

Ciencias Básicas

Hemorragia aguda sin shock

Dr. Héctor Palacios Villalpando

LA sangre proporciona una multitud de funciones vitales a través del cuerpo, incluyendo el transporte rápido de oxígeno y bióxido de carbono, la distribución de agua y sustancias en solución y la eliminación de los productos de deshecho del metabolismo. Proporciona además, equilibrio rápido y ajustes para mantener o preservar las constantes de las propiedades físicas y químicas de los líquidos de las células vivientes. Para estas funciones la composición de la sangre debe mantenerse dentro de límites razonablemente normales. El volumen sanguíneo y la capacidad vascular deben también estar igualados si se quiere que el retorno venoso y el gasto cardíaco se mantengan en niveles adecuados.

El cuerpo está dotado de mecanismos que regulan la concentración de eritrocitos (y de otros elementos formados), así como la composición del plasma. Los eritrocitos constituyen el 45% del volumen en una muestra normal y el 55% es plasma en donde los glóbulos van suspendidos. El plasma contiene muchas sustancias en solución y coloides incluyendo cerca de 7 grs/100 ml. de proteínas de diferentes tamaños, categorías y funciones, y varios electrolitos predominando el cloruro de sodio.

Una reducción significativa de la concentración de glóbulos rojos (anemia) empeora el transporte de oxígeno. Un aumento (policitemia) hace que la sangre sea muy espesa para que fluya libremente por los vasos periféricos, por lo que se empeora la función de transporte de sangre y aumenta el trabajo al corazón. Varios mecanismos aún no completamente comprendidos, mantienen normalmente la concentración de glóbulos rojos y el volumen total sanguíneo en lo que se considera niveles óptimos para la distribución de oxígeno a los tejidos.

Las concentraciones de las proteínas del plasma son igualmente reguladas dentro de un campo estrecho. Las proteínas proporcionan la presión osmótica coloidal que a su vez regula la relación entre el volumen vascular y extravascular. Cuando hay caída en la concentración de las proteínas, el líquido sale del compartimento vascular; cuando hay aumento, el líquido entra desde los espacios tisulares. Los electrolitos del plasma sirven para regular el balance de líquidos y en parte, a causa de su acción buffer, también regulan el equilibrio ácido-básico.

Espacio de los líquidos y compartimentos

El compartimento del líquido intracelular (LIC) contiene el agua intracelular (AIC)

Trabajo presentado en Sesión Ordinaria del Servicio de Anestesiología del Hospital de Ginecología y Obstetricia, Núm. 3.

dentro de los límites anatómicos de las células de los tejidos. El compartimento extracelular (CEC) se compone de todos los líquidos fuera de las células. Este compartimento está subdividido en: Volumen plasmático (VP), que se refiere al compartimento que permite que entre y salga agua del cuerpo a través de varios canales tales como el tracto gastrointestinal (TGI), riñones (R), pulmones (P) y piel (p). Entre el plasma y el compartimento intracelular se encuentra el líquido extracelular extravascular (LECEV), que consiste primariamente en el líquido intersticial, que es una capa delgada que baña las células. En el espacio intersticial hay también linfa y pequeñas acumulaciones de los llamados "líquidos intracavernarios" o "líquidos transcélulares", tales como el líquido cefalorraquídeo, el humor acuoso y los líquidos pericárdico, sinovial, pleural y peritoneal.

La composición del líquido intracelular, del líquido intersticial y del plasma, así como algunos de sus rasgos distintivos y la naturaleza de las divisiones o barreras que los separan son los siguientes: Los cationes predominantes en el líquido intracelular son el potasio (K) y magnesio (Mg). En el líquido extracelular el catión principal es el sodio (Na).

La altura total de las columnas del líquido intracelular (190 mEq/L), siendo 30 mEq/L más alta que el líquido intersticial (160 mEq/L) indica una carencia de equilibrio osmótico que causaría que el agua entrara ocasionando hinchazón consecuente de las células. Algunos investigadores han dicho que el agua está siendo bombeada constantemente fuera de las células, ya que los cortes de tejido se hinchan después de ser colocados en soluciones isotónicas; se impide la hinchazón usando soluciones ligeramente hipertónicas.

Las altas diferencias de concentraciones a través de las paredes celulares indican la

alta permeabilidad selectiva de las membranas celulares. El gradiente de concentración se mantiene por una acción celular que bombea el sodio hacia afuera y retiene el potasio. Bajo condiciones de anoxia, tales como la anoxia por estancamiento en el shock, se empeora el metabolismo celular, la bomba falla y el sodio entra mientras que el potasio sale fuera de las células. Esto es la causa de la elevación rápida del potasio en el suero en los estados terminales de shock.

El líquido intersticial y el plasma tienen concentraciones similares de electrolitos. La diferencia distintiva e importante entre ellos es la presencia de cerca de 7 gm/100 ml. de proteínas del plasma. Las moléculas de proteína están cargadas negativamente (aniones) y están equilibradas aproximadamente por 15 mEq de base. De aquí que la separación esencial entre el plasma y el líquido intersticial esté provista de paredes capilares que impiden el escape de proteínas plasmáticas. Las proteínas ejercen una presión osmótica que sirve para mantener el líquido en el plasma. Una alteración ya sea de la concentración de las proteínas o de la permeabilidad de los capilares puede ser la causa para el cambio rápido de líquido entre el plasma y los espacios intercelulares. El daño ocasionado en los capilares por quemaduras, proteínas extrañas, toxinas bacterianas u otras causas, aumenta la permeabilidad capilar y da por resultado un rápido escape de proteínas del plasma. Esto complica mucho los problemas de restauración de líquidos y electrolitos.

