

Shock hemorrágico

DR. PRUDENCIO CHÁVEZ MARTÍNEZ*

EL shock hemorrágico, es la variedad de shock que se presenta con más frecuencia en los hospitales de traumatología, en las grandes unidades hospitalarias y el que con más frecuencia ve el cirujano en el postoperatorio inmediato. Es pues, motivo de gran preocupación para el anestesiólogo y el cirujano el identificar su fisiopatología y administrar una terapéutica adecuada.

Definición

Podemos definir el shock hemorrágico, como un proceso patológico evolutivo de alta gravedad, característicamente agudo en su iniciación, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y cuyo signo clínico primordial es la hipotensión arterial, acompañado de signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.⁸⁻³³

Toda hemorragia trae como consecuencia una respuesta del organismo, que será tanto más intensa y generalizada, cuanto mayor sea la pérdida de volumen sanguíneo.

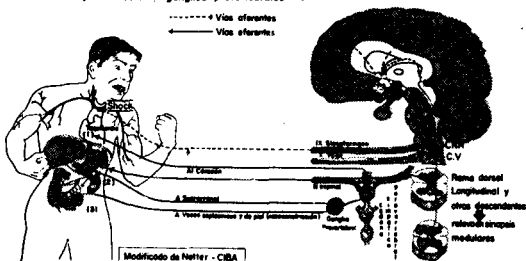
Si la pérdida sanguínea es menor de 100 ml al día, aumenta la actividad eritropoyética de compensación y se mantiene el volumen total de eritrocitos, cuando las reservas de hierro son suficientes. Si la pérdida sanguínea excede de esta cifra, hay descenso en el volumen eritrocítico con aumento compensador del plasmático; esto dará el cua-

dro clínico de una anemia compensada. Pero si la pérdida sanguínea es aún más cuantiosa (un 30 a 50% del volumen total del cuerpo), estaremos presenciando un síndrome por reducción efectiva del volumen circulante, cuyos ajustes fisiológicos al estado de hipovolemia, darán como consecuencia un desequilibrio hemodinámico y metabólico (shock).

MECANISMOS NEUROGENOS EN EL CONTRA-SHOCK

Ante Shock (que presupone hipoxia, hipovolemia, stress) el intento de compensación mantenedor de la T. Arterial se hará \rightarrow estimulación generalizada sistema NEURO-VEGETATIVO (particularmente Simpático), sobre \rightarrow CORAZON (taquicardia, tendencia \uparrow Gasto. C.) \rightarrow LECHO VASCULAR (VASOCONSTRICCIÓN, tendencia a disminuir las resistencias P)

VIAS * Centros Neurovegetativos \rightarrow rama descendente longitudinal \rightarrow sinapsis medular \rightarrow simpático paravertebral \rightarrow ganglios prevertebrales \rightarrow



Alteraciones Hemodinámicas (Fig 1 *)

Al presentarse la pérdida aguda de sangre, son estimulados los presorreceptores localizados en el seno carotídeo, cavidades

* De "Coma, síncope y shock", de Chávez Rivera⁸.

* Médico Anestesiólogo por oposición. Hospital General de México. S. S. A.

cardíacas, arterias aorta y pulmonar, envían-do estímulos a centros vulvares e hipotalá-micos (vasomotor y cardioacelerador) ob-teniéndose una respuesta de tipo neurohu-moral, vasoconstricción generalizada y libe-ración de catecolaminas por la médula su-prarrenal.¹³

Estos mecanismos compensatorios, que por una parte van a tratar de proteger la circulación de órganos vitales (centraliza-ción de la circulación favorable) por otra parte, van a disminuir la perfusión capilar y en ocasiones a tal grado, de impedir la oxigenación y nutrición tisular. Esto dará la fisiopatología del estado de shock. (Fig. 2**)

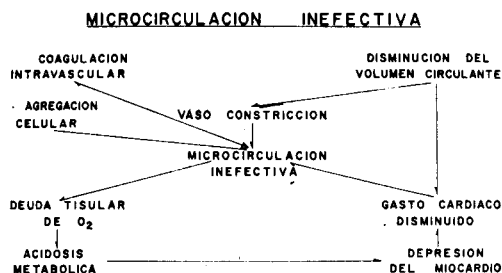


Fig. 2.—Muestra los diferentes mecanismos que llevan a la microcirculación inefectiva que, a nivel de los órganos vitales determina el choque irreversible si no se corrige la vasoconstricción.

