

SHOCK HIPOVOLEMICO

Quispe Ramos Dania¹
Llusco Magne Helen Magda²

PALABRAS CLAVE

Gasto cardiaco. Hipotensión. Isquemia.
Hipoxia. Acidosis metabólica.

RESUMEN

El shock, es el desenlace final de acontecimientos clínicos potencialmente mortales que incluyen: causas cardiógenas por falla de la bomba miocárdica; sépticas por una reacción inmunitaria frente a la infección; neurógenas por pérdida del tono vascular e hipovolémicas debido al bajo gasto cardiaco posterior a la pérdida de volumen plasmático y sanguíneo.

No obstante todas las variantes de shock mencionadas se relacionan de forma invariable con *suministros sanguíneos deficientes de los tejidos*, siendo particularmente el fundamento básico del shock hipovolémico, Este trastorno puede tener un carácter hemorrágico lesivo de manifestación externa fácilmente percibida e interna difícilmente detectable o por otro lado el descenso volumétrico de líquidos y electrolitos por causas no hemorrágicas que deben ser tratadas de manera apropiada e inteligente por el grado de dificultad diagnóstica del shock hipovolémico en un periodo temprano o leve, pese a ello es fundamental la intervención en etapas sencillamente reversibles de manera que se pueda brindar una atención con éxito, que se consigue identificando la lesión e interviniendo en su evolución a través de simples medidas de sostén cuando los mecanismos compensatorios del organismo se activan para evitar una lesión hística irreversible.

INTRODUCCION

Aunque el shock es una entidad clínica compleja identificada hace más de un siglo, la elaboración de su definición y clasificación a sido lenta y progresiva, de manera que en la actualidad, el término shock es atribuido a una situación de trastorno generalizado de 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, todas las variantes del shock se relacionan invariablemente con *flujo sanguíneo deficiente de los tejidos*, siendo Blalock quien planteó dichas variantes de shock a través de cuatro categorías:¹

- a) Shock Neurógeno
- b) Shock Cardiógeno
- c) Shock Hipovolémico
- d) Shock Séptico

El shock hipovolémico resulta de una disminución del volumen sanguíneo transvascular que provoca un bajo gasto cardiaco, el que posteriormente lleva a una disminución de la presión de llenado sistémico. Este tipo de shock puede presentarse de dos formas:^{2,3}

- a) **Shock hipovolémico hemorrágico:** como consecuencia de la pérdida de gran cantidad de eritrocitos, inducida por hemorragia, la misma que puede ser externa, de manera que puede detectarse rápidamente la pérdida de sangre o interna, donde el descenso del volumen sanguíneo puede ser menos perceptible

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

b) Shock hipovolémico no hemorrágico ocasionado por deshidratación producto de vómitos, diarrea, pérdida de agua y electrolitos en la luz intestinal, quemaduras y procesos inflamatorios de cualquier índole.

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

El mecanismo fisiopatológico del shock hipovolémico se inicia con la reducción del gasto cardiaco como consecuencia de la alteración hemodinámica, dado que una reducción del volumen sanguíneo provoca el descenso de la presión venosa sistémica y el llenado cardiaco, los que se manifiestan con la disminución del volumen telediastólico, reduciendo de ésta manera, el volumen sistólico y el gasto cardiaco.

Consiguientemente cualquier disminución del gasto cardiaco, con ausencia de un mecanismo compensatorio y disminución de la resistencia vascular, inducirá a una hipotensión generalizada con la consecuente disminución de la función de presión de irrigación que provoca un menor riego sanguíneo en los tejidos, de manera que el suministro de oxígeno desciende hasta un nivel crítico, originando isquemia celular que posteriormente inhibe la función de transporte mitocondrial que promueve la depleción de los fosfatos importantes para integridad de la membrana y la función metabólica celular.⁴

Las fases evolutivas del shock cardiogénico son:

