

TRASTORNOS HEMODINAMICOS

Dra. Zeballos López Lourdes ¹
 Tenorio Yañiquez Jorge Luis ²

RESUMEN

El cuerpo humano está formado por 75 billones de células aproximadamente, así como por líquidos que constituyen el 56% del cuerpo, que se distribuyen en los compartimentos intra y extracelular que en su conjunto son necesarios para llevar a cabo los procesos fisiológicos en el cuerpo de tal manera que se mantenga un equilibrio entre el medio interno de la célula y el medio que la rodea.

Las células contienen líquido y son bañadas por el líquido que entra y sale de los vasos sanguíneos, requiriendo para funcionar, de un equilibrio de los líquidos corporales y un aporte sanguíneo suficiente que llegue a ellas a través de un sistema circulatorio permeable, lo cual implica el mantenimiento de la integridad de la pared vascular, de la presión intravascular, de la osmolaridad y de la sangre en estado líquido, ya que si se produjera un estado de desequilibrio, podría ocasionar una serie de trastornos hemodinámicos .

PALABRAS CLAVE

Homeostasia. Hemodinamia. Equilibrio hidroelectrolítico.

ABSTRACT

The human body is made up of 75 trillion cells approximately as well as by fluids which constitute 56% of the body distributed in the intracellular and extracellular compartments being formed in turn with water, electrolytes and other substances, which together are necessary for performing physiological processes in the body such that a balance between the internal environment of the cell and the surrounding environment is maintained. Cells contain liquid and are bathed by the fluid enters and leaves the blood vessels requiring to run a of body fluids

and a sufficient blood supply to reach to reach them through a permeable circulatory system, which involves maintaining the integrity of the vascular wall, intravascular pressure, and the osmolarity of the blood in liquid state until the required injury thrombus formation and if a state of imbalance can be caused to occur several alterations including hemodynamic disorders such as edema , hyperemia, congestion, hemorrhage , thrombosis, embolism, thromboembolism, stroke, shock and death.

KEYWORDS

Hemostasis, hemodynamic, fluid and electrolyte balance.

INTRODUCCION

Una correcta función celular precisa de un constante equilibrio entre el medio interno de la célula y el medio ambiente que la rodea, es decir una homeostasis en la cual debe existir un equilibrio hidroelectrolítico y un aporte sanguíneo suficiente que llegue a las células a través de un sistema circulatorio permeable produciéndose un intercambio o desplazamiento de agua entre los compartimentos intracelular y extracelular, entre el intravascular e intersticial, y un desplazamiento de solutos entre todos los compartimentos, proceso que en su conjunto estará bajo la regulación hormonal con la participación de órganos como los riñones, corazón, vasos sanguíneos, pulmones y sistema gastrointestinal. En el caso de que no fuera posible que la célula esté en un estado de equilibrio e intercambio constante se producirán una serie de alteraciones que ocasionarán trastornos hemodinámicos como: edema, hiperemia, congestión, hemorragia, trombosis, embolismo, tromboembolismo, infarto, shock y muerte.^{1-2,3}

EDEMA

Es la acumulación de líquido seroalbuminoso en los espacios tisulares e intersticiales o en las cavidades serosas del cuerpo, debido a la salida y desplazamiento de líquidos fuera de las células y vasos sanguíneos. Esta

¹Cirujano Odontóloga. UMSA

²Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

alteración puede ser localizada, debido a una obstrucción venosa o linfática aislada ó generalizada, secundaria a enfermedades sistémicas como la insuficiencia cardiaca, pudiendo ser además ocasionada por diversas causas inflamatorias o no inflamatorias al existir una descompensación entre la presión hidrostática vascular y la coloidosmótica del plasma.¹⁻³

Etiología

Una perfusión insuficiente de los tejidos ocasiona un aporte bajo de nutrientes y de oxígeno, además de una alteración del metabolismo celular y de los sistemas de transporte iónico de membranas como en la bomba de sodio, la cual al no poder expulsar el sodio intracelular produce una acumulación este ion así como de líquidos dentro de la célula, con el consiguiente aumento de la presión hidrostática intravascular, como ocurre en enfermedades como la insuficiencia cardiaca congestiva, donde existe dilatación arteriolar y alteraciones en el retorno venoso debido a una obstrucción venosa o al aumento generalizado de la presión venosa, con la consiguiente disminución del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo renal con disminución de la presión activa de perfusión en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumentando la posibilidad de retención de sodio y de líquidos, lo que ocasionará una sobrecarga de líquidos, mayor aumento de la presión venosa y del volumen del líquido intravascular, hechos que pueden exacerbarse ante el desarrollo de ciertas enfermedades como la glomerulonefritis postestreptocócica o la insuficiencia renal aguda en las cuales existe una disminución de la función renal.