La presión del líquido intersticial es normalmente negativa. Los cambios de la presión venosa o las alteraciones en la presión osmótica coloide del plasma, ocasionados por las infusiones salinas o macromoleculares, tienen efectos medibles sobre la presión del líquido intersticial.

El equilibrio entre el volumen de líquido

intra y extracelular se determina principalmente por la distribución y concentración de los cationes sodio y potasio. El agua se mueve libremente a través de las divisiones respondiendo a los cambios en los gradientes de concentración de estas sustancias disueltas.

El líquido intersticial es la primera línea de defensa del volumen plasmático, siendo un gran estanque disponible inmediatamente para la movilización de líquidos. Un ejemplo de esto es la dilución compensadora que se observa normalmente después de la hemorragia.

ORGANIZACION DEL SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio se compone de varias divisiones, a saber: el corazón, los grandes vasos y los capilares. El corazón es la bomba y su función se relaciona al gasto cardíaco. Los grandes vasos, arteriales y venosos, son conductos elásticos encargados de mantener la presión arterial que lleva la sangre a través del cuerpo y la recoge de nuevo. El sistema capilar representa los canales nutritivos que se encargan del flujo tisular local. La actividad del corazón y los grandes vasos está regulada por el centro vasomotor del cerebro, por las vías nerviosas autónomas y por los monitores, como son: los barorreceptores y los quimiorreceptores localizados en las paredes del corazón y los grandes vasos. Pero cuando la circulación pasa los esfínteres arterioloares hacia los tejidos, la microcirculación (denominada también "circulación periférica", "lecho vascular terminal" y "circulación capilar"), se encuentra regulada por dispositivos completamente nuevos, de naturaleza química. Estas sustancias son liberadas en la vecindad del tejido local mediante actividades metabólicas de millones de células.

Capacidad del lecho vascular y distribución del volumen sanguíneo

Cerca del 70% del volumen total sanguíneo está normalmente contenido en el sistema venoso de baja presión y sólo el 15% en las arterias. Aunque el área total del corte transversal de los capilares y/o de las vénulas es 700 a 1000 veces mayor que la de la aorta, el volumen máximo en los capilares es el 12% del volumen sanguíneo.

En cuanto a la distribución regional, el área esplácnica y el hígado contienen aproximadamente 20% de la sangre. La vena cava torácica, el corazón, el circuito pulmonar y la aorta torácica, juntos contienen cerca del 25%. Esto se llama el volumen sanguíneo central. Estas áreas, junto con las venas periféricas constituyen un sistema de capacidad variable, que efectúa la función, muy importante, de mantener "el llenado de la corriente sanguínea" y asegura el retorno venoso continuo y adecuado y el gasto cardíaco, un mecanismo diseñado para compensar los cambios bruscos del volumen sanguíneo.

Hay una gran diferencia en las funciones de los sistemas de presiones alta y baja. En las arterias se requiere un gran cambio en la presión para aumentar el volumen de sangre llevado en tal sistema. En las venas, por otra parte, pequeños incrementos en la presión ocasionan aumentos grandes en el volumen, regulados por el sistema venoso. La elasticidad de volumen de las arterias, o su resistencia para dilatarse, es 140 veces mayor que el de las venas. El sistema arterial regula la presión y la distribución de flujo mediante cambios locales y generalizados de la resistencia periférica; el retorno venoso se mantiene por las alteraciones en la capacidad del sistema venoso.

La capacidad ciertamente puede ser tan importante como el volumen sanguíneo, ya que para mantener la circulación de la san-

gre es esencial una relación apropiada entre el volumen y la capacidad. Esto se ilustra por algunos tipos de shock normovolémico, en el cual la sangre se estanca, ya sea en el lecho venoso esplácnico o en las venas superficiales o profundas periféricas. No se ha establecido aún el grado de los cambios activos o pasivos de la capacidad para compensar la reducción en el volumen sanguíneo. De hecho, las variaciones de la capacidad venosa y los límites a los que puede reducirse no han sido clarificados.

Mientras el sistema vasomotor esté intacto, la presión sanguínea y el flujo no se afectan de manera significativa, sino hasta que el volumen sanguíneo se reduce más del 10 ó 15%. En los perros normales esplenectomizados, el 57% del volumen sanguíneo medido durante el período de control se recupera durante la sangría. Se han observado valores similares cuando los animales se han sangrado y transfundido alternativamente. De promedio, el sistema vacío contenía 43% del volumen sanguíneo inicial. La dilución compensadora aumentó el volumen residual actual a poco más del 50%. Parte de este volumen estaba en las arterias rígidas, parte estaba atrapado en los vasos diminutos de los tejidos y una parte considerable debió quedar retenida dentro de las estructuras óseas (esqueleto y cráneo), porque estos vasos no pueden participar en los cambios de capacidad.

Estos factores son de importancia práctica con respecto a la supervivencia después de la hemorragia. El 50% de los perros esplenectomizados sobrevivieron después del 39% de reducción del volumen sanguíneo. Cuando se extrajo sólo un poco menos de este porcentaje, la supervivencia fue del 100%. El nivel de la reducción tolerable en la capacidad está por lo tanto muy cerca del nivel de sangría total. Esta pequeña diferencia es un factor en la supervivencia después de la hemorragia masiva.

VISCOSIDAD SANGUÍNEA

Isaac Newton describió la viscosidad como: "falta de deslizamiento entre las capas adyacentes del líquido". También se considera como "fricción interna" del líquido, la cual en la sangre es considerable. Las capas adyacentes se deslizan una sobre la otra a diferentes velocidades lineales, dependiendo del gradiente de velocidad o de la velocidad de deslizamiento.