Gasto Cardíaco

Hemorragias incapaces de producir shock en un hombre joven y sano, son suficientes para producir una disminución en el gasto cardíaco, aun cuando los efectos compensadores de presión, permanezcan todavía dentro de los límites normales; lo que hace concluir que en todo shock hemorrágico habrá siempre disminución considerable del gasto cardíaco.

Hinshaw y Cols. observaron reducción de 21% en el gasto cardíaco, pero sólo 7% de disminución en la presión arterial después

de pérdida aproximada de 10% del volumen sanguíneo. Pérdida del 20% causa disminución del 45% del gasto cardíaco, pero la presión arterial se redujo solamente en un 15%.¹⁸

Este estudio demuestra que la vasoconstricción periférica explica la conservación de la presión aun cuando el flujo sanguíneo esté marcadamente reducido.

A medida que el shock progresa, se hace aparente también la reducción de la perfusión del sistema nervioso central (pueden verse afectados centros vasomotores y cardiorrespiratorios), disminuyendo la oxigenación y causando mayor detrimento en la circulación. Posteriormente se asocian otros fenómenos reológicos como son: Lentitud del flujo periférico, dando como consecuencia aumento de la viscosidad de la sangre, aglutinación de glóbulos rojos y plaquetas, formación de pequeños trombos, disminución del retorno venoso y disminución considerable del gasto cardíaco.¹⁷⁻³⁹

Daño de la Fibra Miocárdica

Un gasto cardíaco tan reducido, afectará la perfusión de las coronarias, produciendo la hipoxia del músculo cardíaco, que asociada a los productos anormales del metabolismo general, iniciarán la insuficiencia contráctil del miocardio; cerrándose un círculo vicioso (disminución de la bolemia-disminución del retorno venoso-disminución del gasto cardíaco, estancamiento y trombosis-permeabilidad capilar aumentada-extravasación-mayor disminución del retorno venoso-mayor disminución del gasto cardíaco-mayor hipoxia).

Este estadio presupone una falla absoluta y final de los mecanismos compensatorios y un máximo trastorno hemodinámico y metabólico. Este es el prototipo de proceso evolutivo que hasta el momento actual no

** De Rev. Mex. Anest. Junio, 1969. (Calvillo, M.3).

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK
(GUYTON Y CROWELL)

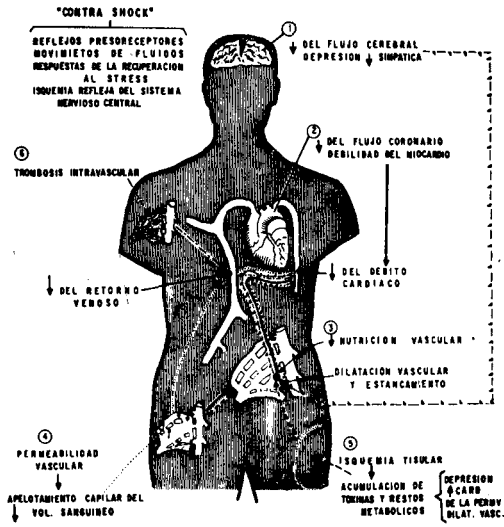


FIG. 3.—Este esquema se basa en las ideas de Guyton y Crowell y muestra las seis causas básicas mediante las cuales se produce alteración miocárdica irreversible en el shock.

es suprimible por la terapéutica conocida. (Fig. 3*)

Riñón Durante el Shock

El riñón al participar de una vasoconstricción de las arterias aferente y eferente, disminuye el flujo sanguíneo renal, cuya irrigación tisular probablemente sea la más afectada que en la de otros territorios.

