



Archivos de Medicina (Col)

ISSN: 1657-320X

medicina@umanizales.edu.co

Universidad de Manizales

Colombia

Botello Jaimes, Jhon Jairo; Ramos Piedrahíta, Andrés
Choque: Consideraciones fisiopatológicas para la terapéutica
Archivos de Medicina (Col), vol. 11, núm. 2, julio-diciembre, 2011, pp. 183-187
Universidad de Manizales
Caldas, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273821489010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

CHOQUE: CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS PARA LA TERAPÉUTICA

JHON JAIRO BOTELLO JAIMES (MD)* ANDRÉS RAMOS PIEDRAHÍTA (MD)**

Remitido para publicación: 16-09-2011 - Versión corregida: 07-10-2011 - Aprobado para publicación: 31-10-2011

Resumen

Desafortunadamente, con la evolución del hombre hemos aprendido muchas cosas sobre el Shock y no necesariamente por los estudios in vitro sino por las guerras y la violencia.

En la segunda guerra mundial el doctor Ledrán definió "CHOC" como un impacto producido por heridas de arma de fuego y que de forma progresiva causaba pérdida de las funciones vitales hasta la muerte.

Muchos autores han intentado definir el shock, encontrándonos con conceptos tales como: "Una pausa momentánea en el acto de la muerte", descrita por John Collins Warren en 1800; más adelante en el año 1872 Samuel Gross, define como "Una desarticulación brusca de la maquinaria de la vida".

Sin embargo siendo el shock, una de las situaciones clínicas que se diagnóstica con más frecuencia en pacientes críticos, pareciera ser a su vez una de las condiciones médicas menos conocidas a fondo por el personal de salud y debido al impacto en la mortalidad de dicha patología, se hace importante una revisión teórica comprendiendo los patrones hemodinámicos para enfocar un mejor tratamiento.

Palabras clave: Choque, Hipotensión, Hipovolemia, Anemia, coagulación.

Arch Med (Manizales) 2011; 11(2): 183-187

Shock: Pathophysiological considerations for the therapeutic

Summary

Unfortunately, with the evolution of man we have learned many things about the Shock and not necessarily in vitro studies but for war and violence.

In World War II Dr. Ledrán defined "CHOC" as an impact caused by gunshot wounds and caused a progressive loss of the Functions Vital to death.

Botello Jaimes JJ. Ramos Piedrahíta A. Archivos de Medicina. Volumen 11 N° 2. ISSN: 1657-320X julio-diciembre de 2011. Universidad de Manizales. Manizales (Colombia).

* Médico. Magíster en Educación – Docencia. Cuidado Intensivo Clínica San Marcel / Jefe de Urgencias y Unidad de Cuidado Especial Clínica San Marcel / Docente Medicina Interna y Cuidado Intensivo Universidad de Manizales / Coordinador Médico Cuidado Intensivo USI – SAS Chinchiná. Docente Internado de Urgencias y de PROFUNDIZACION Urgencias, Cuidado Intermedio e Intensivo Universidad de Caldas / Instructor Internacional / Director Fundación Versailles.

** Medicina Universidad de Manizales.

Many authors have attempted to define the shock, meeting with concepts such as: "A momentary pause in the act of death" described by John Collins Warren in 1800, later in 1872 Samuel Gross, defining impact as "a sudden disruption of the machinery of life".

But still the shock, one of the clinical situations is diagnosed more frequently in critically ill patients, it seems to turn one of the lesser-known medical conditions thoroughly by the health staff and due to the impact on the mortality of this disease, it is important to review theoretical understanding hemodynamic patterns to focus on better treatment.

Keywords: Shock, Hypotension, Hypovolemia, Anemia, Coagulation.

Generalidades

Para entender la fisiopatología del shock, debemos tener en cuenta lo siguiente:

- No se puede gastar más de lo que se gana: Cuando se gana menos hay que gastar menos.
- El cuerpo solo gasta lo necesario para vivir y reserva una parte para situaciones especiales.
- Los tejidos en reposo extraen lo necesario para cubrir los gastos (Aprox.30%, 300 ml / min).
- Cuando el cuerpo realiza una actividad mayor que la de reposo, el consumo de oxígeno crece.
- Normalmente, los aumentos de la demanda de O₂ son compensados, con el aumento de la oferta más que con la utilización de las reservas.
- Cuando el aumento de la oferta no se pueda realizar (por trastornos cardiovasculares, respiratorios o hemáticos), los tejidos utilizan su reserva y aumentan la extracción de O₂ (Hasta un 70%).
(1,2,3,4)

Estadios evolutivos del shock

ESTADIO 1 (SHOCK COMPENSADO):

Es una etapa precoz donde los mecanismos compensadores intentan preservar la función de órganos vitales.