La viscosidad de la sangre aumenta con flujos bajos, porque la relación presión/flujo no es lineal a presiones de baja perfusión.

OSMOLARIDAD DE LA SANGRE. PRESIÓN OSMÓTICA COLOIDE. EXPANSORES DEL PLASMA

La presión osmótica, una propiedad coligativa de las soluciones acuosas, depende (como el punto de congelación) de la concentración de solutos disueltos, que reducen la presión de difusión del solvente. Sin embargo, la presión osmótica se desarrolla sólo cuando la solución está separada del solvente por una membrana libremente permeable al solvente, pero impermeable a alguna o todas las sustancias solubles. Si el plasma se separa del agua pura por una membrana impermeable a cualquiera de las sustancias solubles, la presión osmótica total sería de más de 5,000 mm. Hg. Las células se desintegrarían al instante bajo esas enormes presiones. Su integridad es preservada porque las diferencias en la osmolaridad de los líquidos del cuerpo, se igualan más rápidamente por la circulación continua de sangre y la rápida difusión y redistribución del agua. Los cambios transitorios en la presión osmótica se producen por las infusiones de cristaloides hipertónicos, de sales y de no electrolitos. Bajo ciertas condiciones, estos cambios son muy

útiles clínicamente, es decir en la restauración del líquido intersticial agotado, en la expansión temporal del volumen plasmático, o en la eliminación de los excesos de líquido y electrolitos, tales como la sucrosa o el manitol, que ni son metabolizados ni retenidos en el cuerpo. La osmolaridad de las proteínas del plasma tienen la mayor significación funcional en la regulación del volumen plasmático como lo demostró hace tiempo Starling. La presión osmótica coloidal se determina principalmente por la concentración de la albúmina plasmática. La albúmina constituye por su peso, la fracción mayor de las proteínas del plasma aunque sea pequeña en tamaño. Consecuentemente, la substancia ideal para el reemplazo de emergencia y el mantenimiento del volumen plasmático en casos de hipovolemia, es la que simula efectivamente la acción osmótica de la albúmina. Para este propósito un gran número de substitutos sintéticos y naturales, es decir los expansores del plasma, se han explorado, desarrollado y comprobado. El más estudiado ha sido el dextrán.

GASTO CARDIACO

El gasto cardíaco se define como el volumen de sangre expelida por el ventrículo izquierdo hacia la aorta en la unidad de tiempo, expresado en litros por minuto. Los valores normales del gasto cardíaco se establecen en relación con la altura, el peso o la superficie corporal. Grollman sugiere el término índice cardíaco, que es el gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal, como la mejor indicación del gasto cardíaco corregido para el tamaño del cuerpo. Los valores normales del gasto cardíaco fluctúan entre 2.5 y 4.5 L/min/M².

Posición: la inclinación del cuerpo produce una caída profunda de la presión arterial. Esta caída de la presión ha sido traza-

da como un estancamiento gravitacional de sangre en las venas pendientes y de acuerdo con esto, una disminución en el retorno venoso y en el gasto cardíaco. Esta disminución en el retorno venoso no va acompañada de síntomas a causa del mecanismo compensador excelente, inherente a los reflejos vasomotores simpáticos y aceleradores cardíacos. Cuando baja el gasto cardíaco, la vasoconstricción compensadora disminuye al mínimo los efectos en la presión arterial y en el flujo sanguíneo efectivo. El aumento de la frecuencia cardíaca ocasiona la restauración del gasto cardíaco previo.

El aumento o disminución del gasto cardíaco están armonizados con las demandas totales metabólicas del organismo, ya sean éstas impulsadas por mecanismos fisiológicos o patológicos. Una disminución de la tensión del oxígeno tisular va seguida de aumento en el flujo. Los cambios hemodinámicos, generalmente son realizados por la disminución de la resistencia vascular periférica que favorece el aumento del flujo sanguíneo a través del circuito regional. En el cerebro, el bióxido de carbono es el principal regulador del flujo sanguíneo cerebral. Bajo condiciones fisiológicas, el flujo está relacionado por lo general a las demandas aumentadas del oxígeno o al inadecuado abastecimiento del oxígeno.

FACTORES QUE GOBIERNAN EL FLUJO SANGUÍNEO

El flujo sanguíneo depende de la presión de avance que lo empuja corriente abajo, pero está impedido por la resistencia al flujo a través de los vasos sanguíneos más pequeños. Sin embargo, el flujo regional no está relacionado al estado aislado de los vasos arteriales o venosos, sino a la relación entre los dos. Cuando el flujo de la sangre arterial va dirigido desde la arteria

principal a la vena principal, el área de sección transversa de la estructura vascular entre los canales, aumenta generalmente. Los millones de capilares que forman las estaciones de intercambio esencial son como una red de fino encaje, con algunos ramales transitoriamente abiertos y otros cerrados. Se puede observar un cambio continuo en la dirección del flujo. Las arteriolas o meta-arteriolas controlan la distribución hacia los capilares. Cuando la constricción del esfínter pre-capilar impide el flujo a través de los capilares, las desviaciones arteriovenosas directas sirven como canales alternos. Esta es una consideración importante. Claramente, el flujo sanguíneo arteriovenoso debe distinguirse del flujo sanguíneo efectivo que asegura el intercambio de gases y de substancias nutritivas a nivel de los capilares.

Los aumentos en la viscosidad de la sangre misma, especialmente el aumento del hematocrito y las fuerzas de fricción que resultan del flujo central de los glóbulos rojos, retardan el flujo sanguíneo a través de los capilares pequeños. Esta es una importante consideración en los pacientes con hipovolemia debida a pérdida plasmática selectiva.

