

Shock Hipovolémico
J R Mouly, MV
javiermouly@hotmail.com

Introducción

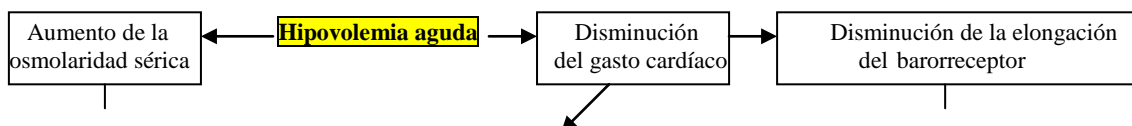
La necesidad de un diagnóstico precoz como la pronta intervención terapéutica conlleva a mayores probabilidades de éxito en los pacientes que padecen shock hipovolémico. El shock hipovolémico es un fenómeno que se produce como consecuencia de la pérdida del volumen circulante efectivo; esta reducción o disminución de la volemia tiene como consecuencia el menor aporte de oxígeno hacia las células que conforman los diferentes tejidos. Las respuestas compensadoras neuroendócrinas se vuelven ineficientes una vez que se pierde el 40 % del volumen intravascular. A partir de este punto comienza la insuficiencia irreversible de distintos órganos y sistemas. Las siguientes causas de pérdidas agudas de volumen intravascular pueden originar un shock hipovolémico (**Tabla 1**)

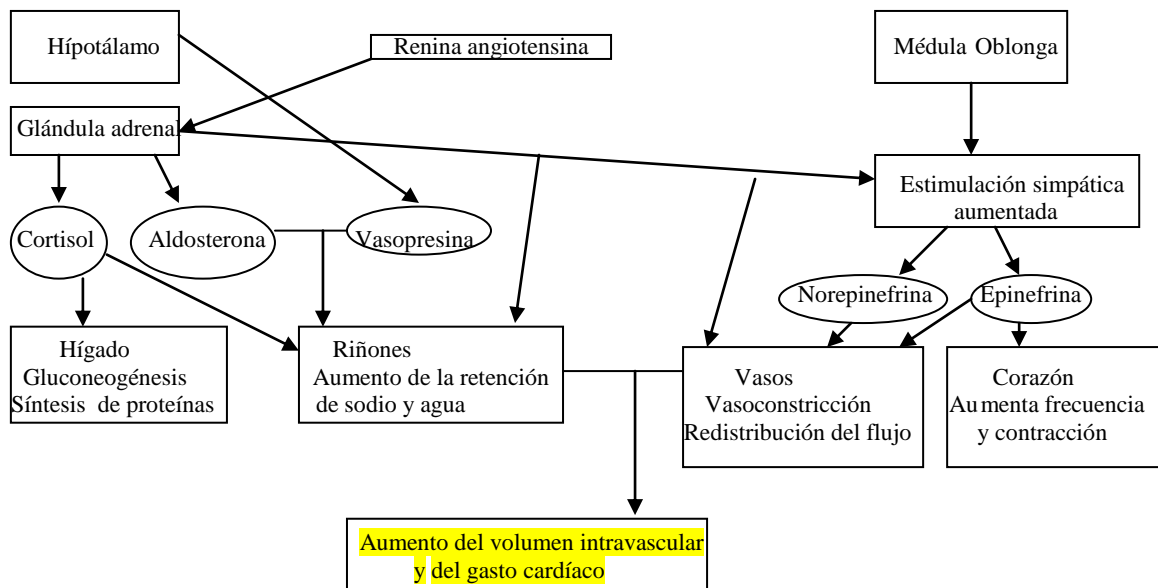
Tabla 1

Hemorragia	Trauma / Coagulopatía
Inflamación sistémica	Peritonitis / Pancreatitis / Quemaduras Neumonía / Piometra / Píotorax Gastroenteritis / Tercer espacio
Vómito/Diarrea	Enteritis viral / Cuerpos extraños / Pancreatitis Azotemia marcada / Gastroenteritis

Fisiopatología del shock hipovolémico

Antes de desarrollar la fisiopatología del shock hipovolémico, es preciso entender que este es un fenómeno dinámico y que solo esta fraccionado en etapas o fases para un mayor entendimiento del mismo. Las respuestas neuroendócrinas significativas se producen cuando la pérdidas sangre es de 15 a 20 ml / kg. Para un mejor entendimiento de estas respuestas las mismas y su integración están expuestas en el **Cuadro I**





Fase de compensación

La disminución del volumen circulatorio efectivo produce una caída del retorno venoso, consecuentemente disminuye el volumen minuto cardíaco, se reduce la elongación en los cuerpos carotídeos y en el arco aórtico. Luego se envían estímulos neurológicos al tronco cerebral cae el tono vagal y aumenta el tono simpático. Se contraen las arteriolas aumentando la frecuencia cardíaca, se moviliza líquido desde el espacio extravascular al intravascular. El sistema renina angiotensina aldosterona se pone en marcha aumentando la resorción de sodio en los riñones.

