



Universidad del sureste

Fisiopatología II

Asesor: Doctor Eduardo Zebadua

Resumen “Shock Hipovolémico”

Mi Universidad

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

Hipovolemia significa disminución del volumen de sangre. La hemorragia es la causa más frecuente de shock hipovolémico, ya que el retorno venoso desciende al disminuir la presión de llenado. En consecuencia, el gasto cardíaco cae por debajo de lo normal y se produce el shock.

Compensación por los reflejos simpáticos en el shock: importancia especial en el mantenimiento de la presión arterial

El descenso de la presión arterial después de la hemorragia provoca reflejos simpáticos potentes iniciados principalmente por los baro receptores arteriales y por otros receptores vasculares de estiramiento, además de disminuir las presiones en las arterias y venas pulmonares. Estos reflejos estimulan el sistema vasoconstrictor simpático en la mayoría de los tejidos del organismo, con lo que se logran tres efectos importantes:

1. Las arteriolas se contraen en la mayor parte de la circulación sistémica, con lo que aumenta la resistencia periférica total.
2. Las venas y los reservorios venosos se contraen, ayudando a mantener un retorno venoso adecuado a pesar de la disminución del volumen de sangre.
3. La actividad cardíaca aumenta en gran medida, aumentando en ocasiones la frecuencia cardíaca desde su valor normal de 72 latidos/min hasta 160-180 latidos/min.

Mayor efecto de los reflejos nerviosos simpáticos en el mantenimiento de la presión arterial que en el mantenimiento del gasto cardíaco

La razón de esta diferencia es que los reflejos simpáticos están más dirigidos al mantenimiento de la presión arterial que al mantenimiento del gasto cardíaco al aumentar principalmente la resistencia periférica total, lo que no tiene ningún efecto favorable sobre el gasto cardíaco; no obstante, la constricción simpática de las venas es importante para impedir el descenso excesivo del retorno venoso y del gasto cardíaco, además de su papel en el mantenimiento de la presión arterial.

Este efecto de la respuesta isquémica del sistema nervioso central puede denominarse la «última trinchera» de los reflejos simpáticos en su intento por evitar el descenso excesivo de la presión arterial.

Protección del flujo sanguíneo coronario y cerebral por los reflejos

Para el mantenimiento de la presión arterial normal, aun en presencia del descenso del gasto cardíaco, tiene un valor especial la protección del flujo sanguíneo a través de las circulaciones coronaria y cerebral.

Por tanto, el flujo sanguíneo que llega al corazón y al cerebro se mantiene esencialmente en niveles normales mientras que la presión arterial no cae por debajo de los 70 mmHg, a pesar de que, en este momento, el flujo sanguíneo en

algunas otras zonas del cuerpo pueda disminuir a tan solo un tercio o una cuarta parte de lo normal debido a la vasoconstricción.

Shock no progresivo: shock compensado

El paciente se recuperará si el shock no es tan grave como para provocar su propia progresión, por lo que el shock de este grado menor se denomina shock no progresivo o shock compensado, queriendo decir que los reflejos simpáticos y otros factores compensan suficientemente la situación para prevenir el deterioro adicional de la circulación.

Los factores que hacen que una persona se recupere de los grados moderados de shock son todos los mecanismos de retroalimentación negativa que controlan la circulación en un intento de normalizar el gasto cardíaco y la presión arterial, como son:

1. Los reflejos barorreceptores, que provocan una estimulación simpática potente de la circulación.
2. La respuesta isquémica del sistema nervioso central, que provoca una estimulación simpática aún más potente en todo el cuerpo, pero que no se activa significativamente hasta que la presión arterial cae por debajo de los 50 mmHg.
3. Relajación inversa por estrés del sistema circulatorio, que hace que los vasos sanguíneos se contraigan en torno al menor volumen de sangre hasta que este llene de una forma más adecuada el sistema circulatorio.
4. Aumento de la secreción renal de renina y formación de angiotensina II, que contrae las arteriolas periféricas y también disminuye la eliminación renal de agua y sal, mecanismos ambos que previenen la progresión del shock.
5. Aumento de la secreción de vasopresina (hormona antidiurética) en la hipófisis posterior, que contrae las arteriolas y venas periféricas y aumenta mucho la retención de agua en los riñones.
6. Aumento de la secreción de adrenalina y noradrenalina en la médula suprarrenal, que contrae las arteriolas y las venas periféricas y eleva la frecuencia cardíaca.
7. Mecanismos compensadores que normalizan el volumen de sangre, incluida la absorción de grandes cantidades de líquido desde el aparato digestivo, la absorción de líquido hacia los capilares sanguíneos desde los espacios intersticiales del organismo, la conservación renal de agua y sal y el aumento de la sed y del apetito por la sal, que hacen que la persona beba agua y coma alimentos salados, si es posible.

