

ARTICULO DE INVESTIGACIÓN

Shock hemorrágico: Expresión del desequilibrio del sistema cardiovascular. Análisis físico

Efraín Riveros Pérez M.D. M.Sc.¹

RESUMEN

Objetivo: Hacer una descripción de las variables físicas que determinan el shock hemorrágico, con especial énfasis en el sistema venoso y el concepto emitido por el autor, de transformación de energía.

Metodología: Se hace una revisión complementaria entre la revisión bibliográfica sobre el tema y las teorías emitidas por el autor en sus publicaciones.

Análisis: El sistema cardiovascular puede ser concebido como un transformador de energía. Durante el shock hemorrágico hay una alteración en el flujo energético entre el sistema venoso y la bomba cardiaca. Esta alteración se explica en términos de flujos regidos por la ley de Ohm, por medio de los conceptos de volumen estresado y distensibilidad venosa.

Conclusión: La presión sistémica media, determinada por distensibilidad venosa y volumen estresado, es la expresión de la interrupción del flujo energético vascular, y determina la caída del retorno venoso, gasto cardiaco y presión arterial media, siendo esta última, la expresión más grosera del shock hemorrágico.

Palabras claves: Shock hemorrágico (Fuente: DeCs, BIREME)

SUMMARY

Objective: To describe the physical variables responsible for hemorrhagic shock, with special emphasis on the venous system, and the previously published author's concept of energy transformation.

Methodology: A complementary review of the current literature and the author's published theories was carried out.

Analysis: The cardiovascular system could be conceived as an energy transformation machine. During hemorrhagic shock, there is an alteration at the level of the interaction between the venous system and the generation pump (the heart). This alteration is explained in terms of flows ruled by Ohm's law, through the venous distensibility and stressed volume concepts.

Conclusion: Mean systemic pressure, determined by venous distensibility and stressed volume, is the expression of the blockade of vascular energetic flow, and determines the reduction in venous return, cardiac output and mean arterial pressure, being the latter, responsible of the gross expression of hemorrhagic shock.

Key words: Hemorrhagic shock (Source: MeSH, NLM).

INTRODUCCIÓN

El shock hemorrágico es un fenómeno celular, cuyas causas dependen primariamente de una disminución aguda del volumen circulante efectivo.

Desafortunadamente, nuestra aproximación clínica al síndrome se limita en muchas ocasiones a los dos extremos del espectro causa-efecto, es decir a la hemorragia y a la disoxia. Sin embargo, es claro que entre esos dos aspectos, existe una am-

1. Médico Anestesiólogo Intensivista. Magister Ingeniería Mecánica Universidad de los Andes. Coordinador Unidad de Cuidado Intensivo Clínica de los Andes de Tunja. Profesor de Fisiología Universidad de Boyacá.
Recibido para publicación febrero 2005. Aceptado para publicación mayo 18 de 2005.
Email: efrivero@urosario.edu.co

plia gama de reacciones compensatorias y expresiones de desequilibrio que influyen de manera dramática sobre el resultado final del shock, y cuyo entendimiento y eventual manipulación podría llevar a cambiar el curso de la enfermedad. Así, este artículo busca crear un espacio para la aproximación teórica (física y matemática), a un problema que amerita soluciones prácticas clínicas inmediatas.

El sistema cardiovascular como máquina transformadora de energía

Como punto de partida es interesante entender la capacidad del sistema cardiovascular para transformar la energía permitiendo su conservación y flujo hacia los tejidos. El ciclo de transformación ocurre como sigue: La fibra miocárdica del adulto se caracteriza por su capacidad para hacer metabolismo aeróbico, entrando al ciclo del ácido cítrico, principalmente a través de glucólisis, produciéndose ATP (Adenosin trifosfato), como forma de energía química. El ATP se emplea en múltiples procesos, dentro de los cuales quiero llamar la atención sobre su importancia en la contracción y relajación miocárdicas. El entendimiento de los mecanismos de utilización de ATP en el músculo cardíaco está más allá del objetivo de este capítulo, y recomiendo al lector la revisión de Best y Taylor, y Berne Levy para tal fin.

La energía química en forma de ATP se transforma en trabajo mecánico (propiedad del miocardio denominada *contractilidad*), con la interacción actina-miosina mediada por la tropomiosina y el complejo de troponina. Esta misma energía química se emplea para la recaptación de calcio necesaria para el llenado ventricular y por ende la función diastólica de la bomba.