Estas acciones compensadoras se traducen en mejoras en la hemodinamia del paciente, a sabiendas que si estos mecanismos prosiguen, comenzarán a aparecer severos daños en el paciente.

Fase de compensación precoz (media)

La vasoconstricción selectiva de la piel, músculo, lecho *esplácnico* y riñones desvía la sangre hacia cerebro, corazón y pulmones. De esta manera el organismo se asegura una supervivencia elemental. La vasoconstricción conlleva a un ambiente tisular con baja concentración de oxígeno, aumentando las necesidades energéticas en una situación de hipoxia marcada con la consiguiente glucólisis anaeróbica y depleción de ATP. Posteriormente el aumento de ácido láctico produce una vasoplejía la cual se traduce en un aumento de la permeabilidad de los lechos capilares.

Fase de compensación tardía (final)

Esta fase tardía se produce cuando los mecanismos compensadores son total y absolutamente ineficientes. La hipoxia grave induce repuestas intrínsecas que no permiten una regulación vascular correcta, esto se llama escape autorregulador.

El daño celular es evidente ante las altas demandas de ATP manifestado a partir del colapso circulatorio en cerebro y corazón. El centro simpático del cerebro comienza a fallar comienza a fallar por lo tanto el músculo cardíaco no puede mantener una respuesta cronotrópica e inotrópica eficiente.

A partir de aquí comienza el fallo multiorgánico, sumado a la anuria y la alta posibilidad de paro cardiorrespiratorio. La posibilidad de estabilización del paciente en esta etapa es muy pobre.

Signos clínicos

La interpretación de los signos clínicos deben ser evaluados en el contexto de un proceso netamente dinámico.

Signos clínicos en la fase de compensación:

- Pulso: en esta fase el pulso puede ser fuerte y normal.
- Mucosas: en general van a tener una coloración normal.
- Frecuencia cardíaca: alta.
- Estado de conciencia: si no coexiste daño central la misma es normal
- Frecuencia respiratoria: taquipnea no disneica (no habiendo daño en tórax y contenido)
- Volumen de micción: puede estar en las primeras fases normal.
- Llenado capilar: normal.
- Estado motor: si no existen lesiones en el sistema nervioso central o en el periférico, al igual que en el locomotor en general es normal o tienden a quedarse quietos.

Signos clínicos en la fase de compensación precoz:

- Pulso: comienzan a aparecer alteraciones pudiendo ser irregular y de menor intensidad.
- Mucosas: toman un aspecto pálido.
- Frecuencia cardíaca: taquicardia y pueden comenzar a auscultarse arritmias (contracciones prematuras ventriculares)
- Estado de conciencia: pueden evidenciarse cambios leves, por ejemplo no respuesta ante la palabra.
- Frecuencia respiratoria: taquipnea marcada.
- Volumen de micción: oliguria.
- Llenado capilar: comienza a ser mas largo en tiempo.
- Estado motor: no se mueven, permanecen quietos.

Signos clínicos en la fase de compensación tardía:

- Pulso: el pulso es filiforme e irregular.
- Mucosas: las mismas pueden tener un aspecto pálido a grisáceas.
- Frecuencia cardíaca: arritmias muy marcadas pudiendo constatare bradiarritmias severas. Incluso paro cardíaco.
- Estado de conciencia: sin respuesta al medio que lo rodea, la depresión del sensorio es progresivamente mas marcada.
- Frecuencia respiratoria: taquipnea disneica progresando a bradipnea disneica. Paro respiratorio.
- Volumen de micción: anuria.
- Llenado capilar: puede ser no evidenciable.
- Estado motor: no existe respuesta motora.

Tratamiento

Oxigenoterapia: la aplicación de oxígeno como herramienta terapéutica conlleva un gran variedad de beneficios, entre otros una mejor oxigenación de los tejidos, disminución en la frecuencia respiratoria, disminución en la aparición de arritmias por hipoxia miocárdica.

Las formas de administración son variadas; la colocación de una sonda nasal tipo K35 para alimentación nasogástrica es una opción interesante. La colocación de un collar “isabelino” el cual es forrado en su parte anterior por papel film puede aportar al paciente una saturación de oxígeno de más del 60 %.

