

Repercusión celular de la hipovolemia

Dr. HOMERO PERI *

En la presente Mesa Redonda se encara un aspecto terapéutico del aparato circulatorio que es la reposición de su contenido o volemia. Vayan estas primeras palabras para ubicar el tema dentro de la orientación general de nuestra disciplina que es la Anestesiología, orientación que dirige nuestra labor asistencial a la preservación y recuperación de las funciones orgánicas, atendiendo a hechos fisiológicos y fisiopatológicos, dinámicos, cambiantes minuto a minuto como consecuencia de los efectos agudos de la enfermedad o terapéutica quirúrgica.

Esta orientación nos ha hecho fácil integrar un concepto global de las cosas al punto que podemos decir que no trabajamos para asistir a un sector orgánico o aparato sino para asistir al organismo entero, orientándonos genéricamente a la masa celular y sus medios de sostén. De aquí la vinculación de lo esencial de la vida, la célula y la volemia, que le aporta el oxígeno, los nutrientes esenciales y retira los productos metabólicos.

Las células que constituyen el cuerpo humano viven sumergidas en un medio líquido que es el líquido extracelular (3). Este "mar interior" como se le ha llamado, provee a la célula oxígeno, nutrientes y recoge de ellas los productos metabólicos de desecho.

Clásicamente dividimos este líquido extracelular (LEC), en dos componentes compartimentados:

- el líquido intersticial y
- el plasma sanguíneo circulante.

El plasma sanguíneo y los elementos celulares de la sangre, principalmente los glóbulos rojos, constituyen el *volumen sanguíneo total*, que llena el sistema de vasos del aparato circulatorio.

El *líquido intersticial* es la porción del líquido extracelular que baña las células y que queda fuera de los vasos. Es una parte eminentemente funcional, disponible para el intercambio con el componente intravascular y brinda a la célula un medio ambiente estable.

De manera que tenemos:

- 1) *La propia célula*, a cuyo metabolismo está destinado el aporte vascular y toda la organización del aparato circulatorio;
- 2) *El líquido intersticial* o ambiente celular, mediador inevitable entre la sangre capilar y la célula;

- 3) *El capilar*, representante en este micro-mundo orgánico del aparato circulatorio.

Si bien estos tres elementos que enumeramos son anatómicamente bien distintos, *funcionalmente son inseparables*. Constituyen la finalidad esencial de la estructura orgánica y de allí nuestro cometido de enfatizarlo. No podemos concebir una compartimentación estática del aparato circulatorio, estableciendo un criterio volumétrico para su contenido y hablando aisladamente del resto del organismo, de hipovolemia cuando disminuye o hipervolemia cuando aumenta.

Pero si podemos concebir un compromiso metabólico celular cuando las condiciones hemodinámicas del capilar se perturban por hipovolemia u otra causa, o cuando el ambiente extracelular se altera en volumen o composición.

Consideraremos estos tres elementos, repito, funcionalmente inseparables.

- La función celular: metabólica;
- la función capilar: circulatoria, y
- la función liquidointersticial: amortiguadora.

La *perturbación celular metabólica* (8) es secundaria a la hipoxia, que tiene más de un origen, pero hoy hacemos hincapié en la disminución de oxígeno por mala perfusión sanguínea capilar celular en situaciones de hipovolemia.

La mala perfusión capilar puede tener distinta intensidad y extensión en cuanto a sectores capilares considerados, pero se traduce por metabolismo celular anaerobio (13), con acidosis y poco rendimiento en compuestos fosfóricos macroenergéticos como el adenosin-trifosfato (ATP).

Si tomamos por ejemplo la glucosa vemos que con 6 moléculas de oxígeno, se metaboliza a: 6 moléculas de anhídrido carbónico, más 6 moléculas de agua y 38 ATP. En tanto que la ausencia de oxígeno en ciclo anaerobio lleva a solo 2 ATP y 2 ácido láctico, es responsable éste, de la acidosis metabólica, que algunos le asignan características pronósticas a su acumulación en sangre circulante (lactacidemia o exceso de lactato) (6, 4) y como índice de evaluación de la perfusión sanguínea celular (relación ácido pirúvico/ácido láctico) (Fig. 1).

La disminución de ATP y la acidosis, deprimen a nivel celular el transportador enzimático de potasio, alteran la membrana celular y de los lisosomas y sale potasio de la célula y entra sodio e hidrógeno (9). La vida de la célula está comprometida.