1. Fase compensatoria no progresiva.- Se activan mecanismos reflejos de compensación que restablecen el flujo sanguíneo a los órganos vitales, luego de una reducción del gasto cardiaco y el

descenso de la presión sanguínea, mecanismo realizado por: el sistema nervioso simpático, mecanismos locales de vasoregulación y liberación de sustancias neurohumorales, de manera que, la reducción de la presión de irrigación inhibe la función de los baroreceptores, dando como resultado la reducción del tono vagal que junto al tamaño disminuido del ventrículo izquierdo durante la hipovolemia, intensifica la actividad simpático suprarrenal, incrementando el ritmo cardiaco y la contractilidad del miocardio, equilibrando consiguientemente la presión sistémica, mediante la vasoconstricción arterial, estimulando el gasto cardiaco. Esta actividad simpático suprarrenal, se manifiesta con la síntesis y liberación de catecolaminas que induce a una constricción arterial ampliamente extendida pero no homogénea siendo manifiesta en el músculo estriado y en los lechos vasculares cutáneo-esplácnico y no así en la circulación coronaria y cerebral por ser estos menos sensibles a la respuesta simpática, de tal forma que mantiene un calibre relativamente normal que permite una distribución adecuada del flujo sanguíneo proveniente del gasto cardiaco reducido.

Además, la acción vasoconstrictora del sistema simpático suprarrenal se manifiesta con aumento de la resistencia capilar periférica y la disminución de presión hidrostática capilar de manera que posibilita el movimiento osmótico de líquido extravascular al interior del sistema circulatorio restableciendo el volumen sanguíneo. Este mecanismo puede compensar el volumen sanguíneo en pérdidas de hasta 5%, pero que no logra

restablecer la presión arterial en pérdidas mayores a 25% del volumen sanguíneo.

Por otro lado, existen mecanismos vasoreguladores de riego sanguíneo durante el shock, de ahí que la isquemia de los tejidos, promueve al acumulo de sustancias vasoactivas que disminuyen el tono y resistencia de las arteriolas y de los esfínteres precapilares, además de que la musculatura lisa arteriolar se relaja por efecto de la hipoxia originada por la hipovolemia, de manera que la relación de ambos provoca una hiperemia metabólica a través de la vasodilatación regional.⁴⁻⁶

2. Fase progresiva.- Se caracteriza por una hipoperfusión tisular que induce a una hipoxia difusa provocando disfunción de órganos vitales, como el deterioro progresivo del sistema cardiovascular, producto del descenso de la presión sanguínea y el gasto cardiaco. Uno de los trastornos más lesivos que provoca una presión sistémica por debajo de los 60 mmHg es la reducción del flujo sanguíneo coronario y por lo tanto un deficiente aporte metabólico del miocardio, originando isquemia que se manifiesta por un descenso de la contractibilidad miocárdica. Otro componente de esta fase se relaciona a la presencia de acidosis láctica metabólica, que resulta de la sustitución de la respiración aeróbica intracelular por una anaeróbica, que origina la producción de ácido láctico, provocando la disminución del pH hístico, que deprime la contractibilidad del miocardio e inhibe la función vasomotora, originando el estancamiento de sangre al interior de las de las arteriolas dilatadas, dicho acumulo periférico condiciona al descenso del

gasto cardiaco y disfunción progresiva del ventrículo izquierdo que da como resultado una hipoxemia por la congestión venosa pulmonar, lesionando tejidos por el suministro inadecuado de oxígeno.

Otro efecto nocivo inductor del descenso de gasto cardiaco es la salida de liquido y proteínas intravasculares hacia el exterior como resultado del aumento de la presión hidrostática capilar provocada por el efecto vasodilatador de la isquemia; que en el endotelio origina el incremento de la permeabilidad capilar que estimula la actividad simpática originando una vasoconstricción prolongada severa.⁴⁻⁶

3. Fase irreversible.- Ocurre en casos en los que no se interviene un shock hipovolémico en fase progresiva, que a causa de la presión sistémica disminuida, provoca isquemia en órganos imprescindibles para la supervivencia. De modo que, si la isquemia se difunde a órganos vitales como los riñones provoca un fracaso renal completo dando como resultado la necrosis tubular aguda; a nivel del tubo digestivo hiperpermeabiliza la mucosa, permitiendo el acceso de la flora intestinal al torrente circulatorio originando sepsis y un colapso circulatorio; si la isquemia se ubica en el endotelio de capilares pulmonares, incrementa su permeabilidad provocando edema alveolar intersticial, hemorragia y acidosis que dan como resultado una hipoxemia que disminuye la capacidad funcional de dicho órgano. Finalmente se forman coágulos intravasculares que probablemente sean originados por el disminuido gasto cardiaco que ocasiona la hipotensión;

desencadenando lesiones graves que progresan de forma irreversible hasta la muerte.^{4,6}