Lauson y cols. llegaron a la conclusión, que el shock se asocia constantemente a una disminución del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración; siendo la eliminación de orina, una medida del flujo sanguíneo renal.

Al mismo tiempo el túbulo está sufriendo influencias endócrinas internas, (efecto de la hormona antidiurética y aldosterona), que favorecen la reabsorción de Na y H₂O del filtrado glomerular.

En general los efectos hemodinámicos se reflejan por cambios importantes en el vo-

lumen urinario, mientras que los efectos endócrinos están reflejados en la composición de la orina.²⁷⁻³¹ La hipoxia seguirá siendo y no la oliguria la causante de un daño renal parenquimatoso grave.

La Respiración en el Shock

Al disminuir el volumen sanguíneo y como consecuencia la perfusión de oxígeno a los tejidos, se hace aparente un aumento en la función respiratoria como producto de la demanda aumentada de oxígeno. Al disminuir al flujo sanguíneo cerebral hay alteraciones de los centros respiratorios, originando la iniciación de una insuficiencia respiratoria con disminución de PO₂ y retención del CO₂ hasta originar una acidosis respiratoria.

Equilibrio Acido Base

El aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos y la lentitud de la co-

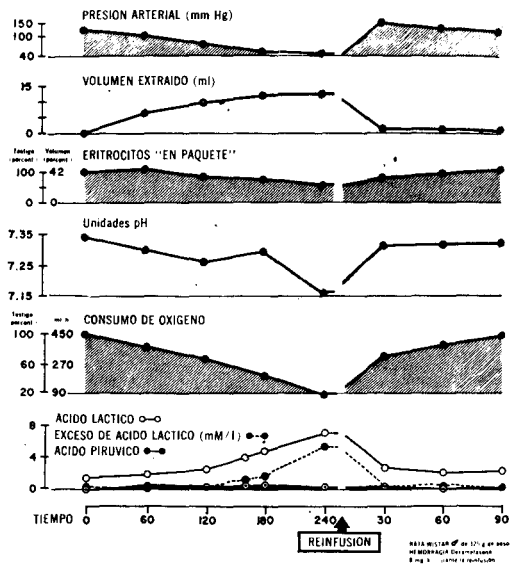


FIG. 4.—Gráfica de hipotensión, consumo menor de oxígeno, acidosis y acumulación de ácido láctico en la rata después de hemorragia. La administración de sangre produce la corrección de estas alteraciones. (Whigham, H., y col.: Unidad USC de investigación del Shock.)

riente venosa de retorno durante el shock, causan aumento del metabolismo anaerobio y acidosis metabólica.³⁷ (Fig. 4*)

La función pulmonar intacta puede compensar al principio la acidosis metabólica y mantener normal el pH sanguíneo arterial; pero a medida que progresa el shock se hace más grave ésta, sobre todo si disminuye la ventilación pulmonar. A esto asociamos de manera temprana la falta compensatoria de los mecanismos reguladores renales ya que la función renal está disminuida intensamente.

Diagnóstico del Shock

El cuadro clínico que permite hacer el diagnóstico, dependerá básicamente, del daño celular y de los trastornos hemodinámicos cardiocirculatorios: Hipotensión arterial, taquicardia, frecuencia respiratoria aumentada, oliguria o anuria, piel fría y sudorosa, acentuada palidez, angustia y gran inquietud; presión venosa central disminuida, hematócrito central y periférico disminuido.²⁹

Tratamiento

El tratamiento más eficaz para el shock hemorrágico, es la restitución del volumen perdido y la sangre total de tipo específico será lo ideal. Sin embargo, frente a las situaciones de urgencia, la dificultad para obtenerla y la necesidad de restaurar de inmediato el volumen circulante, se hace necesario el uso de sustitutos del plasma: Polimerizado de gelatina, dextrano de bajo peso molecular, con ventajas ya muy conocidas, como la de disminuir los riesgos de transfusión, fácil almacenamiento disponibilidad inmediata en caso de urgencia.