* Asistente de Anestesiología. Hosp. Clínicas. Fac. Med. Montevideo.

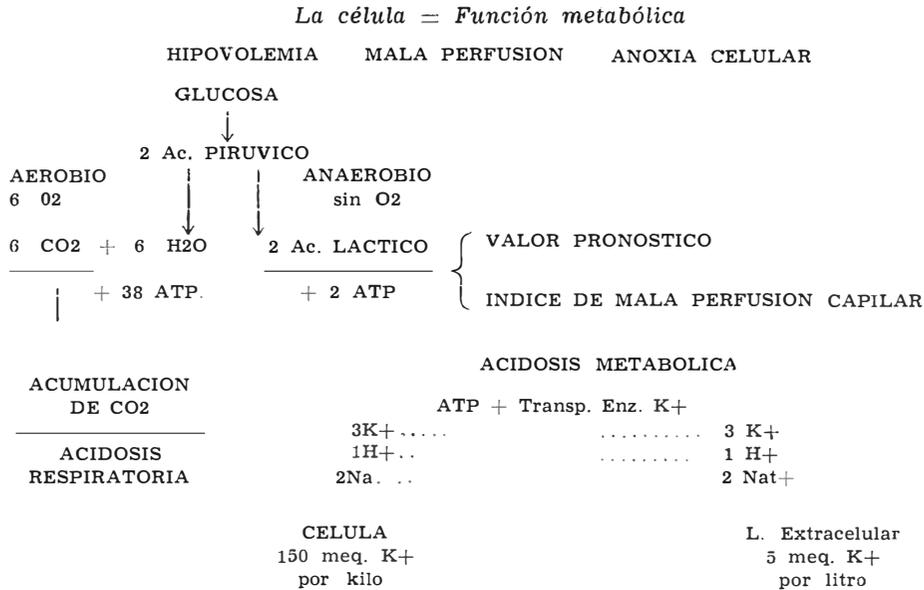


FIG. 1.— La célula tiene 150 meq. de K y el LEC 5 meq. Esto se debe a la polaridad de membrana, al transportador activo de K y a la energía que da el ATP al pasar a ADP. En la acidosis estos mecanismos se deprimen y sale potasio al LEC y entra sodio e hidrógeno a la célula. Toda acidosis conlleva una hiperkalemia.

Quiero reafirmar aquí un concepto básico: el defecto fundamental no es la acidosis sino el fracaso de la perfusión sanguínea celular que lleva a la anoxia. La administración de bicarbonato para recuperar un Ph sanguíneo es importante porque mejora la depresión miocárdica por Ph bajo, tamponando la sangre. Pero al tratamiento etiológico, fisiopatológico, salvador es recuperar la perfusión y aportar oxígeno a la célula. Si no lo logramos el paciente se muere con un Ph del 7,4.

En cuanto a la *función capilar* o lo que es sinónimo:

- lecho vascular terminal,
- microcirculación, o
- circulación periférica, debemos enfatizar dos hechos (5, 1):

- 1) su enorme magnitud,
- 2) su autonomía como entidad funcional.

Efectivamente, los capilares son lo unidad orgánica más grande del cuerpo humano, reunida comprende un volumen del doble del hígado, desarrollada representaría 60.000 millas de canales vasculares, con una superficie de filtración de 6.300 metros cuadrados. No existe célula que esté a más de 25 micras de un capilar. Toda la volemia puede estar confortablemente alojada en los capilares del hígado.

A pesar de su prodigiosa magnitud y capacidad, el hecho vascular terminal está normalmente exangüe, conteniendo solo el 6 o el 7 % del volumen sanguíneo.

Este último hecho debe ser convenientemente enfatizado, ya que un cese de la función propia de estos pequeños vasos de causa trau-

mática, infecciosa, química o alérgica, en un área limitada de la economía compromete al aparato circulatorio entero y a través de él todas las funciones orgánicas. (Fig. 2)

La función capilar — Circulatoria

1) *Enorme magnitud*

- a) 3.800 metros cuadrados de filtración.
- b) 60.000 millas de canales vasculares.
- c) Distancia célula-capilar: 25 micras.

2) *Autonomía funcional*

- Corazón y grandes vasos
- Sistema hidráulico.
- Micro-circulación
- Sistema nutricional.

FIG. 2.— El cese de la función propia de los capilares o de sus mecanismos de regulación, de causa traumática, infecciosa, química o alérgica, en un área limitada de la economía compromete al aparato circulatorio entero y a través de él todas las funciones del organismo.