La resistencia al flujo sanguíneo en un vaso, varía directamente con su longitud e inversamente con la cuarta potencia de su radio; de acuerdo con Poiseuille:

$$R = \frac{8 \mu l}{\pi r^4}$$

$R =$ resistencia
 $\mu =$ coeficiencia de viscosidad
 $l =$ longitud del vaso
 $r =$ radio del vaso

Si el radio de una arteriola está reducido a la 3ª parte de su dimensión inicial, la resistencia es 81 veces mayor. Las vías alternas para la distribución del flujo sanguíneo en los vasos arteriales que están

menos contraídos, o las desviaciones arteriovenosas, pueden tomarse como causa para el hecho de que el flujo de sangre total no necesariamente está reducido. Sin embargo, el flujo efectivo a través de los tejidos puede estar marcadamente reducido. Por otra parte, el aumento en la presión, ocasionada por el aumento en la resistencia, puede aumentar el flujo sanguíneo porque trae una mayor presión de avance. Si la presión prevaleciente no es adecuada para impedir el colapso del vaso, no fluye sangre a través de éste y la presión es crítica en este punto. El valor de la presión crítica se denomina presión crítica final o de cierre.

La fórmula que relaciona el flujo de presión y la resistencia, a menudo se abrevia suponiendo que no haya cambio en la viscosidad, en la longitud del vaso, u otros cambios más sutiles:

$$F = \frac{P}{R}$$

$F =$ flujo
 $P =$ presión
 $R =$ resistencia

La relación local entre la presión, el flujo y la resistencia, determina si los aumentos en el tono vasomotor (una característica de muchas formas de shock), aumentarán o disminuirán el flujo sanguíneo efectivo. Ninguno de los 3 pueden ser particularizados como factores buenos o malos.

Los vasos sanguíneos renales están especialmente afectados por las influencias neurales y humorales y el principio temprano de la anuria, en el curso del shock probablemente refleja la constricción excesiva de las arteriolas y la consecuente reducción del flujo sanguíneo renal. Los estudios de la circulación renal por los métodos de depuración, han aumentado la comprensión de estos mecanismos, pero las técnicas no son de fiar cuando el colapso circulatorio progresa. La medición directa de la presión

sanguínea renal y del flujo sanguíneo en el animal, usando medidores de corriente, indica un aumento marcado en la resistencia vascular renal y una profunda reducción en el flujo renal después de la hemorragia.

En el animal intacto, el valor de la resistencia arterial se deriva de la medida del gasto cardíaco (flujo sistémico) y de la presión arterial media. Si el gasto cardíaco se duplica y la presión arterial permanece constante, la resistencia arterial se reduce a la mitad. Las arteriolas son los vasos de la resistencia primaria del sistema circulatorio de los mamíferos, porque la mayor disminución en la presión ocurre a este nivel. Cuando las arteriolas se conectan en serie, como en el riñón, la resistencia total es la suma de las resistencias individuales. Si las arteriolas se conectan en paralelo como en la piel y el músculo, la resistencia total es la suma de las resistencias recíprocas. El flujo a través de los sistemas paralelos se efectúa por lo tanto, con menor presión de empuje que en el caso del sistema conectado en serie. La viscosidad de la sangre y la longitud de los vasos son más o menos constantes, pero los cambios en el radio son variables importantes. De acuerdo con esto, la resistencia al flujo en el vaso sanguíneo es inversamente proporcional a la cuarta potencia de su radio. En la práctica, las ligeras reducciones en el radio pueden ocasionar aumentos marcados en la resistencia. La constricción activa o la relajación de la pared vascular, pueden ser el resultado de estímulos neurohumorales o químicos.

Los cambios pasivos en el radio de los vasos sanguíneos están relacionados al volumen sanguíneo dentro del vaso. El vaso se expande al punto de que la fuerza elástica de la pared y la presión intravascular están en equilibrio. La dilatación pasiva debida a presión transmural aumentada, decrece la resistencia del flujo. A la inversa, un pequeño aumento en el flujo dentro de un va-

so contraído, produce un aumento agudo en la presión a causa de la alta resistencia.

La presión crítica de cierre o final, es el nivel de presión por la cual la contracción de la pared de los vasos excede las fuerzas internas que tienden a mantener la luz abierta. En las arterias humanas esto ocurre a niveles de presión entre 25 a 40 mmHg., de ahí que no hay flujo arterial hasta que esta presión crítica se exceda. En los vasos sin tono la presión crítica de cierre es relativamente baja.

Los cambios en tamaño y tono de los vasos están controlados primariamente por reflejos neuronales. El aumento en la resistencia periférica es similar al que sigue a la administración de drogas constrictoras arteriales.

PRESIONES VENOSA Y AURICULAR DERECHA

La presión venosa central, medida en la vena cava superior, o en la aurícula derecha, puede estar considerada como un signo que indica la relación entre el retorno venoso y el gasto ventricular derecho. Primariamente, es una reflexión de la presión de llenado ventricular y por lo tanto, de la competencia ventricular. Los aumentos en la presión auricular derecha reflejan los aumentos en la presión diastólica ventricular derecha, lo cual es un signo temprano de insuficiencia cardíaca. Contrariamente a un concepto ampliamente sostenido, la presión venosa central no refleja con exactitud el volumen sanguíneo. Sin embargo, es un indicador muy útil de la competencia del corazón para aceptar y expeler la sangre que regresa a él. Como tal, es una guía excelente para la repleción segura del volumen.