CUADRO CLINICO

El diagnóstico de shock hipovolémico depende del grado de pérdida de volumen, duración del evento y de los mecanismos de compensación del organismo, por tanto los signos y síntomas que se manifiestan progresivamente son:³

Signo de descarga adrenérgica a la piel.- Se manifiesta por la presencia de piel fría húmeda y pálida como indicativo de la reducción del flujo sanguíneo cutáneo, provocado por la vasoconstricción simpática compensatoria. Por otro lado, la vasoconstricción mencionada origina el desplazamiento de sangre al cerebro, corazón y riñones de manera que el desvío de líquidos se realiza de manera preferencial iniciando con los líquidos de la piel, sistema gastrointestinal y por último el sistema renal, cerebral y cardiaco. De manera que, cuando se observa la piel con sudoración fría y excreción renal adecuada es indicativa de un shock incipiente compensado.^{3,4,7}

Rendimiento urinario.- A medida que el shock progresa se reduce el flujo sanguíneo renal con la consiguiente caída de la tasa de filtración glomerular provocando oliguria de hasta 20 ml por hora lo que posteriormente podría evolucionar a una necrosis tubular.^{3,7}

Signos y síntomas neurológicos.- La reducción del flujo sanguíneo cerebral se manifiesta mediante alteraciones reflejas del comportamiento. En la observación,

el paciente se manifiesta intranquilo, ansioso y con cierto grado de temor como signos de shock temprano, posteriormente con el gradual descenso de la irrigación cerebral sobreviene la apatía y el embotamiento que progresará rápidamente a coma.^{1,3,4}

Frecuencia cardiaca y respiratoria.- Inicialmente se manifiesta taquicardia, que representa un aumento compensatorio en el suministro de oxígeno para combatir la hipoxia, el que posteriormente se convierte en bradicardia. Adicionalmente existe taquipnea, que puede agravarse por una acidosis metabólica originándose la eliminación compensatoria de anhídrido carbónico.³

Presión sanguínea.- En el shock hipovolémico la presión sanguínea desciende por la reducción intensa del gasto cardiaco, hipotensión que puede ser sobrellevada posicionando al paciente de manera supina, ya que si permanece de pie prolongadamente se produce una descompensación que provoca una hipotensión postural u ortostática que sirve de diagnóstico temprano de shock hipovolémico.^{1,3,7}

DIAGNOSTICO

El grado de severidad del shock hipovolémico debe ser diagnosticado de manera rápida y eficaz, dado que un shock moderado o grave es detectado fácilmente a diferencia del shock leve que trae consigo problemas de diagnóstico, cuyo reconocimiento es trascendental debido a que el factor patológico inductor de shock leve puede evolucionar hasta un shock grave.^{3,8}

En el **shock leve**, existe una pérdida menor del 20% de volumen sanguíneo y las manifestaciones son: palidez y sudoración fría de las extremidades, particularmente de los pies, dado por la vasoconstricción que causa la liberación de catecolaminas, a pesar de ello el paciente presenta presión arterial y excreción urinaria dentro de los límites permisibles.

En el **shock moderado** existe una pérdida del 20 al 40% de volumen sanguíneo, el que además de las manifestaciones clínicas del shock leve, presenta oliguria intranquilidad y ansiedad.

En el **shock grave** hay pérdida de volumen sanguíneo mayor al 40% con manifestaciones de hipotensión, oliguria y piel con sudoración fría que induce al paciente aun estado de somnolencia, bajo débito cerebral y muerte.