Queremos reafirmar aquí nuevamente el peligro de los criterios de compartimentación estática para hechos hemodinámicos: lo que vale es la volemia circulante efectiva, que se valora por parámetros hemodinámicos; (signos y síntomas clínicos) porque la secuestación de elementos de volemia o del líquido intersticial, en sectores capilares enfermos puede ser enorme como se ve en peritonitis o pancreatitis.

El otro hecho notorio a destacar de la microcirculación es su autonomía como entidad funcional.

La actividad del corazón y de los grandes vasos está regulada por numerosos controles nerviosos y químicos, que si bien en circunstancias normales, tienden a asegurar el intercambio a nivel capilar, en circunstancias de hipovolemia reaccionan genéricamente con vasoconstricción para asegurar la integridad hidráulica de la macrocirculación (corazón, grandes vasos, encéfalo), e isquemando el resto de los sectores capilares.

Pero a su vez, estos sectores capilares tienen un comportamiento notoriamente independiente de los influjos vasomotores presentes en divisiones mayores del aparato circulatorio. La microcirculación es regulada por mecanismos completamente distintos, principalmente de naturaleza química, esencialmente sustancias liberadas dentro del ambiente tisular local por la actividad de sus literalmente millones de células.

Esta autonomía de la microcirculación, es probablemente un residuo filogenético, dado que la microcirculación se desarrolla mucho antes que otras divisiones del aparato circulatorio. Y esta independencia original de función es mantenida en organismos más complejos.

Parecería que lo sistémico, corazón, grandes vasos, y el micro lecho no se desarrollarían siguiendo un plan común del uno dentro del otro. Sucesos de un lecho no son adecuadamente modulados con eventos del otro.

En el shock y en la hipovolemia severa esta falta de modulación entre lo sistémico y la microcirculación y la relativa autonomía de la circulación periférica, parecería jugar un papel crítico en la determinación del curso último de los acontecimientos.

Entre la función capilar circulatoria, y la función metabólica celular, tenemos el tercer elemento del esquema que es el *líquido intersticial*, líquido extracelular y extravascular (11).

Este líquido es un componente importante del organismo, ya que representa el 20 % del peso corporal, y actúa como un enorme depósito de agua (14 litros para 70 kilos), con sus electrolitos propios y componentes metabólicos.

Tampoco debe ser considerado como compartimentado ni estático, sino que debe ser visto como esencialmente móvil, dinámico, funcional, de respuesta rápida a los cambios que acompañan a las agresiones orgánicas de cualquier índole, que comprometen la composición hídrica o electrolítica o volémica.

Desde 1960, Shires viene insistiendo en demostrar una marcada reducción de este espacio en situaciones de las más variadas como ser (7) pérdida sanguínea, traumas, cirugía mayor y extendida, quemaduras, peritonitis bacterianas o químicas, oclusión intestinal (10).

De manera que, paralelo a la recomposición volémica y en la misma jerarquía hay que recomponer el líquido extracelular funcional en composición y volumen. Su composición no la comentaremos (Fig. 3), pero como lo

El líquido intersticial mediador inevitable entre capilar y célula

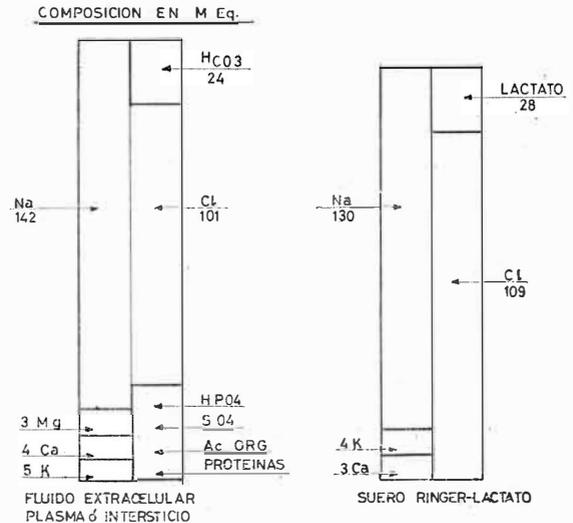


FIG. 3.—Shires y col. (11) sostienen la hipótesis que el mayor estímulo a la caída del gasto urinario y retención de sodio, es la aguda contracción del LEC funcional que se ve en hemorragias de intervenciones quirúrgicas extensas o translocación asociada a otras razones que se enumeran como desequilibrios hidroelectrolíticos. Hay eficacia evidente en su recomposición, de la que depende no sólo la estabilidad del pulso y presión arterial sino también la formación y excreción de orina.

comentará el Dr. Suárez es similar al suero Ringer-lactato, solución "auténticamente" fisiológica para muchos (mimético extracelular), cuya administración no agrava otros disturbios hidroelectrolitos existentes.