El volumen de sangre contenido en el lado venoso del circuito, puede aumentarse hasta 3 veces con relativamente pocos cam-

bios de presión, particularmente si se compara con los vasos arteriales. Como las venas son vasos altamente distensibles, ellas actúan como reservorios. El sistema venoso por lo tanto, es considerado como el lecho de capacitancia, en contraste con el sistema arterial que funciona como el lecho de resistencia. Más del 75% de la sangre periférica está contenida en el circuito venoso y menos del 25% en las arterias y los capilares. El papel del lecho de capacitancia como origen del volumen compensador, se ha discutido ya en relación al volumen sanguíneo.

La tos, la respiración con presión positiva, el derrame pericárdico, las obstrucciones que se encuentran a la salida del ventrículo derecho o de los grandes vasos distales a la posición del catéter, la insuficiencia ventricular izquierda, el neumotórax, y los cambios de postura pueden dar falsamente, cifras elevadas de presión venosa central. Puede estar falsamente baja en pacientes con obstrucción en la vía aérea durante la inspiración, durante la ventilación asistida con presión negativa y con los cambios de postura del cuerpo.

PROTEÍNAS DEL PLASMA

Las concentraciones de proteínas del plasma están alteradas ya sea a causa de las alteraciones del volumen de líquidos y electrolitos, o a causa de cambios en las proteínas mismas. Las proteínas del plasma pueden perderse durante la hemorragia, o de la superficie herida como en las quemaduras, o pueden estar secuestradas en las áreas heridas. Después de la hemorragia, se desarrolla una hipoproteinemia moderada, como resultado de la pérdida directa de proteínas y por el cambio de líquido extravascular, pobre en proteínas hacia el compartimento vascular.

MODIFICACION HORMONAL DE LA CIRCULACION

Algunas hormonas ejercen importantes efectos en la circulación. Pueden alterar la resistencia periférica, la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio y el volumen sanguíneo.

CATECOLAMINAS:

La norepinefrina y la epinefrina aumentan la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo) y la contractilidad del miocardio (efecto inotrópico positivo). Sin embargo, la norepinefrina difiere de la epinefrina en que produce primariamente una vasoconstricción arterial, por estímulo de los llamados receptores alfa del músculo liso arteriolar. Esta vasoconstricción ocasiona el aumento de las presiones sistólica y diastólica. Cuando la P.A. aumenta, los presorreceptores se estimulan resultando una bradicardia refleja. Por lo tanto, la norepinefrina no sólo aumenta la resistencia periférica, sino que a través de esos reflejos barorreceptores, la bradicardia resultante puede ocasionar una declinación eventual del gasto cardíaco. Por otra parte, la epinefrina y la norepinefrina en pequeñas dosis, estimulan también los receptores beta del músculo esquelético y cardíaco produciendo vasodilatación, con caída de la resistencia periférica y ampliación de la presión del pulso, aunque haya vasoconstricción cutánea y renal. La epinefrina, primariamente acelera el ritmo cardíaco y aumenta la fuerza de contracción con elevación del gasto cardíaco. La irritabilidad del miocardio se aumenta por la epinefrina con peligro de arritmias ventriculares: excepto en grandes dosis la norepinefrina no aumenta la irritabilidad del miocardio. Las drogas que se oponen a estas acciones de la epinefrina, como la reserpina y la

guanethidina, de hecho reducen la contractilidad del miocardio y se sabe ahora que agravan la insuficiencia cardíaca congestiva.

Las catecolaminas son importantes para mantener la compensación circulatoria durante los procedimientos quirúrgicos y la anestesia general. En los pacientes que han sido tratados con reserpina, la anestesia y la cirugía ofrecen un riesgo especial de "colapso circulatorio". La reserpina agota los depósitos de las catecolaminas en el tejido. La bradicardia y la reducción de la resistencia vascular periférica, caracterizan la respuesta a esta droga. Cuando se agotan los depósitos de catecolaminas, se pierde la acción compensadora de éstas, después de la anestesia o la hemorragia y cuando falla esta compensación, se presenta el shock circulatorio.

CORTISOL:

La hipotensión postural, no aliviada por la administración de sal, caracteriza la insuficiencia suprarrenal crónica. Aparentemente se debe a un déficit selectivo de cortisol. La contractilidad del miocardio está disminuida marcadamente en los animales adrenalectomizados y el cortisol la restaura. El cortisol tiene un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio, pero los glucocorticoides no afectan la frecuencia cardíaca directamente. Después de la adrenalectomía, la resistencia periférica total aumenta, sugiriendo que los corticosteroides reducen la resistencia vascular periférica y que no funcionan como vasoconstrictores. Grandes dosis de glucocorticoides, análogos al cortisol, administrados a hombres sanos, aumentan el gasto cardíaco y provocan una caída de la resistencia periférica.

ALDOSTERONA:

Rara vez ocurre la deficiencia de aldosterona como un trastorno aislado en el hom-

bre. Generalmente está asociado con una deficiencia de Cortisol. La aldosterona actúa primariamente sobre el transporte de sodio en las células de los túbulos renales y las glándulas sudoríparas. La reabsorción de sodio está aumentada con un intercambio de potasio y sodio, en los túbulos distales. El sodio es retenido y la secreción de potasio en la orina aumenta. La aldosterona es altamente responsable del mantenimiento del volumen plasmático normal. Esta hormona en parte regula el gasto cardíaco, porque aumenta el volumen diastólico final y consecuentemente el volumen de contracción. Además, la aldosterona potencializa la actividad de la norepinefrina y aumenta la resistencia periférica. Si persiste el hiperaldosteronismo, la expansión prolongada del volumen plasmático y la acción presora aumentada de la norepinefrina, pueden ocasionar hipertensión sostenida. La inyección intravenosa de aldosterona ha mostrado aumentar la resistencia periférica en el hombre.