Depresión cardíaca

Cuando la presión arterial cae lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario disminuye por debajo de lo necesario para la nutrición adecuada del miocardio y debilita el músculo cardíaco, disminuyendo aún más el gasto cardíaco. Es decir, se ha desarrollado un ciclo de retroalimentación positiva por el que el shock va siendo progresivamente más grave.

Fracaso vasomotor

En las primeras etapas del shock hay varios reflejos circulatorios que provocan una actividad intensa del sistema nervioso simpático. Esta actividad permite la depresión diferida del gasto cardíaco y, en especial, previene el descenso de la presión arterial. No obstante, llega un punto en el que el descenso del flujo sanguíneo hacia el centro vasomotor del cerebro deprime tanto el centro que también se deprime progresivamente hasta volverse totalmente inactivo.

Por fortuna, el centro vasomotor no suele fracasar en las etapas iniciales del shock si la presión arterial se mantiene por encima de los 30 mmHg.

Bloqueo de los vasos muy pequeños: “estasis sanguínea”

Con el tiempo se produce el bloqueo de los vasos sanguíneos muy pequeños del sistema circulatorio, lo que también provoca la progresión del shock. La causa que inicia este bloqueo es la lentitud del flujo sanguíneo en la microvasculatura. Este ácido, sumado a otros productos de deterioro procedentes de los tejidos isquémicos, provoca la aglutinación local de la sangre con la aparición de coágulos diminutos que provocan la aparición de tapones muy pequeños en los vasos sanguíneos pequeños.

Aumento de la permeabilidad capilar

Después de muchas horas de hipoxia capilar y ausencia de otros nutrientes, la permeabilidad de los capilares aumenta gradualmente y comienzan a trasudar grandes cantidades de líquido hacia los tejidos. Este fenómeno disminuye aún más el volumen de sangre, disminuyendo también el gasto cardíaco y agravando el shock. La hipoxia capilar no aumenta la permeabilidad capilar hasta las etapas finales del shock prolongado.

Depresión cardíaca provocada por la endotoxina

La endotoxina se libera desde el interior de las bacterias gramnegativas muertas que se encuentran en el intestino. La disminución del flujo sanguíneo intestinal aumenta la formación y absorción de esta sustancia tóxica y su presencia en la circulación provoca el aumento del metabolismo celular a pesar de que las células reciben una nutrición inadecuada, lo que tiene un efecto específico sobre el músculo cardíaco, provocando la depresión cardíaca.

Necrosis tisular en el shock grave: las zonas parcheadas de necrosis se producen por el flujo sanguíneo parcheado en distintos órganos

No todas las células del organismo se dañan por igual en el shock, ya que algunos tejidos tienen un aporte sanguíneo mejor que los demás. Por ejemplo, las células adyacentes a los extremos arteriales de los capilares reciben una nutrición mejor que las adyacentes a los extremos venosos de los mismos capilares, por lo que la deficiencia nutricional debería ser mayor en torno a los extremos venosos de los capilares que en cualquier otro lugar.

En el músculo cardíaco se producen lesiones punteadas similares, aunque en este caso no se puede demostrar un patrón repetitivo definitivo, como ocurre en el hígado. No obstante, las lesiones cardíacas tienen un importante papel en el camino hasta la etapa final irreversible del shock. En el riñón también aparecen lesiones por el deterioro, en especial en el epitelio de los túbulos renales, provocando la insuficiencia renal y, en ocasiones, la muerte por uremia varios días más tarde. El deterioro de los pulmones también provoca un sufrimiento respiratorio y la muerte varios días más tarde, lo que se conoce como síndrome del pulmón de shock.