Polimerizado de Gelatina. El Dr. Luluga I. encontró que el polimerizado de gelatina es un elemento eficaz para estabilizar

la circulación y restituir la pérdida de sangre. Supone además que al inducir hemodilución mejora considerablemente la microcirculación, evita la aglutinación eritrocítica y asegura un mejor aprovechamiento de oxígeno por los tejidos.¹⁹

Dextrano de bajo peso molecular. Este producto actúa favorablemente sobre el gasto urinario. Tiene efectos intensos sobre el equilibrio ácido base y sobre la microcirculación. Es rápidamente eliminado por la orina, aumentando el gasto urinario y favoreciendo la diuresis aun en aquellos casos de anuria por hipotensión prolongada. La más importante cualidad de este tipo de dextrano no es sobre la expansión del plasma (que es importante) sino sobre la viscosidad, que al reducirla hay un marcado aumento de la circulación de la sangre a través, de la microcirculación que es la que nutre a los tejidos.

El dextrano de bajo peso molecular, tiene además un efecto favorable en la carga eléctrica del glóbulo rojo, manteniendo su negatividad y mutua repelencia, oponiéndose por lo tanto al fenómeno de agregación. Se usa al 10% en solución glucosada a la dosis de 1,000 a 2,500 ml en 24 horas para una persona adulta.

La presión venosa central constituye una guía práctica para la reposición de líquidos y deben hacerse tomas seriadas durante todo el tiempo que dure su administración.

La oxigenación ocupa un lugar importante en el tratamiento del shock, sin que se pueda establecer una regla en la que se diga que es ésta medida terapéutica la primera que se debe emplear ya que cada caso está sujeto a las variaciones que resulten de la valoración del cuadro clínico. Lo importante es actuar con rapidez para evitar daños que pueden terminar con la vida del paciente, un trabajo de conjunto será lo ideal.

Vasodilatadores

Los vasodilatadores y corticoides forman un complemento terapéutico muy valioso en el tratamiento del shock hemorrágico ya que al vencer la resistencia periférica van a mejorar el flujo capilar, la perfusión de los tejidos y el metabolismo celular.

Su empleo estará indicado sólo después de conseguir un volumen sanguíneo adecuado.

Fentolamina, bloqueador alfa de acción potente y fugaz: Dosis 10 mg en solución glucosada al 5%.

Isoxuprina de acción directa sobre el músculo liso de los vasos y con posible acción beta estimulante sobre el miocardio: Dosis de 30 a 200 mg en 24 horas.

Cloropromacina. La acción más sobresaliente es un marcado efecto adrenolítico en la periferia y efecto central en el hipotálamo: Dosis de 0.2 mg por kg de peso.

Los vasopresores están contraindicados en el shock hemorrágico.

Estudios hemodinámicos, han demostrado que los glucocorticoides provocan un incremento marcado en el gasto cardíaco, permaneciendo la presión arterial media sin cambios y disminuyendo considerablemente la resistencia periférica. Aunque su sitio de acción no ha sido claramente precisado, hay la creencia de que ejerza un efecto cardiovascular directo tanto central como periférico.

Tratamiento quirúrgico de la lesión específica que produjo la hemorragia.

Elección del Anestésico

Mucho se ha estudiado acerca de la elección del anestésico en enfermos con hipotensión o en estados de shock.

Y siempre que se trata de administrar un anestésico general nos inclinamos por el ciclopropano. Johnston ha utilizado el fluothane pensando en el estado de vasoplegia que ejerce una influencia protectora en el lecho vascular, permitiendo una mejor perfusión tisular.