TRATAMIENTO

El tratamiento se orienta a:

Reposición de líquidos.- El tratamiento de shock hipovolémico debe iniciarse con la restitución de líquidos, de manera inmediata.^{1,2,7}

Reposición de sangre.- La administración de sangre se debe realizar en casos de detección de niveles de hemoglobina menores a 9 g%, debiendo ser cautos en la utilización de sangre entera.^{1,9,10}

Control de la hemorragia.- Cualquier hemorragia persistente deberá ser controlada a través de presión directa sobre la hemorragia y torniquetes o ligaduras de vasos seleccionados previamente.

Asegurar el intercambio de oxígeno.- Las medidas para lograr la

permeabilidad de las vías aéreas y por consiguiente el ingreso adecuado de oxígeno a las mismas, varían desde un simple alivio de una posible obstrucción hasta el tratamiento con oxígeno y ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal.²

Traje neumático antishock.- Es un traje inflable que se coloca alrededor de las extremidades y abdomen en pacientes con hemorragias traumáticas, el mismo tiene la función de reanimar al paciente antes de llegar al hospital; siendo su mecanismo de acción la oclusión de vasos sangrantes y redistribución sanguínea a órganos nobles Sin embargo el uso del traje antishock es restringido ,ya que genera privación de riego sanguíneo a los órganos incluidos dentro del traje inflado, dicha supresión sanguínea origina la síntesis y liberación de productos tóxicos en órganos isquémicos al restablecerse el riego sanguíneo posterior al desinflado del traje. Además, el manejo inadecuado del traje durante su remoción, trae consigo situaciones desastrosas, es decir; si el traje es retirado de manera brusca da como resultado una vasodilatación abrupta que disminuye súbitamente la presión arterial.^{1,2,4}

Terapia farmacológica.- El uso de fármacos en el shock de causa hipovolémica es muy limitado, dependiendo de la causa que lo produce.

De la misma forma el uso de vasopresores y corticosteroides tiene un valor limitado, ya que el sistema simpático-suprarrenal del organismo compensa de manera inmediata la hipotensión resultante de la pérdida de volumen sanguíneo, de manera que el manejo exitoso del shock se simplifica al reconocimiento y tratamiento

temprano del mismo a través de formas terapéuticas no farmacológicas.^{1,11,112}

BIBLIOGRAFIA

1. Schwartz S., Shires T., Spencer F. Principios de cirugía. Volumen I. 5^a edición. Editorial Panamericana Mc Graw-Hill. México D.F. 1991: 119-122,143-147
2. Douglas A. Lo esencial de las urgencias medicas. 2^{da} edición. Editorial el manual moderno. México D.F. 1989:111-120
3. Sabiston D. Jr. Tratado de patología quirúrgica. Volumen I. 14^{ta} edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México. 1995: 39-45
4. López V. Medicina interna. Tomo I. 3^{ra} edición. Editorial Salvat S.A. México D.F. 1991: 95-107
5. Kumar V., Fausto N., Abbas A., Aster J. Patología estructural y funcional. 8^{va} edición. Editorial Elsevier. España. 2010:129-133
6. Strickler J. Shock hipovolémico traumático: Interrupción del círculo vicioso. Volumen 29. 2011.URL disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/20/20v29n02a90000331pdf001.pdf> Accedido en fecha 26 de julio de 2013.
7. Kruger G. Cirugía Bucomaxilofacial. 5^{ta} edición. Editorial Panamericana. Mexico.1986: 224-228
8. Harrison T. Principios de Medicina Interna. Volumen I. 15^{ta} edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México D.F. 2002: 265-269
9. Pulido I., Sunyer I., Domenech O., Serrano S. Shock: Parte II. Shock hipovolémico. Volumen 22. 2002. URL disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchcir/v62n4/art19.pdf> Accedido en fecha 26 de julio de 2013.
10. Morales J. E. Monitoreo y resucitación del paciente en choque. 2010. URL disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a14v27n4.pdf> Accedido en fecha 26 de julio de 2013.
11. Acosta D., Bedolla E., Makipour J., Waissbluth J. Modulación inflamatoria en el shock traumático. Volumen 62. 2010. URL disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchcir/v62n4/art19.pdf> Accedido en fecha 26 de julio de 2013.
12. Sterling V. Cirugía bucal. 1^{ra} edición. Editorial Hispano-americana. Mexico.1939: 1074-1079