TIROXINA:

La tiroxina induce una elevación de la frecuencia cardíaca que puede inhibirse con el bloqueo simpático de la anestesia, la reserpina o guanethidina. La velocidad del flujo sanguíneo está muy aumentada y esto se refleja en un tiempo circulatorio corto. Los lechos capilares están muy dilatados. El volumen sanguíneo está aumentado debido a la expansión del volumen plasmático y de la masa de glóbulos rojos. La presión sistólica está elevada y la presión del pulso aumentada; la presión del pulso es característicamente amplia. Una notable aceleración del ritmo cardíaco y un aumento en el volumen de contracción, ocasionan gran aumento del gasto cardíaco. La tiroxina aumenta la actividad simpática por 2 mecanismos: 1) Estimula la liberación de

catecolaminas de la médula suprarrenal y 2) aumenta la respuesta a las catecolaminas.

Una deficiencia de la hormona tiroidea conduce a una reducción en la frecuencia cardíaca y en el volumen de contracción con una reducción resultante del gasto cardíaco. El gasto cardíaco puede decrecer a menos del 50% de lo normal mientras que el flujo sanguíneo periférico está disminuido en velocidad y en volumen. El volumen plasmático está reducido y hay un aumento neto en la resistencia periférica. La respuesta de los tejidos periféricos a la epinefrina y norepinefrina está reducida.

SIGNIFICACION CLINICA DE LA RESPUESTA ENDOCRINA A LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Secreción neurohipofisaria de la hormona antidiurética (HAD).

La actividad primaria de la hormona antidiurética (HAD) o vasopresina, consiste en la reabsorción de agua en exceso de solutos por medio de los túbulos renales distales. La secreción de la HAD aumenta al aumentar la osmolaridad del plasma. Esta respuesta está intermediada a través de las células osmo-receptoras del hipotálamo. La secreción de la HAD también está afectada por el volumen extracelular. La reducción del líquido extracelular provoca una descarga de HAD de la pituitaria posterior. Esto probablemente está mediado a través de los receptores de estiramiento o por la dilatación de las paredes de las aurículas del corazón o las venas grandes. La depleción aguda del volumen después de la hemorragia, es uno de los estímulos más potentes para la liberación de HAD, aún más que las respuestas a la elevación de la osmolaridad. La hipersecreción de HAD y la secreción de aldosterona sirven para compensar la insuficiencia circulatoria, que resulta de la pérdida de líquido intravascular.

Secreción adreohipofisaria de la corticotropina: A C T H.

La secreción de ACTH se estimula durante el shock circulatorio y esta respuesta está mediada a través del hipotálamo. El hipotálamo libera una substancia humoral específica, el factor de liberación de la corticotropina (F L C) que estimula la síntesis y descarga de ACTH segundos después de iniciada la insuficiencia circulatoria independientemente de la etiología de la misma. Las catecolaminas no parecen jugar un papel en la liberación de ACTH. Se ha desarrollado un estudio experimental detallado de respuesta suprarrenal colocando cánulas en las venas suprarrenales de los perros. Cuando a los animales se les ocasionó hemorragia, quemaduras y shock endotóxico, se detectaron aumentos en la secreción de cortisol minutos después de la insuficiencia circulatoria provocada por esos traumas. La secreción de corticosteroides suprarrenales aumentó de 5 a 10 veces.

Después del stress máximo o del estímulo exógeno de ACTH en el hombre, la producción de cortisol puede aumentar a 10 mg. por hora. La concentración de cortisol en el plasma está aumentada al máximo en las 3 ó 4 horas del principio de la infusión de ACTH. Los niveles máximos de cortisol también se observan entre una y 4 horas después que se establece el shock. Notablemente, la secreción suprarrenal del cortisol no está disminuida, hasta que la presión sistólica cae abajo de 35 mm. de Hg. Claramente, la insuficiencia adrenocortical no resulta del shock circulatorio.

Secreción suprarrenal de aldosterona estimulada por el mecanismo renina-angiotensina.—La secreción suprarrenal de aldosterona después de la hemorragia no está abolida en casos de hipofisectomía. La secreción de aldosterona no está controlada pri-

mariamente por el ACTH pero sí está estimulada por la angiotensina. La angiotensina a su vez es secretada en respuesta a la liberación de renina de las células yuxtaglomerulares del riñón. Cuando baja la presión sanguínea en las arteriolas que irrigan los glomérulos, la producción de renina aumenta con aceleración resultante en la secreción de aldosterona. La caída de la presión arteriolar se debe más comúnmente a la reducción del volumen intravascular. La aldosterona promueve la retención de sodio y agua y restaura el déficit de volumen extracelular que preparó toda la respuesta. Las respuestas presoras a la angiotensina y norepinefrina están aumentadas. La respuesta secretora de la aldosterona después de iniciada la hemorragia es inmediata y máxima.

Secreción medular suprarrenal de epinefrina y norepinefrina.—Durante la insuficiencia circulatoria hay un aumento inmediato y marcado en la secreción tanto de la epinefrina como de la norepinefrina. La taquicardia se debe principalmente a la liberación brusca de las catecolaminas. La principal catecolamina liberada en el shock hemorrágico es la epinefrina y la proporción de epinefrina a norepinefrina permanece muy alta después de cualquier daño circulatorio agudo. Esto probablemente refleja la descarga masiva de catecolaminas de la médula suprarrenal que principalmente secreta epinefrina.

R E S U M E N :

La presión arterial sistémica normal se regula por varias hormonas:

1) La norepinefrina tiene un efecto inotrópico por medio del cual mejora la contractilidad del miocardio, aumenta la resistencia periférica y de manera refleja reduce

la frecuencia cardíaca. Puede provocar un aumento o disminución en el gasto cardíaco.

