



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

colombiamedica@correounivalle.edu.co

Universidad del Valle

Colombia

Salazar, Jorge  
Falla de perfusión tisular  
Colombia Médica, vol. 32, núm. 2, 2001, pp. 89-94  
Universidad del Valle  
Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28332205>

- 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

**Falla de perfusión tisular****Jorge Salazar, M.D.\*****RESUMEN**

*Cualquier paciente ante una lesión aguda, puede presentar trastornos en la perfusión de las células. La falla en la perfusión tisular que exceda los mecanismos de defensa corporales o que no pueda ser corregida de manera rápida y adecuada con la intervención terapéutica, llevará al choque irreversible y la muerte celular. La reanimación exitosa de un paciente con hipoperfusión tisular, comienza por clasificarlo y tratar la causa desencadenante. Una adecuada perfusión sanguínea es necesaria para mantener las reacciones enzimáticas y el uso de oxígeno a nivel mitocondrial para preservar la respiración aerobia celular. La hipotensión es uno de los últimos signos de las fases del choque, explicado porque la alteración de los eventos fisiológicos y bioquímicos, no se corrigen en corto tiempo. Se enfatiza en que mantener un volumen circulatorio efectivo, que transporte a todas las células una oxigenación apropiada, logrará corregir la acidemia metabólica.*

**Palabras claves:** Choque. Alteración de perfusión tisular. Hipoperfusión sistémica. Clases de choque

La falla de perfusión tisular o “choque” es un síndrome fisiológico que refleja el intento del cuerpo por preservar sus funciones vitales, pese a que reciba una lesión física severa. El objetivo corporal es intentar revertir los efectos de la hipoperfusión orgánica. Si no se consigue, la disfunción de los órganos será progresiva e irreversible hasta llegar a la muerte<sup>1</sup>. Todas las formas de choque incluyen insuficiencia circulatoria, hipoxia celular y anormalidades metabólicas, pero según la magnitud de la lesión primaria se comprometerá en mayor o menor grado la función orgánica<sup>2</sup> (Figura 1).

Cuando fallen los mecanismos fisiológicos, cualquier lesión o enfermedad que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un metabolismo anaerobio por hipoxia celular. Por ello, la base de la terapéutica se debe fundamentar en vencer la acidemia metabólica mediante un buen aporte de O<sub>2</sub> al tejido y no la simple obtención de valores hemodinámicos ideales. Cada paciente y el mismo paciente en cada momento de su evolución durante la enfermedad, tiene valores ideales

diferentes. ¡No lo olvide!<sup>3</sup> (Figura 2).

Para mantener un volumen circulante efectivo que llegue a los tejidos con una buena presión de perfusión, el organismo emplea sus mecanismos compensatorios fisiológicos a fin de lograr cifras ideales de índice cardíaco, presión sanguínea y flujo a corazón, cerebro, riñón, hígado y pulmón, a saber:

- Aumento de cronotropía (100-120 x m) y contractilidad cardíaca.
- Constricción arterial generalizada (por descarga simpática).
- Venoconstricción (aumenta el retorno venoso y por ende la precarga) selectiva en el lecho renal, visceral y del músculo esquelético.
- Retención de agua y sal por el riñón, secundario a efecto hormonal.
- Aumento de glucosa y lípidos séricos.
- Liberación de mediadores de la inflamación.

En la hipovolemia la constricción de los vasos periféricos de capacitación (venas y vénulas) desplaza la sangre residual al tórax con el fin de preservar la precarga. La vasoconstricción es más pronunciada en los órganos esplácnicos, y luego en la piel, el riñón y el músculo esquelético.

Nunca se presenta vasoconstricción en los lechos vasculares cerebral y coronario porque no tienen receptores alfa adrenérgicos. Además, la vasopresina y la angiotensina, por sus propiedades arterioconstrictoras desvían hacia el corazón y el cerebro la sangre de piel, tejido graso, músculo esquelético, intestino y riñones. Así también, el efecto adrenérgico sobre el corazón es benéfico porque aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad, mejorando el índice cardíaco para optimizar el suministro de O<sub>2</sub> a los tejidos.

El Cuadro 1 muestra “datos cuantificables sencillos” para poder distinguir entre la hipovolemia y el choque hipovolémico, mediante la gasimetría arteriovenosa.

