



Shock Hipovolémico

Fisiopatología 2

Dr. Eduardo Zebadúa.
Yannick Harper Narcía

El choque hipovolémico sucede cuando disminuye el contenido (la sangre o volumen plasmático) por causas hemorrágicas o no hemorrágicas.

la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio, se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K^+) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene como objetivo la autocompensación y ocasiona deshidratación isotónica e hiperkalemia. El desequilibrio hidroelectrolítico traduce disfunción vascular. Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema simpático. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética) con el fin de preservar el gasto cardíaco y permitir una perfusión cerebral y cardíaca adecuada. Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos.

Una de las descripciones clásicas de las consecuencias celulares de la hipoperfusión es la de Benjamín Trump y su equipo. Ellos describen siete etapas de choque. Las fases I a III entran en el choque compensado o no progresivo, la fase IV es la transición a la etapa de no retorno y la fase V a la VII hablan de daño irreversible.

Fase I: aglutinamiento irreversible de la cromatina nuclear debido a acidosis intracelular derivada de la activación de vías productoras de ácido láctico en ausencia de oxígeno. Este fenómeno también puede ser consecuencia de la pérdida de los puentes de potasio y su principal efecto es una disminución reversible de la síntesis de RNA nuclear.

Fase II: alteración del funcionamiento de la bomba sodio-potasio ATP-asa, con acúmulo de sodio intracelular y edema secundario evidente en la mitocondria y el retículo endoplásmico. Aparecen bulas en la pared celular y hay pérdida de los gránulos mitocondriales. Es reversible si se restauran las condiciones de normoperfusión.

Fase III: se acentúa el edema celular y mitocondrial. Ocurre dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompaña de una pérdida de K^+ y una inhibición de la síntesis proteica. Estructuralmente, aumentan las bulas en la membrana y se inhibe en gran medida la función mitocondrial.

Fase IV: determina la irreversibilidad del proceso. Acentuación de los fenómenos de edema celular, mitocondrial y del retículo endoplásmico, reducción de la síntesis proteica y pérdida de potasio. Ingreso de un exceso de calcio a la célula, que tiene consecuencias catastróficas para la supervivencia celular.

Fases V, VI y VII: continúa la cascada, ingreso de Ca masivo, se satura la calmodulina y se forma un complejo calcio-calmodulina con efectos nocivos:

- a) Activa fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas.
- b) Altera el esqueleto celular, la orientación de los organelos y aumentan las vesículas autofágicas.
- c) Separa las uniones intercelulares.
- d) Aumenta el calcio mitocondrial.

Factores de Riesgo

La pérdida de aproximadamente una quinta parte o más del volumen normal de sangre en el cuerpo causa un shock hipovolémico.

La pérdida de sangre puede deberse a:

- Sangrado de las heridas
- Sangrado de otras lesiones
- Sangrado interno, como en el caso de una hemorragia del tracto gastrointestinal

La cantidad de sangre circulante en el cuerpo también puede disminuir cuando se pierde una gran cantidad de líquidos corporales por otras causas, lo cual puede deberse a:

- Quemaduras
- Diarrea
- Transpiración excesiva
- Vómitos

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y los signos que el paciente presenta y que incluyen:

- Frecuencia cardiaca alta: taquicardia
- Frecuencia respiratoria alta: taquipnea
- Hipotensión arterial.
- Oliguria: disminución del volumen de orina emitido

El examen físico permite detectar estas alteraciones y el interrogatorio médico averiguar las posibles causas de shock. Otras exploraciones complementarias útiles son:

- Analítica (hemograma y bioquímica) que permite determinar la pérdida de sangre, plasma y electrolitos (sodio y potasio).

- Pruebas de imagen como ecografías, TAC (tomografía axial computarizada) y RM (resonancia magnética). Especialmente útiles en aquellos casos en los que existan hemorragias internas o lesiones de órganos.

Tratamiento específico de la causa que lo provoca

Heridas, traumatismo, rotura de órganos, quemaduras, etc. Así se puede requerir tratamiento quirúrgico y antibióticos, entre otros. Otras medidas denominadas de soporte van dirigidas a mantener las constantes vitales del paciente:

- Administración de oxígeno
- Control de las constantes: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Para ello se utilizan aparatos específicos denominados monitores
- Control de la diuresis. Uno de los indicadores de que el paciente está recuperándose y el aporte de líquidos es adecuado es la recuperación de la emisión de orina. Requiere la colocación de una sonda vesical.