RESUMEN

El shock hemorrágico es un proceso patológico agudo, evolutivo y de alta gravedad. Es debido a una inadecuada perfusión capilar. En la primera fase se presenta vasoconstricción como consecuencia de una respuesta neurohumoral. En una fase más avanzada se presenta expansión del espacio vascular. Y en una tercera fase se presenta una coagulación intravascular diseminada. Produce alteraciones hemodinámicas y metabólicas intensas. El tratamiento del shock debe ser rápido y sistematizado: Reposición de volumen (sangre, expansores del plasma, soluciones electrolíticas), intercambio pulmonar adecuado de CO_2 y O_2 , vasodilatadores y tratamiento quirúrgico de la hemorragia.

SUMMARY

Hemorrhagic shock is an acute, evolutive, and very serious pathologic condition. It is due to inadequate capillar perfusion. It presents with vasoconstriction, expansion of vascular space and disseminated intravascular coagulation. Shock produces great hemodynamic and metabolic alterations. The treatment should be oportune: volume replacement (blood, plasma expanders, electrolitis substances) adequate pulmonary exchange of CO_2 and O_2 , vasodilators and surgical treatment of hemorrhage.

REFERENCIAS

1. Alberto Villazón S.: Bases fisiopatológicas del estado de shock. Simposium internacional sobre Shock. *Rev. Mex. Anest.* p. 13-26. Junio, 1969.
2. Bordre, R. J.; y Gallo, E.: Alternations in cardiovascular and Pulmonary Physiology in the Severely Stressed patient; A. rational plan for the management of hypotension traumat. 179. 193. 1966.
3. Calvillo M.; Martínez A.; Tello J.; Herrerías N.; Salgado J. L.; Hernández D. y Bojorges R.: El uso de vasodilatadores en los estados del shock. *Rev. Mex. Anest.* p. 43-56. Junio, 1969.
4. Calvillo, M.; Martínez G. A.; Alcántara M. y Herrerías A. N.; Tello A. J.: Presión venosa central, medición obligada en los estados de choque. Libro de memorias, del V Congreso Nacional de Cardiología. TTorreón, Coah. Octubre de 1967.
5. "Circulatory Homeostasis". "Transaction of the fourth conference on".
6. Crowel, D. J. y Ford, G. R.: Oxigen transport in Hemorrhagic Shock as a function on the hematocrit ratio. *Am. J. Physiol.* 196:1033, 1038. 1959.
7. Cyton, C. A.: RRegulation of cardiac Output. *New Eng. J. Med.* 277: 805-812. 1967.
8. Chávez Rivera: *Coma, síncope y shock.* p. 223-259.
9. Días Federico: Hemodinámica renal durante el tratamiento de shock experimental con un polimerizado de polipéptidos. *Rev. Mex. Anest.* Junio, 1969. p. 103.
10. Fine, J.: Etiology and Clasiffication of Shock. *Am. J. Cardiol.* 12: 587, 1963.
11. Froechalin, W.: Tratamiento del shock con Haemacel, un nuevo expansor de plasma. *Dtsch. Med. Wschr.* p. 1, 1962.
12. Gellhorn, E.: Las emociones, el hipotálamo y las relaciones cardiovasculares. p. 513 de *Cardiología* (Luisada A.). Salvat Ed.; Barcelona, 1961.
13. Gómez Mont, F.: El sistema endócrino en la regulación de los procesos de adaptación. *Principia Cardiológica.* 2:341, 1955.
14. Gregg, D. E.: *Hemodinamic factores in Shock.* En Shock Simposium. Ed. Springer Verlag, p. 50, Berlín, 1962.
15. Hardaway, M. R.: Mycrocoagulation in Shock. *Am. J. Surg.* 110:298-201. 1965.
16. Hardway, M. R. y cols.: Estudio intensivo y tratamiento del Shock en el hombre. *JAMA* 199-779, 1967
17. Herschey, S. G.: *Shock. Internationl Anesthesiology Clinics.* Vol. No. 2. Feb. 1964. p. 159-185-265-287-285-299-421.
18. Hinshaw, D. B.; Peterson, M.; Huse, W. M.; y Stafford, C. E.: Regional Blood Flow in Hemorrhagic Shock. *Amer. J. Surg.* 102-224-230. 1961.
19. LuLuluaga, I. T.: Uso del Haemacel en el tratamiento del Shock Hipovolémico. *Rev. Mex. Anest.* p. 83-87. Junio, 1969.
20. Laborit, L.: Prophylaxie de etats de choc et de la reaction oscillante postagressive, livre Du Dr. Laborit. 165, 1953.
21. Laad, M.: Posttraumatic Renal Insufficiency. En *Battle Casualties in Korea, Vol. IV, cap. 11.* Army Medica. Service graduate School, Walter Red Army Medical Center Washington, D. C.: 1955.
22. Lillehie, R. C.; Longerbeam, J. K.; Bloch, J. H.; y Manax, W. G.: The nature of experimental and irreversible shock with its clinical applications. *Internat. Anesthes. Clin.* 2:297, 1964.
23. Litwin, M. S.; Waltee, C. W.; y Jackson, N.: Experimental Production of acute renal tubular necrosis. I.—The role of gram-negative bacteria. II.—The toxicity of acid hematin. III.—Acid Hematin—the etiologic pigenet. *Am. Surg.* 152: 1010-1016, 1960.
24. Luluaga, I. T.: *Diferencia arteriovenosa de oxígeno en el shock hemorrágico.* XXII Congreso Brasileiro de Cardiología. Río de Janeiro, 965.
25. Weil, M. H. Shubin: Estado de conceptos actuales en el tratamiento del shock. *Rev. Mex. Anest.* p. 59-68.
26. Mertz, D. P.: Estudios químicos y experimentales relacionados con el efecto de un nuevo expansor de plasma sobre la hemodinamia y los mecanismos de la orina. *Arsneittforschung* 12: 389, 1962.
27. Moore, F.: Metabolic care of the surgical patient. 1960. Part. 11. Chapter 7-8-9-10-11-12-13-14 y 15.
28. Ros, J. C.; Hickam, J. B.; Wilson, W. P.; y Lowenbach, H.: Reflexvasoconstrictor response