Se ha planteado que la mucosa intestinal es la región orgánica que

**Cuadro 1**  
**Variaciones en la saturación de oxígeno**

Estado	SaO <sub>2</sub> (%)	SvO <sub>2</sub> (%)	SaO <sub>2</sub> -SvO <sub>2</sub> (%)
Normal	>95	> 65	20-30
Hipovolemia	>95	50-65	30-50
Choque hipovolémico	>95	<50	>50

Fuente: Marino PL. *The ICU book*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1998.

\* Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali.

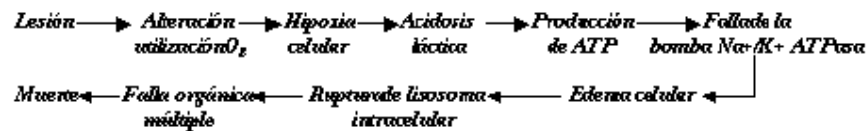


Figura 1. Secuencia de los eventos celulares en la falla de perfusión tisular

primero se compromete durante la falla de perfusión tisular y la última en recuperarse luego de la reanimación. Lo más importante es recuperar la hemodinamia y la perfusión en el menor tiempo posible!

El fluido más potente para mejorar el gasto cardíaco es el dextran-40 y el menos potente en la reanimación es el concentrado de eritrocitos que hace muy lento el flujo sanguíneo y agrava el déficit tisular de oxígeno. Sólo entre 8 y 24 horas después de ser transfundido, el eritrocito recupera el 2-3 DPG para poder entregar adecuadamente el O<sub>2</sub> al tejido.

### ESTADOS DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR

Dentro de las presentaciones de la falla de perfusión tisular se consideran tres estados: compensado, descompensado y el irreversible, con sintomatología y signología diferentes. Recordar, que los signos clínicos de choque implican haber perdido por lo menos 30% de la volemia.

*Tensión arterial baja y choque no son sinónimos*, pues una persona con una presión normalmente baja no está en choque<sup>1,2</sup> y una persona en choque

*no siempre está hipotensa*. No existe parámetro que pueda definir un estado de choque como irreversible; la evolución y la respuesta a la terapia lo confirmará. *La hipotensión no es parte de la definición de choque* y cuando acompaña al choque es un signo tardío y no temprano (Cuadro 2).

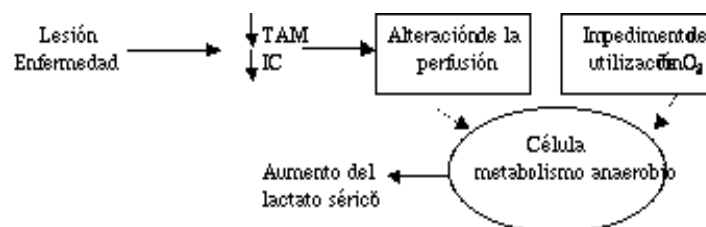
#### Fases de la falla de perfusión tisular:

1. *Fase 1:* lesión o trauma: si hay hemorragia, se debe controlar. El volumen intravascular está disminuido. El volumen intracelular aumenta por disfunción de bombas de la membrana celular (efecto de acidemia metabólica e hipoxia tisular). El volumen del intersticio se contrae por ceder líquidos dentro de los capilares.
2. *Fase 2:* control de la hemorragia hasta ganancia máxima de volumen intersticial. El edema periférico y la ganancia de peso sin aumento del agua extravascular pulmonar dura entre 1 y 4 días hasta alcanzar un balance neutro, si el balance (+) es menor de 7 litros.
3. *Fase 3:* redistribución: desde mayor ganancia de peso hasta su peso más bajo. Se produce estado

transitorio de hipervolemia con hipertensión. En 25% de los casos hay edema pulmonar por elevación de presiones hidrostáticas. Para lograr un balance de líquidos negativo, se disminuye aporte de LEV y puede darse diurético.