Acidosis en el shock

Las alteraciones metabólicas que se producen en el tejido afectado por el shock provocan la acidosis sanguínea en todo el cuerpo, como consecuencia de la mala liberación de oxígeno a los tejidos con la disminución consiguiente del metabolismo oxidativo de los productos alimenticios. Cuando esto sucede, las células obtienen la mayor parte de su energía mediante el proceso anaerobio de la glucólisis, lo que libera cantidades excesivas de ácido láctico en la sangre.

Deterioro de la retroalimentación positiva en los tejidos en shock y el círculo vicioso del shock progresivo

Todos los factores que acabamos de comentar y que facilitan la progresión del shock son variaciones de la retroalimentación positiva, es decir, cada aumento del grado de shock provoca un aumento adicional del propio shock.

En los grados leves de shock los mecanismos de retroalimentación negativa de la circulación: los reflejos simpáticos, los mecanismos de relajación inversa por estrés de los reservorios sanguíneos, la absorción del líquido hacia la sangre desde los espacios intersticiales y otros, pueden superar fácilmente las influencias de la retroalimentación positiva y, por tanto, permiten la recuperación.

Shock irreversible

Después de que el shock ha evolucionado hasta una determinada etapa, la transfusión o cualquier otro tipo de tratamiento es incapaz de salvar la vida de una persona. Se dice entonces que el paciente está en una etapa irreversible del shock. Irónicamente, en algunos casos aún se puede normalizar la presión arterial, e

incluso el gasto cardíaco, o casi durante breves períodos de tiempo con el tratamiento, incluso en esa etapa irreversible, pero el sistema circulatorio continúa deteriorándose y la muerte se produce en minutos u horas.

Depleción de las reservas celulares ricas en fosfato en el shock irreversible

Las reservas de fosfato de alta energía de los tejidos corporales, en especial en el hígado y el corazón, disminuyen mucho en caso de shock intenso. Esencialmente, todo el fosfato de creatina se ha degradado y casi todo el trifosfato de adenosina se ha degradado hasta difosfato de adenosina, monofosfato de adenosina, y, finalmente, adenosina. Después, gran parte de esta adenosina difunde hacia el exterior de las células, hacia la sangre circulante, y se convierte en ácido úrico, una sustancia que no puede volver a entrar en las células para reconstituir el sistema de fosfato de adenosina. La adenosina nueva se puede sintetizar a una velocidad de solo el 2% de la cantidad celular normal cada hora, lo que significa que es difícil volver a rellenar las reservas de fosfatos de alta energía una vez que se han vaciado.

Shock hipovolémico provocado por pérdidas de plasma

La pérdida de plasma del sistema circulatorio, aunque no haya pérdida de eritrocitos, puede ser tan grave que se reduce mucho el volumen total de sangre, provocando un shock hipovolémico típico similar casi en todos sus detalles al provocado por la hemorragia. La pérdida importante de plasma se produce en las siguientes situaciones:

1. La obstrucción intestinal puede ser causa de un descenso muy importante del volumen plasmático. La distensión intestinal que se produce en la obstrucción intestinal bloquea parcialmente el flujo sanguíneo venoso en las paredes intestinales, lo que aumenta la presión capilar intestinal. A su vez, este aumento de presión consigue la pérdida desde los capilares hacia las paredes intestinales y también hacia la luz intestinal. Dado que el líquido que se pierde es rico en proteínas, el resultado es la disminución de proteínas plasmáticas y también la disminución del volumen plasmático.
2. Las quemaduras graves u otras afecciones en las que se elimina la piel provocan pérdida de plasma a través de las zonas desnudas con el descenso importante del volumen plasmático.

Shock hipovolémico provocado por traumatismos

Una de las causas más frecuentes de shock circulatorio es un traumatismo corporal. A menudo, el shock es consecuencia, sencillamente, de la hemorragia provocada por el traumatismo, pero también puede producirse sin hemorragia porque una contusión extensa del cuerpo puede dañar los capilares lo suficiente como para

permitir la pérdida excesiva de plasma hacia los tejidos. Este fenómeno provoca que el volumen de plasma disminuya mucho y se produzca el consiguiente shock hipovolémico.