biblihosprov.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

La hipovolemia es la causa más frecuente de shock en el paciente traumatizado. Esto nos motivó a realizar una revisión de los cambios fisiopatológicos presentes en estos casos. La literatura revisada coincide en que la disminución del volumen intravascular, la alteración de la función miocárdica y la perfusión hística insuficiente son sus características fundamentales. Resulta útil considerar las alteraciones del sistema circulatorio compuesto por sus tres elementos fundamentales: la bomba cardíaca, el volumen de sangre circulante y el sistema vascular, ya que cada uno de estos componentes sufre alteración por la disminución crítica del flujo sanguíneo nutritivo.

Concluimos que el shock no debe identificarse con una hipotensión arterial, aunque ésta suele estar presente ya que el flujo sanguíneo no sólo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular y puede disminuir por debajo del nivel crítico necesario para viabilidad celular y, sin embargo, la tensión arterial puede mantenerse mediante un aumento de la resistencia sistémica total, por lo tanto, es posible un shock circulatorio sin la presencia de una hipotensión arterial .

DESCRIPTORES(DeCS):.

HIPOVOLEMIA/ complicaciones
SHOCK/ etiología
SHOCK/ fisiopatología
HUMANO
ADULTO

INTRODUCCIÓN

La naturaleza del shock ha sido estudiada durante cuatro siglos a fin de formular un tratamiento racional de conformidad con la reacción del organismo a la lesión. Teniendo en cuenta la necesidad de conocer la fisiopatología del shock para imponer el tratamiento adecuado y las numerosas controversias existentes respecto al manejo de los líquidos nos propusimos realizar una revisión del tema para aclarar estos aspectos.

Las primeras definiciones de shock con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio. (1-3)

Son varias las causas que por sí mismas o en forma conjunta lo desencadenan. Entre ellas se encuentran: hemorragias, deshidratación, plasmaferesis, taponamiento cardíaco, hipoxia. No obstante, todas lo hacen a través de un elemento común, la disminución del gasto cardíaco, hecho primordial. En respuesta a una hemorragia mayor de un 15 % del volumen de sangre, se ponen en acción ciertos mecanismos homeostáticos:

- a) Reflejos barorreceptores
- b) Reflejos quimiorreceptores
- c) Respuestas isquémicas cerebrales
- d) Resorción de líquidos hísticos
- e) Liberación de sustancias vasoconstrictoras endógenas
- f) Conservación renal de sal y agua.

Estos reajustes compensadores están mediados por el sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras hormonales endógenas y mecanismos vasorreguladores locales (4-6). Valorando todos estos aspectos consideramos de gran utilidad, tanto teórica como práctica, profundizar en el conocimiento de los aspectos fisiopatológicos del shock, objetivo fundamental de nuestra exposición, porque sólo con un conocimiento detallado de estos mecanismos podemos comprender la sintomatología clínica de estos pacientes, establecer una reanimación hemodinámica y metabólica con elementos característicos que nos permiten establecer un enfoque unificado y aplicar conductas diagnósticas y terapéuticas en diversos escenarios donde se presentan .

DESARROLLO

La pérdida de sangre o cualquier otro líquido en cantidades suficientes produce una disminución del volumen de sangre circulante y se reduce la presión venosa sistémica y el llenado cardíaco, causando una reducción del volumen telediastólico con el consiguiente descenso del volumen sistólico y del gasto cardíaco. (1,3,6) Afortunadamente existen una serie de mecanismos compensadores que actúan reajustando el flujo sanguíneo a los órganos vitales tras la disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Estos mecanismos están mediados por el sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras y hormonales endógenas y mecanismos vasorreguladores locales (7,8). La disminución de la presión arterial media, de la presión del pulso o de la velocidad de ascenso de la presión inhibe la actividad barorreceptora en los senos carotídeos y el arco aórtico, produciendo un aumento del tono simpático y una reducción del vagal. Esto

estimula respuestas cardiovasculares múltiples que tienden a restituir la presión arterial a su nivel normal.

Una reducción del tono vagal y refuerzo del tono simpático provocan taquicardia y un efecto inotrope positivo sobre el miocardio auricular y ventricular. La descarga simpática acrecentada también produce vasoconstricción generalizada y proporciona una autotransfusión de sangre a la corriente de sangre circulante procedente de reservorios tales como las vasculaturas cutáneas, pulmonares y hepáticas. (9) La respuesta barorreceptora provoca una vasoconstricción arteriolar generalizada y un incremento de la resistencia periférica total que minimiza la extensión de la caída de la tensión arterial resultante de la reducción del retorno venoso y del gasto cardíaco. (7,10)

La vasoconstricción es más intensa en los lechos vasculares cutáneos, muscular estriado, renal y esplácnico, y es insignificante o nulo en la circulación cerebral y coronaria. La intensa vasoconstricción cutánea, renal y esplácnica durante la hemorragia produce indudablemente condiciones más favorables para el corazón y cerebro que recibe un porcentaje mayor del gasto cardíaco disponible para efectuar sus funciones necesarias.