#### Principios generales de la terapia<sup>2,3</sup>

- a. Corregir el problema de base o causa desencadenante.
- b. Asegurar vías aéreas, ventilación y adecuada oxigenación.
- c. Garantizar excelentes accesos vasculares venosos (mínimo 2).
- d. Optimizar las precargas de ambos ventrículos.
- e. Monitoría hemodinámica (tendencia de los signos vitales y de PVC y/o PWP).
- f. Reanimación adecuada con líquidos cristaloides, más que con coloides o transfusiones
- g. Corregir lo más pronto posible, anormalidades ácido-base.
- h. Recurrir al soporte inotrópico cuando sea necesario.
- i. Mantener temperatura en rangos normales, tan pronto como sea posible.
- j. Hidrogeniones metabólicos >10 NmEq/l o un exceso de base ≤8 mEq/l son signos de hipoperfusión con riesgo de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).
- k. Si se dispone de tonometría gástrica: el lecho esplácnico es el que se compromete más temprano en el choque hipovolémico, trauma y sepsis y puede persistir después de la normalización de los signos vitales.
- l. En un adulto si la PVC es 18 mm Hg y no alcanza una TAM >80



\* El valor normal del lactato sérico es 1-2 mg%

Figura 2. Mecanismos que producen metabolismo anaerobio

**Cuadro 2**  
**Diferentes presentaciones y evolución clínica de la falla de perfusión tisular o choque**

Compensado (normotenso)	Descompensado (hipotenso)	Irreversible
Taquicardia: 100-120 x min Disminución de volumen del pulso Manos y pies fríos: palidez Mucosas pálidas Desaparición progresiva de las venas del cuello y cuerpo Oliguria (<0.5 ml/kg/h) Inquietud, ansiedad Taquipnea con frecuencia respiratoria de 20-30 x min Llenado capilar retardado	Taquicardia > 120 x min Posibles arritmias Piel serosa, fría y seca Palidez, hipoxemia o cianosis de mucosas y lechos ungüeaes Oliguria/anuria Acidemia metabólica Ansiedad, letargia Debilidad profunda Ausencia o disminución de pulsos periféricos Las venas no son visibles ni palpables Taquipnea FR: 30-40 x min Ileo paralítico	Paciente no responde a la administración de fluidos, ni a reanimación farmacológica No existen datos de laboratorio o marcadores clínicos inequívocos, que puedan identificar este estado Los niveles de lactato sérico >8 mMol/l, son incompatibles con la vida Algunos pueden ser reanimados para morir en horas o días posteriores

Fuente: Salazar J. *Medicina crítica pulmonar. Lo fundamental*. Cali: Editorial Catorse, 2001.

mm Hg o persiste acidemia, iniciar soporte inotrópico; si no hay mejoría colocar catéter de Swan-Ganz.

m. *Acidemia*. La tendencia es a disminuirla rápido en 6 horas, alcanzar a disminuir a la mitad en 12 horas y pretender corregirla en 24 horas. Los inodilatadores (dobutamina, milrinone) mejoran la distribución de la microcirculación pero elevan el consumo de  $O_2$ .

n. *Cuña ideal*. Con líquidos se aumenta la PWP y se compara con el IC, hasta que el aumento de la PWP no modifique el IC. El último valor de PWP que aumentó el IC es la cuña ideal en ese momento.

q. En hipotensión con acidemia metabólica más repleción adecuada de líquidos, se indica primero un inoconstrictor.

Los principios de la reanimación con líquidos, se basan en la respuesta corporal a la hemorragia y se sucede en tres etapas:

1. Para mantener el volumen sanguíneo en las primeras horas hay paso de líquidos del intersticio a los capilares.
2. La pérdida de líquidos activa el

sistema renina-angiotensina-aldoesterona, con retención de sodio por los riñones. Como el sodio se distribuye primordialmente en el intersticio, repleta el intersticio de líquido.

3. A las horas de presentada la hemorragia, la médula comienza a aumentar la producción de eritrocitos, que se completa en más de 2 meses.

*Lo importante para valorar un paciente en falla de perfusión tisular:*

- Los mecanismos compensatorios en el choque impiden encontrar baja de volemia menor de 20%.
- La pérdida de 500 ml de sangre en voluntarios humanos, se reemplaza con el agua intersticial.
- Estar inconsciente y sin pulsos es pérdida de volemia en más de 50%.
- Color de piel grisáceo es signo de hipovolemia severa.
- La taquicardia es el primer signo de hipovolemia.
- La disminución de la presión de pulso (PP) es el primer signo de choque hipovolémico.
- Diuresis, PVC y TAM marcan las tendencias de recuperación del

paciente.