- to strong autonomic stimulation. *Am. Heart. J.*, 57:419, 1959.
29. Rodríguez, F. F.: Hemodinámica en el estado de shock. *Rev. Mex. Anest.* p. 27-39, Junio, 1969
 30. Rodríguez, F. F.: Importancia de la presión venosa central en el pre, trans y postoperatorio. *Rev. Mex. Anest.* 15: (No. 85). 1966.
 31. Rodríguez, F. F.: Consideraciones sobre algunos aspectos hemodinámicos y de tratamientos en pacientes en estado crítico asociado a sepsis. Análisis de 20 casos. *Gin. Obst. Mex.* 24:365, 1968.
 32. Rodríguez, F. F.: Consideraciones sobre algunos aspectos hemodinámicos en pacientes en estado crítico, relacionados a la hemorragia, sepsis o asociación de ambos. *Rev. Mex. Anest.* En prensa.
 33. Rushmer, R. F.; Van Citters, R. L.; Franklin, D.: Definition and classification of various of shock. En shock; symposium. Ed. Springer Verlag, p. 1, Berlín, 1962.
 34. Shock. Josiah Macy Jr. Foundation, 1955.
 35. Shumer, W. y cols.: El shock y sus efectos sobre la célula. *J.A.M.A.* 205-215, 1968. Chicago, Illinois (El Médico, Nov. 1968).
 36. Webb, R. W.: Vasodilators in Shock... When? *South. Med. J.* 1966.
 37. Weil-Shubin: *Diagnóstico y tratamiento del Shock.*
 38. Schwartzkopff, W.: Estudios clínicos y experimentales sobre sustitutos del plasma. *Rev. Mex. Anest.* p. 133, Junio, 1969.
 39. Zweifach, W. B.: *Funcional Behavior of the microcirculation.* Charles Thomas, 1961. Cap. 11, 122-123.



Santo Domingo.—Oaxaca, Oax.