Las cámaras de oxígeno ofrecen la desventaja de ser costosas por la cantidad de oxígeno que necesitan para poder saturar el ambiente del mismo y no ofrecen la posibilidad de un monitoreo intensivo del paciente.

Vía permeable y fluidos: la vía endovenosa es la de elección, los accesos centrales (yugulares) son una opción única ya que se puede medir la presión venosa central, parámetro importante si se va a reponer gran cantidad de fluidos o si el paciente en cuestión tiene como enfermedad de base una cardiopatía; o existe una falla renal aguda.

Las otras vías endovenosas a utilizar son las cefálicas anteriores, las safenas externas, en los Basset Hound las venas de las orejas son una buena opción. La vía intraósea puede ser abordada en los cachorros a partir de la fosa intertrocanterica del fémur, la cresta tibial (es la que ofrece mayor dificultad) y ala del ilion.

La vía subcutánea como la intraperitoneal no deben emplearse en el paciente con shock.

Los catéteres de elección son los tipo “abocath” (catéter radiopaco de teflón) tamaño máximo que tolere la vía del paciente (22 G-20G-18G-16G). La velocidad de infusión es de 90 ml/kg/h para los caninos.

Cristaloides: la aplicación cristaloides es una opción económica para el paciente en shock. El uso de grandes volúmenes como la posibilidad de extravasación de líquidos debido a su menor arrastre oncótico se exponen como desventajas en estos tipos de fluidos.

Cloruro de sodio al 7.5 %: esta solución es por mucho una de las primeras empleadas a principios de siglo, hoy revalorizada por sus características. Se postula una capacidad de arrastre osmótico muy buena como así una mejora en la contracción cardíaca. Como inconveniente presenta un corto período de vida, 45 a 60 minutos. Puede prepararse mezclando 2 ampollas de Cl Na al 20 % (volumen de cada una es de 10 ml) y diluirlas en 40 ml de solución de Cl Na al 0.9 %. Esta mezcla proporciona una solución cercana al 7.5 %. La forma de administración es de 5 ml/kg en bolo y se va titulando los parámetros clínicos. Una buena opción es mezclar el Cl Na al 7.5 % con un coloide sintético y administrarlo en bolos.

Solución de Ringer con lactato: la misma aporta calcio, sodio y potasio es más balanceada que la anterior además de estar tamponadas. Los volúmenes de infusión son más altos, se debe tener en cuenta que dos tercios de lo que se infunde escapa hacia el espacio intersticial.

Solución de dextrosa al 5 %: bajo ningún punto de vista es una solución a usar en el paciente con shock hipovolémico su utilización está contraindicada. Es un cristaloides de reposición diario para mantenimiento.

Coloides naturales: se puede administrar sangre entera, si no existe tiempo para realizar una prueba de compatibilidad, en los caninos la primera transfusión se realiza sin problemas de reacciones transfusionales. El hematocrito para transfundir oscila entre 15 y 10 %. Puede usarse plasma fresco el cual aporta albúmina, antitrombina III y factores de la coagulación.

Coloides sintéticos: los dextranos son moléculas que contienen un mayor arrastre oncótico, esto está dado por su tamaño molecular en este caso los dextranos pueden medir de 40.000 a 70.000 Daltons. El que debe usarse en el paciente hipovolémico es el Dextran 70 (70.000 Daltons) ya que el mismo no es eliminado en forma rápida por el glomérulo renal (tamaño de los poros del glomérulo aproximadamente 65.000 Daltons).

Tiene una capacidad de expansión de casi 24 hs; se debe tener precaución cuando se emplea en el paciente trombocitopénico. Puede inducir aumento de los sólidos totales, la bilirrubina y glucemia. Puede producir disminución de la actividad del antígeno de Von Willebrand, del fibrinógeno y del factor VII.

Las gelatinas son productos del colágeno bovino, tiene un tiempo de expansión de entre 6 a 8 h, una vez abiertos pueden ser guardados en el refrigerador el volumen de infusión es de 10 a 20 ml/kg al igual que los dextrans, se debe tener en cuenta su capacidad de arrastre oncótico esto puede producir una sobrecarga de volumen importante por lo tanto se tiene que tener muy presente si existe algún otro tipo de patología de base (falla renal aguda, insuficiencia cardiaca congestiva).

Coloides biológicos modificados: las soluciones transportadoras de oxígeno contienen hemoglobina libre de estroma. Actúa como sustituto temporal de hematíes (sangre artificial) y tiene un excelente arrastre oncótico por tener un presión coloidosmótica de 20-25 mm Hg, este coloide tiene la particularidad de llevar oxígeno aún en los espacios mas pequeños. Su vida media es de 40 hs y tiene una compatibilidad universal. Su uso en nuestro país está restringido por su elevado costo.