Al mismo tiempo se producirá disminución de la presión oncótica del plasma y disminución del movimiento de líquido al interior de los vasos, que lleva a un movimiento hídrico hacia el intersticio así como disminución del volumen plasmático, debido a la pérdida de proteínas séricas secundariamente al desarrollo de enfermedades como cirrosis hepática, malnutrición proteica, etc. en las cuales se producirá pérdida y disminución de la síntesis de las proteínas. Por otro lado, en caso de existir una obstrucción linfática en

caso de inflamación crónica, cirugías, infecciones, anomalías congénitas de vasos linfáticos o procesos neoplásicos se producirá una alteración y aumento de la permeabilidad capilar que permite el escape de proteínas a través de sus poros, salida de líquido del espacio vascular además de éstasis al bloquearse la eliminación de líquido intersticial, dando lugar a la formación del edema.¹⁻²⁻³⁻⁴

Tipos de edema

Existen diversos tipos de edema según su origen, extensión, localización y morfología:

a) Según su origen pueden ser:

- a. **Inflamatorios**, en el que existe un aumento de la permeabilidad vascular, aumento de la presión hidrostática intravascular y disminución de la presión coloidosmótica del plasma, con trasudado rico en proteínas por la secreción activa de líquidos hacia el espacio intersticial.
- b. **No inflamatorios**, producido por alteraciones hemodinámicas con incremento de la presión hidrostática o disminución de las proteínas plasmáticas y la producción de un trasudado pobre en proteínas.

b) Según su extensión serán:

- a. **Localizados** en una determinada área del cuerpo.
- b. **Generalizados**, o anasarca difundido en todo el cuerpo.

c) Según su localización pueden ser:

Hidrotórax (pleura), hidropericardio (pericardio) e hidroperitoneo o ascitis (peritoneo), etc.

d) Según su morfología pueden ser:

- a. **Edema subcutáneo declive**, ocasionado por ciertas enfermedades como ser la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y es influenciado por la gravedad localizado con mayor frecuencia en piernas o en áreas con mayor pendiente.

- b. **Edema pulmonar**, con retención hídrica pulmonar, provocado por flujo de retorno del corazón.
- c. **Edema de órganos sólidos**, con separación de los elementos parenquimatosos y consiguiente aumento de tamaño y de peso de los tejidos afectados.
- d. **Edema cerebral**, puede observarse de manera localizada en sitios de lesión como por ejemplo neoplasias o abscesos o de manera generalizada en diversas circunstancias clínicas como encefalitis, traumatismo encefálico, meningitis, crisis hipertensiva u obstrucción de la circulación venosa cerebral.

HIPEREMIA Y CONGESTION

La **hiperemia**, denominada también hiperemia activa o arteriolar roja, porque existe un aumento del flujo de entrada de sangre hacia los lechos capilares con apertura de los vasos inactivos debido a una dilatación arteriolar producido por neurógenos simpáticos, liberación de sustancias vasoactivas, estímulos térmicos, estímulos mecánicos y químicos. Este proceso puede ser patológico cuando existe inflamación, infección o hipertiroidismo; o fisiológicos durante el ejercicio.

La **congestión** a su vez es denominada como hiperemia pasiva o venular azul, siendo causada por la obstrucción del drenaje venoso con la consiguiente éstasis de sangre poco oxigenada que produce una hipoxia crónica y una coloración rojo-azulada de los tejidos afectados debido a la acumulación de desoxihemoglobina.

Existen dos formas frecuentes de presentación de la congestión que son la local y la sistémica, produciéndose una congestión local si la obstrucción venosa es aislada como por ejemplo en aquellos casos en los cuales el retorno venoso de una extremidad se obstruye, o se afecta solo la circulación portal como sucede en la hipertensión portal secundaria a una cirrosis hepática, mientras que la congestión sistémica se producirá en la ICC, cuando ambos ventrículos se encuentran afectados.