En niveles extremadamente bajos de presión arterial existe estimulación de quimiorreceptores periféricos debido a la anoxia del tejido quimiorreceptor consecutiva al flujo de sangre local inadecuado (1,3,9). La excitación de los quimiorreceptores refuerza la vasoconstricción periférica existente procedente de los reflejos barorreceptores. Además, el aumento de la actividad simpática eleva la síntesis de la medula suprarrenal y la liberación de catecolaminas. (5,6) El sistema simpático adrenérgico, además de mantener la tensión arterial y el gasto cardíaco, también actúa sobre el volumen intravascular. La vasoconstricción mediada por el simpático da lugar a un aumento de la relación entre la resistencia precapilar y la poscapilar y a un descenso de la presión hidrostática capilar, facilitando así el paso osmótico del líquido intersticial al compartimiento vascular para restablecer el volumen circulante (4,9). En un paciente sano el mecanismo simpático adrenérgico puede compensar totalmente una pérdida aguda de sangre hasta del 10 % del volumen intravascular. Sin embargo, con un déficit de un 15-25 % o más ya no puede mantenerse el gasto cardíaco ni la presión arterial, disminuyendo el riego sanguíneo místico. (4,7)

En respuesta a la hemorragia, los receptores de la aurícula izquierda y de las áreas baroreceptoras carotídeas-aórticas estimulan la hipófisis posterior para que libere vasopresina, que es un potente vasoconstrictor y favorece la conservación de líquidos y electrolitos por su acción sobre los túbulos renales. La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular. La renina transforma la angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora. La angiotensina II estimula la producción de aldosterona y se reabsorbe sodio y agua en el túbulo renal lo que ayuda a mantener el volumen intravascular. (1,3,6,9) Diversos mecanismos vasorreguladores locales actúan para mantener la perfusión hística. La isquemia hística da lugar a una acumulación de metabolitos vasoactivos que dilatan arteriolas y esfínteres precapilares produciendo vasodilatación. La autorregulación es una tercera respuesta vascular local con cambios en la presión de perfusión que altera el tono del músculo liso vascular. (3) Cuando estos mecanismos son insuficientes aparecen signos clínicos evidentes de perfusión orgánica disminuida con cambios celulares irreversibles seguidos de muerte (1). Esto conduce a una reacción en cadena que conduce a nuevas reducciones de la presión arterial y del gasto cardíaco, disminución del flujo sanguíneo circulante que afecta a todos los órganos de la economía. En corazón el gasto cardíaco disminuido compromete el flujo coronario. La

liberación de metabolitos ácidos afecta la eficiencia cardíaca. Todo esto da lugar a isquemia cardíaca y fallo de bomba. La disfunción progresiva del ventrículo izquierdo ocasiona un aumento del éxtasis pulmonar e hipoxemia, lo que reduce aún más el aporte de oxígeno a los tejidos.

En pulmón hay aumento de la distensibilidad pulmonar por disminución del contenido de sangre en el pulmón. Disminuye la resistencia vascular periférica por apertura del shunt Arterio-Venoso. En las partes altas del pulmón hay aumento del espacio muerto fisiológico que origina zonas ventiladas, pero con poca perfusión; en las zonas de declive ocurre lo inverso. Se lesionan las células endoteliales de los capilares pulmonares que da lugar a un aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial, alveolar, hemorragias y alteración del intercambio gaseoso. La hipoxemia resultante da lugar a cambios celulares irreversibles y muerte celular. En riñón disminuye el flujo sanguíneo renal y la diuresis. Las resistencias vasculares renales se elevan en forma notable por intensa vasoconstricción renal a causa de la acción de las catecolaminas liberadas por el propio riñón. Esto da lugar a necrosis tubular aguda que causa alteraciones de los líquidos, electrolitos y del metabolismo ya que está alterada la excreción renal de los ácidos orgánicos. En sistema nervioso cuando la presión arterial media es menor de 50 mmhg aumenta el flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación activa reaccional a la hipotensión. El consumo de oxígeno aumenta por elevación de la capacidad de captación. El descenso del PH y del oxígeno y el aumento del CO₂ se manifiesta por vasodilatación cerebral con aumento del flujo sanguíneo cerebral. (9,10) En hígado e intestino el secuestro y extravasación de plasma son más acentuados, se le denominan tejidos críticos de la patogénesis del shock (10). Durante el shock cae la tensión de la arteria hepática y la vena porta ésta es la consecuencia de la caída del flujo sanguíneo en toda el arrea esplácnica. Todo ello disminuye la oxigenación hepática y se altera sus funciones antitóxicas y de síntesis proteica, de hidratos de carbono y de lípidos estableciéndose una insuficiencia hepática que profundiza el shock.