- Ninguna prueba de laboratorio diagnostica el choque de manera inmediata.
- La mayoría de las hemorragias que ocasionan exanguinación por trauma son internas.
- La pérdida de más de 40% ó 50% del volumen circulante significa prepararse para un paro cardíaco.
- La demora promedio para canalizar una vía intravenosa segura es aproximadamente de 11 minutos<sup>4</sup>.
- Son signos clásicos de choque<sup>5</sup> la obnubilación, la sudoración, taquicardia e hipotensión.
- Reemplazar tres volúmenes de cristaloideos por cada volumen perdido de sangre<sup>6</sup>.
- Evitar los torniquetes porque originan metabolismo anaerobio, pueden aumentar la hemorragia por compresión venosa y empeorar el daño del vaso lesionado.
- El acceso venoso debe servir para obtener muestra de laboratorio, infundir líquidos y medicamentos, por ello el lumen del catéter incide sobre la cantidad y la velocidad de infusión. El bolo inicial de líquidos debe ser de 2,000 ml ó 6 ml/kg/15 min) rápidamente en el adulto no cardíopata<sup>7</sup>.
- Objetivos de la reanimación aguda con volumen: PVC=15-18 mm Hg, PWP=10-18 mm Hg, IC >3 l/min/m<sup>2</sup>,  $VO_2$  >100 ml/min/m<sup>2</sup>, lactato sérico <4 mmol/l y el déficit de base entre -3 y +3 mmol/l.

## TIPOS DE CHOQUE

Existen diferentes maneras de clasificar los tipos de falla de la perfusión tisular (Cuadro 3). La más simple es:

### A. No distributivos:

1. Hipovolémico (oligohémico)
2. Cardiogénico
3. Obstructivo extracardíaco

### B. Distributivos:

1. Séptico

**Cuadro 3**  
**Signos clínicos de la falla de la perfusión tisular según la causa básica**

Variable clínica	Hipovolémico	Cardiogénico	Distributivo
Venas cervicales	<b>Vacías</b>	<b>Distendidas</b>	<b>Vacías</b>
Perfusión cutánea	Pálida	Pálida	<b>Rosada</b>
Temperatura de la piel	Fría	Fría	<b>Caliente</b>
Pulso	Aumentado	Aumentado	Aumentado
Estado mental	Ansioso	Ansioso	Ansioso
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Disminuida

Fuente: Adaptada de Cruz N, Franco LA, Deitch EA. Shock. *En Trauma*. Rodríguez A, Ferrada R (eds.) Sociedad Panamericana de Trauma, 1997.

**Cuadro 4**  
**Clasificación y efectos directos de la hemorragia**

Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
Pérdida <15% de la volemia	Pérdida 15%-30% de la volemia	Pérdida 30%-40% de la volemia	Pérdida >40% de la volemia
No requiere reemplazo urgente	A veces requieren reemplazo	Siempre requieren reemplazo	Siempre requiere reemplazo urgente
Taquicardia mínima	Taquicardia, baja de presión de perfusión, taquipnea, ansiedad	Marcada taquicardia, taquipnea, confusión, hipotensión	Severa taquicardia e hipotensión, piel fría, lividez, inconsciencia
Volumen urinario >30 ml/hora	Disminución de volumen urinario 20-30 ml/hora	Oliguria 5-15 ml/hora	Oligoanuria <5 ml/kg

Fuente: Adaptada de ATLS Manual. American College of Surgeons, 1989.

2. Anafiláctico
3. Neurogénico
4. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

**A. El choque distributivo** compromete sobre todo el flujo sanguíneo y la bomba cardíaca.

**1. Choque hipovolémico:** reducción aguda y crítica del volumen circulante efectivo. Es la causa más común de choque y es un componente de los otros tipos de choque. Las tres causas principales son pérdida de sangre, tercer espacio y deshidratación (Cuadro 4).

- **Pérdida de sangre:** heridas, fracturas, úlceras del tracto gastrointestinal, hemotórax, etc.

- **Tercer espacio:** trauma de tejidos blandos, sepsis, peritonitis, ascitis, quemaduras, etc.

- **Pérdida de líquidos:** administración de diuréticos, sudoración

excesiva, fiebre, vómito, diarrea, fistulas, etc.