Analgésicos: cuando se sospecha de dolor significativo, se debe de aportar analgesia una vez comenzada la fluidoterapia. El dolor contribuye a la respuesta simpática causando taquicardia e hipertensión creando un paciente hemodinámicamente inestable.

La combinación de analgésicos opioides con benzodiazepinas otorga una mejora en los parámetros hemodinámicos. La aplicación de morfina debe ser monitoreada mas intensivamente por producir depresión respiratoria, sin embargo los beneficios logrados a partir del uso de esta droga opacan sus efectos adversos.

La meperidina es un excelente analgésico visceral, es de elección para el abdomen agudo, no debe administrarse en forma endovenosa. En la **Tabla II** se exponen las dosis de analgésicos narcóticos.

Tabla II. Dosis sugeridas para analgesia en el paciente shockeado.

Droga	Caninos mg/Kg	Duración de acción
Morfina	0.1-0.6	3 a 6 hs
Meperidina	1-6	2 a 4 hs
Fentanilo	0.002-0.2	30 a 60 min.
Butorfanol	0.2-1	4 a 6 hs

Corticoides: por varias razones, la administración de altas dosis de corticoides es un tema controvertido en el paciente con shock hipovolémico. La supervivencia a corto plazo mejora cuando se administran dosis altas de corticoides con la fluidoterapia hasta una hora después de iniciado el shock. Las dosis altas disminuyen la liberación de enzimas lisosomales, y la producción de sustancias vasoactivas e inflamatorias. Los efectos cardiovasculares son impredecibles y variables. Como efecto nocivo se presenta la disminución de la cicatrización de heridas, la inmunodepresión y la aparición de úlceras gástricas. Resumiendo, su aplicación debe ser dentro de la llamada “hora de oro” en la emergencia.

Vasopresores: si a administración de fluidos no tiene respuesta positiva en el restablecimiento de la hemodinamia del paciente, sobre todo en la fase de shock descompensado, es imperante el uso de apoyo vasopresor farmacológico.

Para verificar que se ha conseguido un reemplazo de volumen de fluidos adecuado, la presión venosa central tiene que estar entre 6 a 8 cm de agua antes de la intervención farmacológica.

La dobutamina, dopamina y epinefrina aumentan el volumen de eyección y el gasto cardíaco.

La dobutamina se administra a goteo continuo en dextrosa al 5% a razón de 5-10 mcg/kg/min en perros y 1.5-5 mcg/kg/min. Esta droga es un estimulante beta 1 miocárdico y tiene menos efectos periféricos beta 2 que la dopamina. La dobutamina tiene también actividad sobre el lecho *esplácnico* (primer sitio donde se produce la vasoconstricción selectiva en el paciente shockeado) el uso de dopexamina, otro inotrópico, asociado a dobutamina muestra una mejora en la circulación *esplácnica* en modelos animales de experimentación.

La dopamina a dosis menores 3-5 mcg/kg/min estimula los receptores beta y los receptores dopaminérgicos induciendo una actividad inotrópica positiva, vasodilatación periférica y dilatación de la arteriola aferente renal. Esta última propiedad puede emplearse para prevenir la necrosis tubular aguda por isquemia característica del shock hipovolémico.

Cuando se administran inotrópicos positivos se debe emplear un monitoreo cardiovascular más intensivo, si su uso en el paciente es de gran importancia el pronóstico es más sombrío.

“Cuando se previene o se trata la hipotensión con vasopresores, el problema subyacente no desaparece, simplemente no es aparente hasta que se produce el pulmón de shock, insuficiencia renal aguda, septicemia abrumadora, coagulación intravascular diseminada y fallo orgánico múltiple” Shoemaker, WC.

Monitoreo del paciente: existen causas en que el paciente con shock hipovolémico no responde al tratamiento que se instaura. Las mismas se encuentran resumidas en la **Tabla III**.

Tabla III

• Síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS).
• Presión coloido-osmótica inadecuada.
• Dolor-Acidosis-Alcalosis.
• Taponamiento cardíaco-Caída del retorno venoso.
• Hemorragia interna no evidenciable.
• Pérdida de plasma y proteínas (quemaduras extensas).
• Fallo miocárdico.
• Hipoglucemia.
• Capacidad de transporte de O ₂ inadecuada.
• Vasoconstricción periférica excesiva.