El trabajo mecánico generado, entendido como fuerza desarrollada por cada fibra miocárdica por el desplazamiento causado por la misma, y llamado *trabajo sistólico* (Stroke Work), posee las mismas unidades de energía (Joules, Ergios o lb.pie). Dicho trabajo sistólico se correlaciona directamente con el consumo de oxígeno miocárdico, puesto que es la transformación de la energía química (ATP), que a su vez proviene de la transformación de energía química en forma de glucosa fosfatada. La transformación en trabajo mecánico no es total, quedando una parte como reserva en la forma de energía potencial y liberándose una mínima parte como energía calórica.

Posteriormente el trabajo mecánico se transforma en energía cinética en la forma de flujo a través de la válvula aórtica en el momento de la

eyección. Al llegar ese flujo a los tejidos, a nivel celular se revierte el proceso para la transformación en energía química y liberación de calor, lo cual permite que la célula viva.

En condiciones de shock hemorrágico, la anomalía inicial consiste en una incapacidad del subsistema vascular para convertir la energía potencial que se ha transformado en los tejidos, en energía cinética, puesto que no se tiene el «vehículo» para hacerlo, el flujo (Retorno Venoso).

Componentes del sistema cardiovascular

Para efectos de entendimiento del flujo energético, es conveniente dividir el sistema cardiovascular en cuatro subsistemas, los cuales actúan en serie y dependen entre sí: Venas, Corazón, Arterias y Capilares. Para ello, claramente asumiremos el sistema como de cámara única y obviaremos la aproximación tradicional de corazón derecho e izquierdo. Se analizará el comportamiento de las variables físicas a cada nivel para entender el impacto global de las alteraciones que ocurren durante el shock hemorrágico. El entendimiento del Shock hemorrágico se hace en primera instancia a través de los fenómenos relacionados con el sistema venoso, cuyos impactos se traducen en aspectos relacionados con los otros subsistemas. De esta manera, el resto del artículo se enfoca en este subsistema específico.

La forma de transporte de energía cinética en el circuito venoso es el Retorno Venoso, entendido como «el volumen de sangre que llega al corazón cada minuto», el cual, en condiciones de equilibrio debe ser igual al gasto cardíaco, tras las transformaciones energéticas que el corazón lleva a cabo.

Se sabe de antemano que el flujo a través del sistema cardiocirculatorio es pulsátil (ver sección de sistema arterial), sin embargo, se puede hacer, especialmente en el caso de las venas, una aproximación grosera a un flujo continuo similar al que se da en las bombas de los carros de bomberos (Sistemas Windkessel). Asumiendo esa circunstancia se puede decir que la ley de Ohm aplicable a los flujos, rige el comportamiento del retorno venoso. Así:

$$RV = (P_1 - P_2) / ResV$$

Donde **RV** es retorno venoso, **P₁** es la presión de entrada al sistema (desde el lado venular del capilar hasta el corazón), **P₂** es la presión de salida del sistema y **ResV** es la resistencia venosa.

La presión de entrada del sistema es la presión a la salida del capilar, que en condiciones fisiológi-

cas se aproxima a 8 mm Hg., y se denomina Presión Sistémica Media (PSM)². Dicha presión, teóricamente es la presión en un estado de no flujo en todo el sistema cardiovascular, es decir en situaciones de paro cardíaco. Es más, si un corazón en paro reasume su función de bomba, las presiones en todo el sistema cambian dependiendo de la distensibilidad vascular (ver más adelante), persistiendo la presión de «cero flujo» o PSM únicamente a la salida del capilar.

La PSM tiene dos determinantes:

- 1) Volumen estresado
- 2) Distensibilidad Venosa

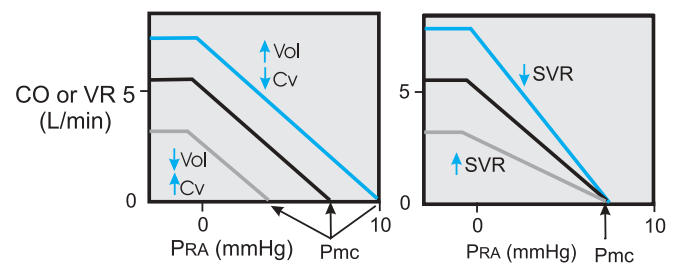
Cuando se infunde líquido de manera controlada, en un conducto distensible (como una vena), previamente desocupado, inicialmente la presión aumenta solo en mínima medida. Sin embargo, si se continúa la infusión, se llega a un punto en el cual a un aumento en el volumen corresponde un cambio de presión de similar magnitud. El volumen que se encontraba en el conducto antes de ese punto se denomina volumen no estresado, y el volumen que se halla en el vaso después de dicho punto, se denomina volumen estresado. En otras palabras, el volumen estresado es aquél capaz de generar la presión sistémica media.

