

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Tercer semestre.

Actividad: shock hipovolemico.

Fisiopatología II.

Dr. Eduardo Zebadua.

Jueves 07 de octubre del 2021

Shock hipovolémico

Poco volumen de sangre

CARACTERISTICAS.

- Se caracteriza por la incapacidad del corazón y/o de la circulación periférica de mantener la perfusión adecuada de órganos vitales.
- Provoca hipoxia tisular y fallo metabólico celular, bien por bajo flujo sanguíneo, o por una distribución irregular de este.
- Incluye un conjunto de síntomas, signos y alteraciones analíticas y hemodinámicas que precisan una rápida identificación y tratamiento progresivo para reducir su elevada mortalidad.

ETIOLOGÍA.

Sucede cuando disminuye el contenido de sangre o volumen plasmático por causas hemorrágicas o no hemorrágicas.

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

FISIOPATOLOGÍA.

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.

En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo, el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundario a la constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardíaco por el aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del corazón.

El incremento del tono venoso aumenta el volumen circulatorio de sangre; de este modo, la sangre es redireccionada desde las extremidades, el intestino y los riñones hacia regiones más vitales, como el corazón y el encéfalo, en las que los vasos se contraen muy poco cuando existe una estimulación simpática intensa.

Estas respuestas determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la perfusión intestinal.

CUADRO CLÍNICO

SIGNOS TEMPRANO:

- ✓ Taquicardia
- ✓ Taquipnea
- ✓ Pulso periférico débil o salton
- ✓ Retraso del relleno capilar mayor de 2 seg.
- ✓ Piel pálida o fría
- ✓ Presión de pulso reducida

✓ Oliguria

SIGNOS TARDIOS:

- ✓ Deterioro del estado mental
- ✓ Pulso central débil o ausente
- ✓ Cianosis central
- ✓ Hipotensión
- ✓ Bradicardia

Aunque no son específicos, los datos físicos en conjunto son útiles para valorar a los pacientes en shock:

1. Piel y temperatura: la piel típicamente está pálida, cianótica o parduzca, sudorosa y pegajosa, con la temperatura alterada (puede haber hipotermia o hipertermia) y con llenado capilar lento (mayor de 2 segundos).

2. Frecuencia cardíaca (FC): en general se eleva, aunque puede observarse bradicardia paradójica en algunos casos de shock hemorrágico, en el hipoglicémico, en caso de tratamiento con betabloqueantes y con trastorno cardíaco preexistente.
3. Presión arterial: La presión arterial sistólica (PAS) se eleva ligeramente al principio, aunque luego desciende. La presión arterial diastólica (PAD) también puede estar aumentada al principio, pero desciende cuando falla la compensación cardiovascular.
4. Sistema nervioso central: De forma secundaria a la reducción de la presión de perfusión cerebral aparecen síntomas como agitación e inquietud, confusión, delirio, y coma. Pacientes hipertensos crónicos pueden presentar síntomas con presión arterial normal.
5. Respiratorio: Síndrome de distrés respiratorio del adulto, con taquipnea, hipocapnia y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria. También puede haber disnea por edema pulmonar secundario a disfunción del ventrículo izquierdo.
6. Órganos esplácnicos: Íleo, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, colecistitis acalculosa, isquemia mesentérica.
7. Renal: Oliguria: se debe cuantificar la diuresis mediante sonda vesical (al menos durante 30 minutos), y se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5 y 1 ml/kg/hora y severamente reducida si es menor de 0,5 ml/kg/h.

DIAGNÓSTICO

Los criterios de diagnóstico aceptados en la exploración física son los siguientes, de los cuales deben estar presente, al menos, cuatro de estos criterios:

- ✓ Apariencia de enfermedad o estado mental alterado.
- ✓ Frecuencia cardíaca superior a 100 lx´
- ✓ Frecuencia respiratoria superior a 22 Rx´, o PaCO₂ inferior a 32 mmHg
- ✓ Déficit de base en sangre arterial inferior a 5 mEq/l o incremento de lactato superior a 4 mmol/l
- ✓ Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h
- ✓ Hipotensión arterial de más de 20 min de duración.

Exámenes complementarios:

- ✓ Hemograma (con recuento y formula leucocitaria): importante tanto para conocer la situación inmunitaria del paciente como para orientar en los agentes patógenos responsables del shock septicco; hemoglobina con hematocrito, tan importante en los episodios de shock hipovolémicos por cuadro exanguinante, así como en los episodios de hemorragia digestiva.
- ✓ Estudio de coagulación (plaquetas, fibrogéno, y D-dímero): la plaquetopenia, la disminución del fibrinógeno y la aparición de D-dímero son sugestivos del

desarrollo de una coagulación intravascular diseminada (CID), lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular.