A nivel intestinal la intensa isquemia produce necrosis y hemorragia de la mucosa intestinal y esto hace que las toxinas que habitualmente contiene el intestino ingresen en la circulación portal y provocan efectos deletéreos en el mismo hígado y el resto del organismo. (2,4)

En las glándulas suprarrenales la liberación de hormonas da lugar al aumento de leucocitos, eosinopenia, aumento de la fagocitosis y de la gluconeogénesis. En páncreas hay hidrólisis enzimáticas de las proteínas celulares con efecto inótrupo negativo que perpetúa el shock.(4)

En la coagulación sanguínea hay formación de microtrombos y agregados de plaquetas que posibilitan la coagulación intravascular, la obstrucción resultante de las arteriolas y los capilares.

CONSIDERACIONES FINALES

En la fisiopatología del shock hipovolémico se establecen tres mecanismos fundamentales:

- Mecanismo humoral.
- Mecanismo hormonal.
- Mecanismos vasorreguladores locales.

Cuando la agresión es moderada, el organismo logra sobreponerse por medio de las reacciones descritas. Si la agresión es grave y sostenida, los mecanismos

defensivos son superados a pesar de que la vida es mantenida a un alto costo, la vasoconstricción generalizada compromete seriamente el metabolismo celular y la muerte es la consecuencia final.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stein J H. Medicina Interna. T I Vol I. St Louis: Mosby; 2000: p. 223-434
2. Caballero López A, Hernández Rodríguez H P. Terapia Intensiva. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. p. 545-9
3. Freitag J. Manual of Medical Therapeutics. 23 ed. Boston: Editorial Spiral; 1999
4. Sabiston D C , Spencer F. Cirugía Torácica. T11. St Louis: Mosby; 2000. p. 113-45
5. Mc Intyre. Fluid Replacement in Hipovolemia. Int care med 2001;11(3): 230-33.
6. Shippy C.R. Reliability of Clinical Monitoring to Assess Blood Volume in Critically ill Patients. Crit care med 1999;12: p. 107-12.
7. Brown CB. Shock and the Kidney. Pathophysiology and Pharmacological Support. Int care med 2000;13: 1-13;
8. Dávila Cabo de Villa E. Anestesiología clínica 2001;23(4): 353-63.
9. García A, MSCC. Reanimación del Paciente Traumatizado y Quirúrgico Mayor; .2002
10. Barón Jean-Francois , Reyes Ortiz C. Técnicas de Ahorro de Sangre. Univ diag 2002; 2(1)

SUMMARY

Hypovolemia is the most frequent cause of a shock in the traumatized patient. This fact has motivated us to carry out a revision of the physiopathologic changes occurring in these cases.

The reviewed literature coincides in the opinion that diminishing of the intravascular volume, the alteration of myocardial functions and the insufficient tissue perfusion are its main characteristics. It is useful to consider the alterations of the circulatory system, composed by its three main elements: the cardiac pump, the volume of running blood and the vascular system, because every one of these components suffers alterations as a result of the critical diminishing of the nutritional blood flow. We concluded that the shock shouldn't be identified with an arterial hypotension, although the arterial hypotension uses to be present, because the blood flow not only depends on the perfusion pressure but on the vascular resistance too, and it can diminish under the critical necessary levels for the cellular viability, and nevertheless, the arterial tension is kept through an increase of the total systemic resistance. That is why it is possible the occurrence of a circulatory shock without the presence of an arterial hypotension.

KEY WORDS

HYPOVOLEMIA/ complications
SHOCK/ etiology
SHOCK/ physiopathology
HUMAN
ADULT

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Liriano González M I, Aneiro Alfonso C, Olivera Mederos P, Collado Lorenzo I, Alfonso de León A G. Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2006; 28(4).Disponible en:
[URL: http://www.cpimtz.sld.cu/revista_medica/año_2006/vol4_2006/tema08.htm](http://www.cpimtz.sld.cu/revista_medica/año_2006/vol4_2006/tema08.htm)[consulta: fecha de acceso]