ESTADIO 2 (SHOCK DESCOMPENSADO):

Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, presentándose disminución del flujo a órganos vitales.

ESTADIO 3 (SHOCK REVERSIBLE):

Estadio en el que aun la célula es susceptible de normalización fisiológica y los cambios de muerte celular)

ESTADIO 4 (SHOCK IRREVERSIBLE):

En esta etapa se produce falla multiorgánica y muerte celular.^(1,2,4,5,6)

Los tipos de Shock descritos, de acuerdo a su patrón hemodinámico son: Shock Hipovolémico, Shock Cardiogénico, Shock Obstructivo, Shock Distributivo. Algunos autores adicionan el Shock Endocrino.^(1,7,8,9)

En este capítulo revisaremos el shock hipovolémico por ser uno de los más frecuentes.

Shock Hipovolémico

Es un estado de hipoperfusión tisular y aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes al organismo, debido a una disminución del volumen intravascular efectivo, a su vez disminuyendo el retorno venoso; lo cual puede presentarse en respuesta a una pérdida de sangre, plasma, líquido y/o electrolitos.^(2, 10, 11)

Fisiopatología

El shock hipovolémico tiene como característica hemodinámica principal la disminución del

retorno venoso, que a su vez reduce el volumen del llenado ventricular y como consecuencia se disminuye el gasto cardiaco (GC).^(3, 12, 13, 14)

La disminución del volumen intravascular puede deberse a 3 grandes pérdidas.^(3,15,16,17)

- Pérdida de sangre
- Pérdida de agua y electrolitos
- Pérdida del tono vascular (principalmente el venoso)

El shock hipovolémico clásicamente se divide a su vez en hemorrágico y no hemorrágico.⁽¹⁸⁾

El shock Hipovolémico hemorrágico por lo general es evidente (Lesión traumática, sangrado operatorio o Hemorragia gastrointestinal o vaginal) u oculto (como en la hemorragia gastrointestinal crónica o la rotura de aneurisma de la aorta). El shock hemorrágico se inicia con una inestabilidad hemodinámica, descenso en el aporte y perfusión de oxígeno a los tejidos que induce hipoxia celular. La hemorragia no controlada es la segunda causa de muerte en el paciente politraumatizado después de la lesión neurológica. La coagulopatía es uno de los tres componentes de la triada mortal en el trauma en el que también se incluye hipotermia y acidosis. Son varios los mecanismos de origen de la Coagulopatía en el trauma, entre los cuales la hipotermia y la acidosis juegan un papel determinante.^(1,2,4,5,6,18,19,20)

Después de una hemorragia aguda, los valores de hemoglobina y de hematocrito no se modifican hasta que se han producido los desplazamientos de líquido compensadores o se han administrado líquidos exógenos. Por tanto un hematocrito normal inicial no excluye una pérdida de sangre importante.^(1,21)

El shock hipovolémico no hemorrágico tiene como causa la pérdida absoluta de volumen de líquido corporal total o de la migración de líquido desde el compartimiento intravascular al extracelular o intersticial (denominado tercer espacio). La depleción del volumen del líquido corporal total es consecuencia de pérdidas gastrointestinales, urinarias o evaporativas, o de

trasudación de líquido en respuesta al shock y a la reanimación. Se puede predecir que hay trasudación de líquidos en enfermedades graves como traumatismos, pancreatitis y obstrucción del intestino delgado^(3, 20,21,22)

Cambios en órganos durante el shock

Corazón

- Disminución volumen latido
- Disminución en la precarga
- Deterioro en la distensibilidad
- Depresión función miocárdica por activación interleuquinas

Pulmones

- Aumento ventilación minuto
- Daño barrera alveolocapilar que produce ineficiencia del mecanismo de defensa.
- Pérdida líquido alveolar.
- Síndrome dificultad respiratoria (por leucocitos activados).

Cerebro

- Disminución presión de perfusión
- Si hay trauma asociado a TEC se destruye la barrera hematoencefálica produciendo entrada de líquido ocasionando edema cerebral.