2) La epinefrina también tiene un efecto inotrópico positivo, generalmente disminuye la resistencia periférica y acelera la frecuencia cardíaca con un aumento resultante del gasto cardíaco.

3) El cortisol tiene primariamente un efecto inotrópico positivo que aumenta el gasto cardíaco.

4) La aldosterona aumenta el volumen sanguíneo debido a retención de sodio y potencializa el efecto presor de las catecolaminas sobre las arteriolas. La resistencia periférica y el gasto cardíaco están aumentados.

5) La Tiroxina sensibiliza los tejidos a la epinefrina, aumenta la frecuencia cardíaca y aumenta el volumen sanguíneo. Como resultante hay aumento del gasto cardíaco.

La secreción hormonal después de la insuficiencia circulatoria aguda es una respuesta compensadora caracterizada por un torrente de:

1) epinefrina, que aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio.

2) ACTH, mediante la estimulación de cortisol, que aumenta la contractilidad del miocardio.

3) Angiotensina y aldosterona que mantienen el líquido extracelular y que aumentan las respuestas presoras a los vasoconstrictores adrenérgicos.

y 4) HAD que mantiene el volumen del líquido extracelular.

VELOCIDAD, CANTIDAD Y DURACION DE LA PERDIDA SANGUÍNEA

Los cambios hemodinámicos y bioquímicos que ocurren después de la hemorragia,

están determinados por la velocidad, cantidad y duración de la pérdida sanguínea. Ordinariamente, la pérdida del 50% del volumen sanguíneo en un individuo joven, ocasiona insuficiencia circulatoria severa y la manifestación clínica de shock profundo. Con pérdida sanguínea muy rápida, como sucede en la ruptura de la aorta, pronto aparecen la insuficiencia coronaria aguda y la insuficiencia del miocardio. Sin embargo, con pérdida gradual de sangre en un período de días, la expansión compensadora del volumen plasmático impide la insuficiencia circulatoria. Siempre que la pérdida sanguínea es menor de 100 ml. por día, la actividad eritropoética aumentada compensa plenamente, y la masa normal de glóbulos rojos, se mantiene siempre que los depósitos de hierro sean adecuados. Cuando la pérdida sanguínea excede esta cantidad, hay una declinación lenta de la masa eritrocítica con aumento compensador del volumen plasmático. Bajo estas circunstancias, los hallazgos clínicos son los de anemia y no de hipovolemia ni shock.

La masa de eritrocitos circulante (eritrón) en el sujeto de 70 kgs., es cerca de 2000 gramos. Cada día, cerca de 17 gramos de glóbulos, entra desde la médula ósea eritroide. Una disminución rápida de esa masa circulante, puede significar hemorragia masiva y/o hemólisis. Una serie de mecanismos homeostáticos entran en juego en tales casos. En la hemorragia aguda, en que no se restablece el volumen perdido, se observa una hiperplasia de la médula ósea eritroide y la restauración de la masa circulante se observa en varias semanas. Se ha demostrado que la hormona eritropoietina tiene un papel importante y que el riñón es el principal sitio de origen de la hormona. Se desconoce la composición química exacta de tal hormona y su preciso mecanismo de acción, aunque se ha suge-

rido la deficiencia de oxígeno como el monitor regulador.

CAMBIOS HEMODINAMICOS DESPUES DE LA HEMORRAGIA

Respuestas presoras compensadoras: el sistema nervioso autónomo responde al sangrado agudo, excitando la vasoconstricción arteriolar y estimulando la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal. La vasoconstricción resultante es más marcada en las circulaciones musculares y cutáneas y la presión se mantiene a expensas del flujo sanguíneo tisular. Ya que el volumen sanguíneo está contenido en un reservorio elástico, la constricción de los vasos sanguíneos con reducción resultante de la capacidad vascular, temporalmente da soporte a la circulación. Los reservorios venosos y los almacenamientos sanguíneos son movilizados a la circulación activa, y la frecuencia cardíaca aumenta en respuesta a una disminución en el retorno y en el gasto cardíaco. Con hemorragia continua, los mecanismos compensadores se agotan, el gasto cardíaco decrece a un nivel crítico y la presión sanguínea cae.

La respuesta vasoconstrictora a la hemorragia mantiene la presión sistólica dentro de límites normales y se puede decir que el paciente está en "shock compensado". La elevación de la cabeza en esos individuos puede precipitar la insuficiencia circulatoria aguda seguida de síncope. La anestesia general puede también nulificar esta vasoconstricción compensadora y desenmascarar el shock.

La respuesta vasoconstrictora en la pérdida sanguínea aguda, hace que la medición de la presión arterial sea un índice deficiente del estado de la circulación total y regional en el shock. Esto se demuestra en el animal midiendo la presión arterial y el gasto cardíaco después de la hemorragia

gradual. Después de la hemorragia del 10% aproximadamente del volumen sanguíneo, Hinshaw y colaboradores observaron una reducción del 21% del gasto cardíaco, pero sólo una reducción del 7% de la presión arterial. Una hemorragia del 20% ocasionó una caída del 45% del gasto cardíaco, pero la presión arterial sólo bajó 15%. Este estudio demostró que la vasoconstricción periférica es la causa del mantenimiento de la presión aunque el flujo sanguíneo esté muy reducido.