- ✓ Bioquímica con glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa (AST, antes llamada TGO), alanina aminotransferasa (ALT) bilirrubina y lactato. La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son alteraciones casi universales en pacientes sépticos; colestasis, hiperbilirrubinemia, elevación de las transaminasas, hiperamilasemia y retención del sodio urinario, alteraciones de la función renal, etc, son alteraciones habituales.
- ✓ Marcadores cardíacos, como troponina I, isoenzima MB de la creatininfosfoquinasa (CPK-MB), mioglobina y marcadores de fallo cardíaco, como los péptidos natriuréticos tipo B (proBNP).
- ✓ Es importante determinar el lactato sérico, ya que, además de su valor diagnóstico, se han correlacionado valores altos (> 2 mmol/l) con aumento en la mortalidad en pacientes con shock séptico.
- ✓ Gasometría arterial o venosa: donde se objetivan cambios como la aparición de hipoxemia, acidosis metabólica, consumo de bicarbonato y un exceso de bases negativo.
- ✓ Examen de orina: de importancia en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en las mujeres), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los pacientes mayores de 65 años.
- ✓ Sería importante realizar de forma reglada la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT): niveles altos orientan hacia la existencia de una infección sistémica grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad para el tratamiento, indicación de antimicrobianos y para valorar la evolución de dichos cuadros. Valores de PCR > 20 mg/l y PCT > 2 ng/ml orientan a infección de origen bacteriano y sepsis grave. En cambio, cifras de PCR < 8 mg/l y PCT $< 0,5$ ng/ml disminuyen la probabilidad de bacteriemia, con sepsis por debajo del 1-2 %. La PCR está considerada actualmente como el marcador más específico y precoz en infección bacteriana-sepsis.
- ✓ Electrocardiograma: habitualmente se observa una taquicardia sinusal, pero puede encontrarse cualquier tipo de alteración del ritmo, así como alteraciones en el segmento ST y onda T debido a las posibles alteraciones iónicas y metabólicas que se dan en todos los pacientes con shock. Es de especial interés en el shock cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica.
- ✓ Hemocultivos, en primer lugar, además de otras muestras biológicas en función del foco. La recomendación es extraer 2-3 sets (un set = 1 botella aeróbica + 1 botella anaeróbica) por episodio bacteriémico antes del tratamiento antibiótico. Debe realizarse en condiciones de asepsia y de distintas localizaciones. La cantidad recomendada es de 10 ml por botella y

el tiempo que debe pasar entre las extracciones de los sets debe ser de unas dos horas, aunque dicho tiempo se puede reducir a 5-10 minutos en situaciones de sepsis.

TRATAMIENTO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO DE TIPO HEMORRÁGICO Y NO HEMORRÁGICO.

HEMORRAGICO:

El objetivo principal es el control precoz de la hemorragia, orientándose el resto de las medidas a mantener al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas posibles.

Canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre, extracción de muestras para estudio analítico (hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de la coagulación) y obtención de pruebas cruzadas para transfusión de concentrados de hematíes.

Se debe privilegiar esencialmente el control hemodinámico, mediante sueroterapia (administración de sueros), sobre el déficit de hemoglobina (administración de sangre) por los efectos secundarios de transfusión masiva.

Sueroterapia: Como norma general, se comienza con cristaloides y coloides en proporción 3:1, en dosis iniciales de 1.500 ml (1.000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en 20 minutos, repitiendo hasta la mejora de los objetivos terapéuticos o la aparición de efectos secundarios, como ingurgitación yugular, presencia de crepitantes y/o disminución de la Sao₂.

Hemoterapia: Se utilizarán concentrados de hematíes, unidades de plaquetas y de plasma fresco congelado, en caso de necesidad.

Control de la hemorragia: se hará mediante compresión directa o tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente.

NO HEMORRAGICO:

Comparte los mismos apartados que el shock hemorrágico, salvo que no existe sangrado y no necesita transfusión de concentrados de hematíes. Es importante buscar la etiología de la hipovolemia.

Se solicitarán pruebas de laboratorio y el resto de pruebas complementarias necesarias en función de la clínica. La sueroterapia se acondicionará a las alteraciones hidroelectrolíticas y al equilibrio ácido/base existente.