Riñón

- Trastorno autorregulación
- Distribución flujo a la médula (Porción más vulnerable)
- Disminución flujo glomerular
- Disminución tasa filtración glomerular

Intestino

- Destrucción de la integridad del enterocito por isquemia
- Se facilita la traslocación inflamatoria
- Pérdida absorción local

Hígado

- Paso de detritos y bacterias del intestino por trastorno función fagocitaria
- Isquemia zona 1 (Rapaport) produciendo necrosis hepatocelular.

Páncreas

- Activación Cadena de Tripsina produciendo Pancreatitis hemorrágica (Raro).^(1,3, 22, 23)

Manifestaciones clínicas

El shock hipovolémico se estratifica en cuatro clases de acuerdo con el grado de pérdida del volumen circulante (Tabla 1) comprendiendo que es importante reconocer que puede haber una pérdida significativa de volumen sanguíneo en ausencia de cualquier signo clínico.⁽²⁴⁾

Tratamiento

La reanimación inicial requiere la reexpansión rápida de la volemia unida a intervenciones para controlar las pérdidas activas (ya sean hemorrágicas o no). Se debe incrementar la poscarga para que el volumen sistólico y el gasto cardíaco aumenten, con el fin de mejorar la perfusión tisular, disminuir la resistencia vascular sistémica y por ende el retorno venoso. También disminuir y equilibrar la respuesta del sistema renina / Angiotensina / aldosterona y compensar la movilización de líquido del espacio intersticial.^(25,26,27)

Para ello iniciamos terapia aplicando una infusión de 1 – 2 L de soluciones cristaloides isotónicas (solución salina o lactato de ringer), en los primeros 10 – 15 minutos a través de vías periféricas de suficiente calibre como para permitir un rápido ingreso del líquido². Sin embargo, es importante saber que la terapia con cristaloides no es inocua, ya que tiene efectos citotóxicos que pueden agravar el daño celular producido

por el shock, por lo que durante este proceso es necesario monitorizar continuamente y poder evaluar la oportunidad del manejo, la velocidad de la infusión y los logros obtenidos^(1,8,28,29).

Dependiendo de los líquidos, debemos tener presente la distribución del líquido empleado en el espacio intravascular y extravascular y con esto definir que líquidos utilizar.^(2,5,6,30,31,32)

Ejemplo 1:

DAD 5 % 1.000 cc: 666 ml Intracelular (Produce Edema)

83 ml Intravascular (Insuficiente en Shock)

Ejemplo 2:

Solución Isotónica 1.000 cc: 750 ml Extravascular

250 ml Intravascular

Ejemplo 3:

Solución Hipertónica 1.000 cc:

Crea Balance Negativo Intracelular (2.500 ml) y Balance Positivo Extracelular (2.500 ml) - (1875 ml Extravascular y 625 Intravascular) .

Conclusiones

En conclusión el patrón hemodinámico del shock hipovolémico presenta las siguientes características:

- Disminución del Retorno Venoso
- Disminución del Volumen de Llenado ventricular
- Disminución del Gasto cardíaco
- Aumento de la Resistencia vascular periférica

Tabla 1. Clasificación del shock hipovolémico.

Modificado de Medicina Intensiva. IRWIN & RIPPE. 2006. Pág. 1899.

PARÁMETROS	CLASES O ESTADIOS			
	I	II	III	IV
Pérdidas hemáticas (%)	≤ 15%	15 - 30%	30 – 40%	≥ 40
Pérdidas hemáticas (ml)	≤ 750	≥ 750	≥ 1500	≥ 2000
Frecuencia cardíaca	≤ 100	≥ 100	≥ 120	≥ 140
Presión Arterial	Normal	Normal	Reducida	Reducida
Llenado capilar (seg.)	≤ 1	1 - 2	≥ 2	Ausente
Frecuencia respiratoria	≤ 20	20 - 30	30 - 40	≥ 40
Estado Mental	Apropiado	Ansioso	Confuso	Comatoso
Diuresis (Cc / hora)	≥ 30	20-30	5-15	< 5
Reemplazo de Líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + transfusión	Cristaloides + transfusión