Presión venosa: las presiones venosa central y auricular derecha, suministran valiosa información acerca del volumen sanguíneo venoso, de la capacitancia vascular y de la función del miocardio. La presión venosa central cae aproximadamente 0.7 cm. de agua por 100 ml. de pérdida sanguínea, en un sujeto de 70 kgs. Ya que la presión venosa varía de un individuo a otro, una lectura única tiene poco significado. Sin embargo, los cambios de la presión venosa después del remplazamiento del volumen sanguíneo, constituyen un medio valioso de juzgar la competencia del corazón para aceptar carga adicional de líquidos. Cuando las mediciones en serie indican una declinación progresiva de la presión venosa central, debe sospecharse una pérdida continua de sangre.

La elevación brusca de la presión venosa central, arriba de 12 a 15 cm. de solución salina, es una advertencia de amenaza de insuficiencia miocárdica. Es probable que tales pacientes desarrollen signos de dificultad respiratoria, indicadores de edema pulmonar agudo. La elevación de la presión venosa no siempre contraindica el reemplazo sanguíneo. El colapso circulatorio, característicamente conduce a perfusión coronaria inadecuada, que, por sí misma, ocasiona la insuficiencia del miocardio. Este tipo de insuficiencia cardíaca es mejor tratada por repleción del volumen, con supervisión es-

trecha de la presión venosa durante la infusión de 500 ml. de coloide. Con la repleción del volumen, el flujo sanguíneo coronario se mejora y la presión venosa central cae, con cierta frecuencia.

Las mediciones de la presión venosa en una vena periférica pueden ser engañosas y no deben de usarse en pacientes en shock. La venoconstricción debida a estímulos neurogénicos o humorales, puede causar una elevación de la presión venosa periférica que a menudo no va paralelamente con la presión en el circuito venoso central.

Volumen sanguíneo: La tabla A, correlaciona los cambios hemodinámicos con la reducción relativa del volumen sanguíneo. Los cambios hemodinámicos en ancianos son variables y no pronosticables. Contrariamente a la enseñanza clásica, el aumento en la frecuencia del pulso y la presión del pulso disminuida, son índices de poca confianza, particularmente en los ancianos.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Hemoglobina y Hematocrito: La concentración de hemoglobina y del hematocrito venoso, se usan mucho para valorar el estado del volumen sanguíneo. Ni la hemoglobina ni el hematocrito constituyen una ayuda directa como mediciones del volumen durante la hemorragia aguda. Los glóbulos rojos y el plasma se pierden al mismo tiempo y por consecuencia la hemoglobina y el hematocrito no tienen cambios agudos. Más tarde, cuando las reservas del líquido extracelular y proteína conducen a la restitución del volumen plasmático, se diluyen la hemoglobina y el hematocrito, disminuyendo su concentración. La restauración completa del volumen plasmático, es un proceso relativamente lento y toma de 36 a 48 horas. Deben obtenerse reportes seriados de hemoglobina y hematocrito para observar el cambio. La primera consecuencia de una he-

TABLA A

Correlación de los hallazgos clínicos y la magnitud del déficit de volumen en shock hemorrágico.

SEVERIDAD DEL SHOCK	HALLAZGOS CLÍNICOS:	% DE REDUCCIÓN DEL VOLUMEN (sujeto de 70 kgs.)
Ninguna	Ninguno—Volumen normal de donación.	Hasta el 10% (500 ml.)
Ligera	Taquicardia mínima. Disminución ligera de la P.A. Evidencia ligera, de vasoconstricción periférica con manos y pies fríos.	15—25% (750—1250 ml.)
Moderada	Taquicardia 100—120 Disminución de la presión del pulso. P. sistólica de 90—100 mm. Hg. Inquietud. Sudoración. Palidez. Oliguria.	25—35% (1250—1750 ml.)
Grave	Taquicardia + de 120. P.A. abajo de 60 mm. Hg. sistólica y frecuentemente no se obtiene. Éstupor mental. Palidez extrema. Extremidades frías. Anuria.	Hasta el 50% (2500 ml.)

hemorragia intensa externa sobre el cuadro hemático, muchas veces se manifiesta en el plazo de una a dos horas con leucocitosis. En los animales, tal respuesta leucocitaria a la hemorragia o a la anoxia depende de la presencia de corteza suprarrenal. La he-

morragia externa grave no complicada, modifica poco el número de plaquetas, excepto quizá por una ligera caída durante los primeros días y un ligero aumento después de la primera semana.

MEDICION DEL VOLUMEN SANGUINEO

La disponibilidad en muchos centros, de equipo electrónico, construido específicamente para medir el volumen sanguíneo, ha colocado a este método de laboratorio al alcance del clínico. La medición clínica del volumen sanguíneo es una cuantificación variable del déficit y junto con la presión ve-

nosa, son ayudas para el restablecimiento del volumen sanguíneo particularmente cuando hay pérdida constante de sangre.

Electrocardiograma: durante la hemorragia, el electrocardiograma puede mostrar cambios no específicos del segmento ST o la onda T, a causa de la reducción de la cantidad de sangre disponible para la circulación coronaria.

REFERENCIAS

- 1.—MAX H. WEIL & HERBERT SHUBIN.—*Diagnosis and Treatment of shock*.—The Williams Wilkins Co. 1967.
- 2.—R. K. BLAISDELL.—*Red cell production and Survival*.—*Anesthesiology*. Vol. 27. No. 4. July-Aug. 66. Pág. 375.
- 3.—DR. ARTHUR GUYTON.—*Fisiología Médica*.—2a. edición. Editorial Interamericana, 1964.
- 4.—DR. W. A. SODEMAN.—*Fisiopatología Clínica*.—Editorial Interamericana. 3a. edición. 1963.
- 5.—S. G. HERSHEY, M.D.—*Shock*.—Little, Brown and Company. 1964.