HEMORRAGIA

Es la salida o extravasación de sangre hacia los espacios extravasculares después de la rotura de un vaso, misma que puede ser externa limitada a un tejido o interna cuando la sangre derramada permanece en el interior del cuerpo y se acumula en una cavidad del organismo, produciéndose cambios de color característicos de la lesión debido a la degradación de hematíes extravasados y conversión de la hemoglobina en hemosiderina, pudiendo presentar también el paciente ictericia en caso de que la hemorragia sea extensa por la liberación de bilirrubina sistémica, clasificándose la hemorragia de acuerdo a su tamaño en: Petequias, púrpura (trombocitopénica y no trombocitopénica) y equimosis, pudiendo producirse también la acumulación de sangre en cavidades orgánicas que de acuerdo a su localización recibirán la denominación de hemotórax, hemopericardio, hemoperitoneo o hemartrosis.

Cuando se produce hemorragia el organismo activa sus mecanismos de defensa, mismos que consisten básicamente en la contracción del bazo con descarga de hematíes, redistribución del volumen sanguíneo a órganos vitales, activación de barorreceptores como de quimiorreceptores, hiperpnea para disminuir la acidosis, hipotensión venosa central, taquipnea, paso de líquido del espacio extravascular al intravascular y reflejos vasogavales; sin embargo se debe tomar en cuenta que dependiendo del volumen perdido de sangre, la rapidez de la pérdida y la localización de la hemorragia pueden producirse complicaciones graves como por ejemplo el shock hipovolémico que produce disminución del gasto cardíaco, disminución de la volemia, hipotensión sistémica, riego tisular periférico disminuido, lesión y muerte celular.²⁻⁴⁻⁵

HEMOSTASIA, TROMBOSIS Y EMBOLIA

La hemostasia es un proceso fisiológico que mantiene la sangre en estado líquido sin coagularse en los vasos sanguíneos permitiendo la detención espontánea de una hemorragia al inducir a la formación de un tapón hemostático en el sitio de la lesión

vascular y que se relaciona íntimamente con la trombosis ya que si bien esta también produce una activación de los mecanismos hemostáticos la misma no será espontánea sino patológica e inapropiada produciéndose la coagulación de la sangre es decir la formación de un trombo en un vaso no lesionado o relativamente lesionado, trombo que puede desprenderse de su lugar de origen o fragmentarse y viajar a través del árbol vascular dando origen a un embolo.

La hemostasia fisiológica se produce después de una lesión vascular que desencadena una respuesta hemostática en la cual existe una vasoconstricción arteriolar mediada por mecanismos neurogénicos y factores humorales como la endotelina que favorece la disminución de la pérdida de sangre, produciéndose también la adhesión plaquetaria, liberación del contenido de los gránulos plaquetarios (Tromboxano A2) con la consiguiente activación y agregación de plaquetas en la zona lesionada de la pared vascular gracias al poder trombogénico del colágeno subendotelial favoreciendo la formación de un tapón hemostático temporal (hemostasia primaria), al mismo tiempo que se liberan factores tisulares (lipoproteínas procoagulantes) desde el endotelio los cuales asociados a factores plaquetarios activan la cascada de la coagulación y dan lugar a la formación de trombina que transforma el fibrinógeno circulante en fibrina insoluble, estimulando también la liberación como la agregación de mas plaquetas de modo que la fibrina polimerizada y los agregados de las plaquetas dan lugar a la formación de un tapón solido y permanente mediado por la actomiosina intraplaquetaria (hemostasia secundaria), activándose en dicho momento los mecanismos inhibidores o contrarreguladores como por ejemplo el activador tisular del plasminógeno, las antitrombinas o la trombomodulina para limitar el tapón hemostático al área de la lesión y prevenir la coagulación en todo el árbol vascular.