Referencias bibliográficas

- Cheatham ML, Block EFJ, Promes JT, Smith HG. **Shock: Aspectos Generales**. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2009.
- IRWIN R, RIPPE J. **Medicina intensiva**. Madrid: MARBAN; 2006.
- Lanziano JE, Rio CG, Triana MU. **Cuidado crítico cardiovascular**. Bogotá: Oficina de Publicaciones Sociedad Colombiana de Cardiología; 2008.
- Ordoñez CA, Ferrera R, Buitrago R. **Cuidado intensivo y Trauma**. 2ª ed. Bogotá: Distribuna; 2009.
- Peñate MM, Navarro RL, Iglesias PM, Setién CQ, Zúñiga RH, Peña EV. **Medicina interna diagnóstico y tratamiento**. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.
- Mauriz J, Renedo J, Barrio J, Culebras J, Gonzales P. **Modelos experimentales sobre shock hemorrágico**. *Nutr Hosp* 2007; 22 : 190-8
- Neira J.; Karmazin C. **Shock: Pautas de manejo definitivo de pacientes traumatizados**. Buenos Aires: Asociación Argentina de Cirugía Comisión de Trauma, 1996:3 - 18.
- Custodio JA, Cárdenas RA, García AM. **Protocolo de atención del paciente grave**. México D.F. : Editorial panamericana. 2009.
- Carrasco O. **SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto**. *Cuad. - Hosp. Clín* 2007; 93-104.
- Díaz A, Enseñat A, Fleites A., Rojas O. **Guía de práctica clínica para el shock hipovolémico**. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos, Cuba. *Medisur* 2009; 7: 232-7
- Jiménez L, Montero F. **Medicina de urgencias y emergencias guía diagnóstica y protocolos de actuación**. 4ª edición. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Cruz N.; Franco L.; Deitch E. **Shock en Trauma**. México DF: Sociedad Panamericana de Trauma; 1997.
- Mendoza CV, Merchán AV, Melgarejo IR. **Urgencia cardiovascular manual de diagnóstico y tratamiento**. 4ª ed. Bogotá: Distribuna; 2008.
- Zepeda EM. **Medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva**. *Revi Mex Anest* 2009; 32: 134-7.
- Keith S. **Lo esencial en medicina de urgencias. Diagnóstico y tratamiento**. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
- Rodríguez J. **Diagnóstico y tratamiento médico Green Book**. Madrid: Marbán; 2011.
- Alonso C. **Escalas, reglas e índices útiles en urgencias**. Madrid: Adalia; 2008
- Rivas M. **Manual de urgencias**. Madrid, Editorial Panamericana; 2010.
- Burris D, Rhee P, Kaufmann C. **Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock**. *J Trauma* 1999; 46: 216-223
- Rizoli SB. **Crystalloids and colloids in trauma resuscitation: a brief overview of the current debate**. *J Trauma* 2003; 54:S82, 2003.
- Wong MM, Gómez HM, González OJ, López CZ. **Triada mortal en pacientes politraumatizados**. *Rev Cubana Cir* 2006; 52: 45-66.
- Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández ME, Gordini G, et al. **Management of bleeding following major trauma: an update European guidelines**. *J Crit care* 2007; 11: 1-29.
- Alam HB, Rhee, P. **New developments in fluid resuscitation**. *Surg Clin N Am* 2007; 87: 55-72
- Baranov D, Neligan P. **Trauma and aggressive homeostasis management**. *Anesth Clin* 2007; 25:49-73.
- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Russell M, Victoria F, Marry KA, et al. **Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries**. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-09
- Cereda M, Weiss YG, Deutschman CS. **The critically ill injured patient**. *Anesth Clin* 2007; 25: 17-21
- Dutton RP. **Current concepts in hemorrhagic shock**. *Anesthesiol Clin* 2007; 25: 23-34
- Grocott MPW, Mythen MG, Gan TJ. **Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults**. *Anesth Analgesia* 2005; 100: 1093-1106
- Rossaint R, Duranteau J, Stahel PF. **Nonsurgical treatment of major bleeding**. *Anesth Clinics* 2007; 579-603
- Kaplan LJ, Bailey H, Kellum I. **The etiology and significance of metabolic acidosis in trauma patients**. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5: 458-463.
- Massimo A, Levy M, Peter JD. **Hemodynamic monitoring in shock and implications for management**. *Intensive Care Med* 2007; 33:575-590.
- York J, Abenamar A, Graham R, Miller R. **Fluid resuscitation of patients with multiple injuries and severe closed head injury: experience with an aggressive fluid resuscitation strategy**. *J Trauma* 2000; 48 (3):603 – 611.