A su vez, emerge el concepto de distensibilidad (Compliance) como el factor determinante de qué

fracción del volumen circulante total es estresado y qué fracción es no estresado. La distensibilidad se define como la pendiente de la línea recta en la relación presión volumen cuando esta es lineal, y como el diferencial de volumen en función de la presión (dV/dP) cuando la relación presión-volumen no es lineal, lo que ocurre en el sistema cardiovascular.

En la figura 2 se observa cómo al alterar cualquiera de los determinantes de la presión sistémica media, se presenta un desplazamiento de la curva que correlaciona flujos y presión, a la derecha o a la izquierda, lo cual desplaza el punto de equilibrio entre el sistema venoso y el corazón, por medio del mecanismo de Frank-Starling en cada latido.

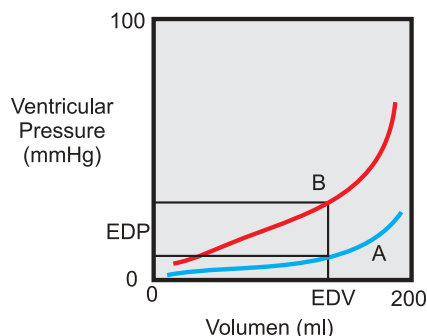
Figura 2. Systemic function curves showing the effect of cardiac output (CO) on right atrial pressure (PRA) at different blood volume (Vol), venous compliances (Cv), and systemic vascular resistances (SVR)



CONCLUSIÓN

El shock hemorrágico, la alteración fisiopatológica fundamental se presenta en el subsistema venoso del sistema cardiovascular, evitando la óptima entrega de energía cinética a la bomba cardíaca para reiniciar el ciclo de transformación de energía. La interrelación entre la distensibilidad venosa y el volumen estresado lleva a disminución de la presión sistémica media, la cual, de acuerdo con la ley de Ohm, determina la presión de entrada, y por ende una disminución del retorno venoso, lo cual lleva a la caída del gasto cardíaco, especialmente cuando los mecanismos compensatorios se han agotado, y de la presión arterial media, lo cual es la manifestación grosera del shock clínicamente manifestado.

Figura 1. Normal ventricular filling curve (A) and the effects of decreased compliance due to ventricular hypertrophy (B). The slope of the curves at any point is the reciprocal of the compliance.



2. Presión Sistémica Media contrasta con la Presión Arterial Media, dado que corresponde al sistema venoso y es diferente en su naturaleza.

BIBLIOGRAFIA

1. Riveros. E., Análisis Físico y Matemático de la Fisiología Cardiovascular Para Médicos e Ingenieros. Rev. Col. Anest. 32(1):17-22. 2004.
2. Riveros. E., Análisis de Materiales y Conceptos de Ingeniería Aplicados a la Precarga Ventricular Izquierda del Corazón Humano. Rev. Col. Anest. 32(2):127-129.
3. Riveros. E., Physical Analysis and Clinical Implications of Pressure Volume Relationships in the Human Heart. Jpn. Hrt. Journal. 156(3):1256-58. 2002.
4. Riveros. E., Análisis Físico de Shock Hemorrágico en un Modelo Animal de Conejos. Presentación de Trabajo. Congreso Nacional de Medicina Crítica. Cartagena. Colombia. Abril 2003.
5. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994 Oct 27; 331(17): 1105-9.
6. Tsang BD, Panacek EA, Brant WE, Wisner DH: Effect of oral contrast administration for abdominal computed tomography in the evaluation of acute blunt trauma. Ann Emerg Med 1997 Jul; 30(1): 7-13
7. Ventura SJ, Peters KD, Martin JA, Maurer JD: Births and deaths: United States, 1996. Mon Vital Stat Rep 1997 Sep 11; 46(1 Suppl 2): 1-40
8. Wilson M, Davis DP, Coimbra R: Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. J Emerg Med 2003 May; 24(4): 413-22