El choque hipovolémico es el más frecuente en el área de urgencias y la principal causa es la hemorragia. El sangrado puede ser interno o externo. En urgencias de medicina interna el sangrado más común es del tracto gastrointestinal.

La volemia del adulto corresponde a 6% y 6.6% de su peso corporal ideal, que equivale a 60 ml/kg de peso para las mujeres y 66 ml/kg de peso para los hombres. Este valor sirve para calcular la magnitud de las pérdidas<sup>9</sup>. En la Figura 3 se observa el "círculo vicioso" que se forma cuando el inadecuado índice cardíaco compromete el flujo coronario y el miocardio se contrae de manera ineficiente para las necesidades metabólicas y lleva a hipotensión, lo cual perpetua y agrava la falla de

perfusión tisular.

**2. Choque cardiogénico:** se presenta por la inadecuada función del corazón como bomba con incapacidad para mantener un volumen circulante efectivo adecuado para las necesidades orgánicas. Algunos lo definen como TAS <90 mm Hg, IC <1.8 l/min/m<sup>2</sup> con PWP ≥18 mm Hg<sup>8</sup>. La presentación clínica es similar con alteraciones mentales, piel fría, palidez, pulsos débiles o imperceptibles, ruidos cardíacos velados o galope, oliguria, taquipnea, disnea e hipoxemia<sup>9</sup>.

Las principales causas de choque cardiogénico son:

- Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Cardiomiopatía o enfermedad pericárdica.
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Pérdida de la contribución atrial al llenado ventricular.
- Sustancias o factores depresores del miocardio.
- Secuelas de cirugía mayor o trauma.
- Defectos cardíacos estructurales.

**3. Choque por obstrucción extra-cardíaca:** implica impedimento tanto a la entrada como a la salida del flujo sanguíneo a las cavidades, siendo sus causas:

- Descenso en la precarga por obstrucción venosa directa: tumores de la vena cava.
- Aumento de la presión intratorácica: pneumotórax a tensión.
- Disminución de la distensibilidad cardíaca: pericarditis constrictiva o taponamiento.
- Compromiso de contracción sistólica: embolia pulmonar, aumento de la postcarga, hipertensión pulmonar, disección aórtica.

**B. El choque distributivo** es causado por la pérdida de control vasomotor arteriolar o venular con distribución igualitaria a todos los tejidos sin priorizar las necesidades. Por eso algunos clasifican a este tipo de falla de la perfusión de acuerdo

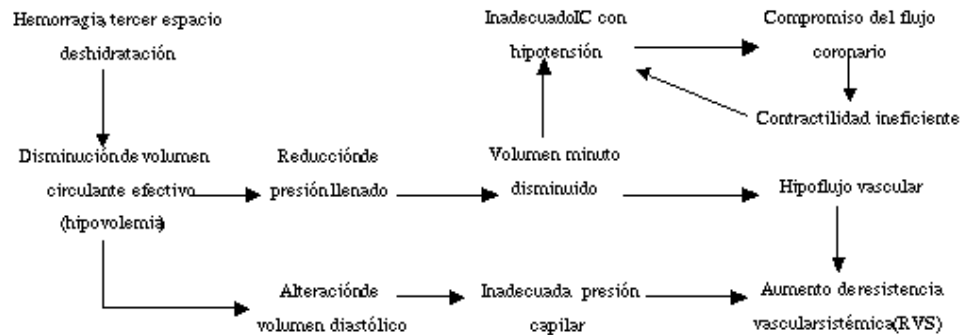


Figura 3. Efectos de la hipovolemia en la hemodinamia

con la disponibilidad de oxígeno a los tejidos:

- Choque de baja disponibilidad de  $O_2$ : hipovolémico, cardiogénico.
- Choque con disponibilidad normal o aumentada de  $O_2$ : distributivo.