La trombosis, es un proceso patológico que permite la formación de una masa solida de sangre o trombo en cualquier parte del árbol vascular, trombo que puede ocluir arterias, venas o capilares presentando una cabeza adherida a la pared vascular, el cuerpo y la

cola o extremo libre y cuyo proceso de desarrollo es influenciado por tres factores que son:

1. Lesión endotelial causada ya sea por estrés hemodinámico (en caso de existir hipertensión o flujo turbulento sobre válvulas con cicatrices), endotoxinas bacterianas, homocistinuria, hipercolesterolemia, radiación, productos absorbidos a partir del humo del tabaco aterosclerosis, anoxia local, aneurisma aórtico, endocarditis, artritis, tromboflebitis, o neoplasias.
2. Alteraciones en el flujo sanguíneo causadas por obesidad, senilidad, varices, valvulopatías, policitemia, anemias de células falciformes y aneurismas que causan lesión o alteración del endotelio debido a una estasis y turbulencia en la circulación, alterando principalmente el flujo laminar haciendo que las plaquetas entren en contacto con el endotelio previenen la dilución de los factores de coagulación activos por la sangre circulante además de retrasar la entrada de los inhibidores de la coagulación y permitir la formación del trombo promueven la activación de las células endoteliales favoreciendo la trombosis local.
3. Hipercoagulabilidad sanguínea es una alteración en las vías de la coagulación, estados de hipercoagulabilidad que pueden ser hereditarios por mutaciones en el gen V (mutación de Leiden), o ser diátesis trombóticas adquiridas secundarias al uso de anticonceptivos orales, estados hiperestrogénicos durante el embarazo, tumores malignos que liberen productos tumorales procoagulantes, síndrome de trombocitopenia inducida por heparina o al síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos en pacientes que tienen una enfermedad inmunitaria establecida como ser el lupus eritematoso sistémico (LES). En el caso de que la trombosis persista el trombo podría disolverse o ser eliminado por acción

fibrinolítica, formar un embolo al desprenderse de su lugar de origen y viajar a través del árbol vascular ocluyendo vasos de menor calibre, incorporarse a la pared vascular y terminar como un engrosamiento fibroso al ser recubierto por una proliferación de células endoteliales es decir endotelizarse o por último propagarse ocasionando una oclusión vascular completa.

La embolia o embolismo es el transporte a través de la sangre de una masa solida líquida o gaseosa hasta un lugar distante de su origen, masa que se origina generalmente a partir de un trombo desprendido o roto proceso denominado tromboembolismo y que ocluye vasos de menor calibre causando necrosis isquémica o infarto.

Proceso tromboembólico que puede ser pulmonar, sistémico, aéreo, graso o del líquido amniótico y evolucionar hacia una congestión simple o al igual que las hemorragias graves, traumas extensos que lesionan los tejidos, infartos o necrosis secundarias a la oclusión del riego arterial o del retorno venoso y la sepsis producir complicaciones mayores que ponen en riesgo la vida del paciente desencadenando en un shock ya sea cardiogénico, hipovolémico o séptico.²⁻⁶

BIBLIOGRAFIA

1. Buyo Martínez A.Z., Arriba I. Transtornos hemodinámicos: Edema, hiperhemia y congestión, hemorragia, hemostasia y trombosis. (publicado en diciembre de 2006. Actualizado en enero de 2008, P 1-16). Fecha de acceso 21 de abril de 2014. Disponible en: http://www.eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_09.pdf
2. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Cap. 4 Enfermedad tromboembólica y shock. 7^{ma} edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2007:77-97
3. Manual CTO oposiciones de enfermería. Equilibrio Hidroelectrolítico. Fecha de acceso 21 de abril de 2014 Disponible en: <http://www.grupocto.es/web/editorial/pdf/>

ANEXO_OPN/Anexo_EQUILIBRIO_HIDROELECTROLITICO.PDF

4. Del Olmo L. Trastornos circulatorios. P 1-24. Fecha de acceso 21 de abril de 2014. URL Disponible en: <http://www.veoapuntes.com/MEDICINA/3/ANATOMIA%20PATOLOGICA/5.%20TRASTORNOS%20CIRCULATORIOS.pdf>
5. Máximo J. Giglio, Nicolosi N Liliana. Semiología en la práctica odontológica. Chile: McGraw-Hill Interamericana, 2000: 80-83.
6. Paladino Miguel Ángel. Complicaciones hemodinámicas. Fecha de publicación noviembre de 2010. Fecha de acceso 21 de abril de 2014. URL Disponible en: <http://www.salus.it/anestesiac22/analgesia-y-reanimacionc125/complicaciones-hemodinamicas-2616.html>