Monitoreo de la función renal: luego de realizar las maniobras de resucitación hemodinámica es menester chequear el funcionamiento renal. El sondaje vesical, la cuantificación del volumen urinario y el estudio físico químico de la orina. La anuria (< de 0.08 ml/kg/h) como la oliguria (0.27 ml/kg/h) deben ser tratadas y considerar al paciente con una probable necrosis tubular aguda isquémica. La presencia de glucosuria con normoglucemia puede evidenciar daño en las células del túbulo contorneado proximal, la presencia de células del epitelio renal (células caudadas) indican daño del parénquima renal.

Monitoreo de la función cardiovascular: La auscultación periódica del corazón nos permite detectar arritmias las cuales pueden ser tratadas en forma temprana. Se debe considerar que el dolor es inductor de arritmias cardíacas por lo tanto la supresión del mismo conlleva a la ausencia de arritmias.

La medición del hematocrito con los sólidos totales por medio de refractometría es de un gran valor en pacientes con shock hipovolémico. La valoración del pulso en la arteria metatarsiana nos asegura 60 mmHg de media lo que se traduce en una correcta perfusión renal. El color de las mucosas como el llenado capilar no indica indirectamente la perfusión y oxigenación periférica.

Monitoreo pulmonar: la frecuencia, amplitud respiratoria y tiraje torácico debe ser contemplado.

La posibilidad de aparición de lo que antiguamente se denominaba pulmón de choque, hoy “rebautizado” como síndrome de distress respiratorio agudo; está siempre latente.

Monitoreo gastrointestinal: la presencia de diarrea mucohemorrágica luego de la estabilización hemodinámica es un fiel indicador de reperfusión y presencia de especies de radicales libres en la circulación sistémica, este signo es de mal pronóstico.

Monitoreo neurológico: la depresión progresiva del sensorio, como la pérdida de reflejos centrales indican lesión a nivel central. Se debe recordar que en la etapa final del shock hipovolémico la depresión del sensorio es marcada.

En conclusión, la atención “agresiva” primaria como así también el monitoreo intensivo de los parámetros mejoran las opciones de éxito en el paciente con shock hipovolémico.

“El factor individual más importante para tener éxito en el tratamiento del shock es el tiempo: el tratamiento rápido y expedito en los estadios precoces puede producir buenos resultados, pero el tratamiento adecuado que se retrasa puede ser ineficaz”.

Shoemaker WC.

• **Bibliografía**

- Castro J; Hernández G. Sepsis y Falla Multiorgánica 2ª Edición. 1999 Ed Mediterráneo.
- Dewey J; Crowe D. The Physiologic Response to Trauma. Compendium on continuing education. Vol 19 August 97.
- Duval D; Johnson S. 1995 Use of Hypertonic Saline Solutions in Hypovolemic Shock. Compendium on Continuing Education. Vol 17.
- Kirby R; Rudloff E. 1997 Emergency and critical care: The Critical Need for Colloids Maintaining Fluid Balance. Compendium on Continuing Education. Vol 19.
- Kirby Rebecca; Rudloff Elke. Critical Care. The Critical Need for Colloids. Selecting the Right Colloid. Compendium on continuing education. Vol 19.
- Mouly J; Del Amo A. Actualización en el Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. AVEPA (en prensa).
- Muir W. 1998 Shock. Compendium on Continuing Education. Vol 20.
- Rudloff E; Kirby R. 2001. Tratamiento del shock hipovolémico. Vol 11 N° 3
- Waddell L; Drobotz K; Otto C. 1998. Corticoids in Hipovolemic Shock. Compendium on Continuing Education. Vol 20

Autoevaluación

1) La posibilidad de una inapropiada resucitación hemodinámica con fluidos puede desencadenar una necrosis tubular aguda renal por isquemia.

V/F

2) El abordaje de una vía permeable endovenosa yugular no solo es útil para administrar fluidos sino para medir.....

3) El manejo del dolor en el paciente con shock hipovolémico no es relevante, ya que el dolor ayuda a que el mismo no se inquiete.

V/F

Respuestas:

- 1) Verdadero.
- 2) Presión venosa central.
- 3) Falso.

Evaluación

1) En un paciente con shock hipovolémico en el cual los niveles de albúmina sanguínea son extremadamente bajos; es de elección como fluidos para su tratamiento el uso de cristaloides.

V/F

2) El paciente con shock hipovolémico tolera perfectamente la vía de administración subcutánea.

V/F

4) En la fase de descompensación tardía los signos son:

- Pulso:.....
- Frecuencia respiratoria:.....
- Estado de conciencia:.....
- Frecuencia cardíaca:.....
- Volumen de micción:.....
- Llenado capilar:.....
- Mucosas:.....