1. *Choque séptico*: infección sistémica asociada con hipotensión que no responde a administración de líquidos. Sus agentes pueden ser virus, bacilos, espiroquetas, parásitos, hongos y bacterias aerobias y anaerobias. Los altos niveles circulantes de antígenos bacterianos o toxinas activan las numerosas vías de liberación de mediadores químicos, y caracterizan el cuadro clínico y hemodinámico de los pacientes sépticos:

- Hipovolemia, pese a edema generalizado.
- Anormalidades de la coagulación: coágulos o trombos intravasculares generalmente en los capilares, acompañados de tendencia a la hemorragia sistémica secundaria a consumo de los factores de coagulación que se emplearon en hacer los coágulos y a la activación del sistema fibrinolítico<sup>4,5,10</sup>.
- Necesidades de oxígeno tisulares anormalmente altas.
- Trastorno del aporte y utilización de oxígeno por la célula.
- Mala distribución del gasto cardíaco: órganos con pocos

requerimientos (piel y músculo) reciben flujo excesivo, mientras que los órganos metabólicamente activos (hígado, corazón y cerebro) reciben flujo inadecuado.

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar con hipertensión pulmonar.

2. *Choque anafiláctico*: se debe a una secuencia de eventos bioquímicos complejos con otras sustancias que ocasionan:

- Aumento de la permeabilidad pulmonar y sistémica: edema pulmonar y periférico.
- Hipo flujo de las arterias coronarias: isquemia miocárdica.
- Profunda reacción vasodilatadora sistémica: marcada hipotensión.
- Severa contracción muscular lisa: broncospasmo, laringospasmo, calambre abdominal, náusea, vómito y diarrea.
- Activación de la cascada de la coagulación.

3. *Choque neurogénico*: se presenta por disfunción o daño del sistema nervioso simpático, bien sea por lesión física o por bloqueo farmacológico a nivel de T6 ó más alto. El cuadro se caracteriza por piel seca, rosada y caliente, pérdida de la regulación de la temperatura que se equilibra a la del ambiente y cambios mentales. La bradicardia e hipo-

tensión por vasodilatación periférica, secundarias a pérdida del efecto simpático en el corazón y en las arteriolas, respectivamente. Cuando la hipotensión se presenta en lesión cerebral o trauma craneano es premonitorio de muerte inminente o extensión al tallo cerebral (en el último caso se acompañará de apnea). No está por demás hacer énfasis en lo importante de la estabilización de las lesiones de la espina cervical y la administración de atropina como parte del manejo de estos pacientes.

4. *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)*: produce una vasodilatación patológica porque no es selectivo sobre los órganos blanco como cerebro, pulmón, corazón e hígado. Este tipo de choque distributivo es causante de alta mortalidad y factor de riesgo para falla orgánica múltiple.

## SUMMARY

Any patient, with acute injury, can present cellular perfusion disturbance. The irreversible shock and cellular death will be present when the tissue perfusion failure persist in spite of body defense mechanism or with quick and adequate treatment. The patient's successful reanimation with tissue hypoperfusion, begin for

grade him and treat the basic cause. Adequate blood persusion is necessary to support the enzymatic reactions and the mitochondria's oxygen metabolism, to preserve aerobic cellular respiration. The hypotension is a later sign in the shock stages, becasuse the alteration in the biochemical and physiologic events are put right in not few time. This paper pretends to explain that with maintain the effective circulatory volume, that transport at all cells an adequate oxygenation, it will be able to resolve the metabolic acidemia.

**Key words:** Shock. Disturbance in tissues perfusion. Hypoperfusion. Types of shock.

### REFERENCIAS

1. Alejandro ES, Ballesteros ME, Neira JA. *Pautas de manejo de pacientes politraumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma, 1996.
2. Franklin CM, Oblouk Darovic G. Shock. *In Handbook of hemodynamic monitoring*. Philadelphia; WB Saunders, 1999.
3. Salazar J. *Medicina crítica pulmonar. Lo fundamental*. Cali: Editorial Catorse, 2001.
4. Jurkovich G, Moore E, Medina G. Autotransfusion in trauma. *Am J Surg* 1984; 148: 782-785.
5. Weigelt J, Lewis F. Shock. *In Surgical critical care*. Philadelphia: Saunders Co., 1996.
6. Cone A. The use of colloids in clinical practice. *Br J Hosp Med* 1995; 54: 155-159.
7. Rodríguez A, Ferrada R (eds.). *En Trauma*. Sociedad Panamericana de Trauma, 1997.
8. Ayres SM, Grenwik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. *Textbook of critical care*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
9. Parrillo JE, Bone RC. *Critical care medicine. Principles of diagnosis and management*. St Louis: CV Mosby, 1995.
10. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH. *Principles of critical care*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Book Co., 1998.