El volumen a administrar en cada caso será, en ausencia de lesión renal y cardíaca, el que promueva diuresis. Podemos decir, parodiando a Jenkins (7) que nosotros también hemos notado que los niveles de presión arterial y frecuencia de pulso pueden ser mantenidos dentro de muy aceptables límites, sin remplazo completo de la sangre perdida, si una solución salina es perfundida a un ritmo suficiente para mantener un flujo urinario. (Fig. 3)

Atiéndase bien, esto no quiere decir que recompongamos contenido vascular, que recompongamos volemia con agua y sodio, porque no sólo el agua y el sodio no transportan oxígeno como lo dirá la Dra. Salsamendi, sino que tampoco generan oncosis como lo comentará el Dr. Porrini.

Lo que sí queremos decir, y esto hay que gravarlo, que paralelo al aporte volémico hay que recomponer el ambiente celular, aportando el líquido extracelular que se pierde, que se trastoca, que se secuestra.

En este momento corresponde una aclaración de honestidad: hemos expuesto al LEC vinculándolo a la solución Ringer-lactato para exponer el pensamiento coherente de las hipótesis de trabajo de los equipos que miden y

documentan las variaciones de este espacio con sulfato de sodio marcado (Sulfato 35).

Nosotros y muchos compañeros de esta mesa, usamos con los mismos criterios suero glucosiológico.

No lo podemos demostrar pero tenemos la impresión de tener buenos resultados. Nos preocupa la cantidad de sodio que tiene el suero Ringer-lactato. Además, en nuestro medio personas de autoridad (12) objetan el Ph. de esta solución y también usan solución glucosiológica.

Lo que sí, nos parece que es un hecho el aporte suficiente para promover diuresis intra y postoperatorio inmediato como elemento de estabilidad circulatorio y extracelular y surge (2) del cambio de hipótesis clásica: Reacción de stress = estímulo hipófiso suprarrenal = secreción hormona antidiurética + aldosterona = retención de agua y sodio = oliguria forzosa hormonal = consecuencia terapéutica: no dar agua y sodio en trance quirúrgico anestésico porque el paciente se infiltra.

Surge, decíamos del cambio de hipótesis clásica por otra hipótesis, donde la oliguria y la retención de agua y sodio es consecuencia de una respuesta hormonal a una falta de aporte, que trae consigo una contracción del líquido extracelular funcional. Falta de aporte que debe ser resuelta administrando soluciones hidroelectrolíticas, y el mejor índice que este objetivo se logró es una diuresis horaria entre 30 y 50 cc.

RESUMEN

Se ubica la ponencia en la orientación general de la especialidad anestesiológica, orientada a la preservación y recuperación de funciones orgánicas, atendiendo genéricamente a la masa celular y sus medios de sostén. Se comentan las consecuencias metabólicas celulares de la anoxia por hipovolemia, tomando la acidosis metabólica como consecuencia o síntoma y no como causa. Se enfatiza la enorme magnitud y relativa autonomía funcional del capilar y la microcirculación. Se jerarquiza al líquido extracelular funcional por su volumen, por su función amortiguadora y por su notoria reducción en situaciones de hipovolemia señalando la importancia de su recomposición y el valor de la diuresis a la luz de un cambio de hipótesis de la repuesta orgánica frente a la enfermedad quirúrgica, al trauma y la anestesia.

RÉSUMÉ

Le présent exposé s'en tient à l'orientation générale de l'anesthésiologie, c'est à dire à la préservation et à la récupération des fonctions organiques dans l'attention générale portée sur la masse cellulaire et ses moyens de soutien. Sont ici commentées les conséquences métaboliques cellulaires de l'anoxie par hypovolémie, en considérant l'acidose métabolique comme conséquence ou symptôme et non comme cause. On met l'accent sur l'énorme étendue et la relative autonomie fonctionnelle des capillaires et de la micro-circulation. On met particulièrement en valeur le liquide

extra-cellulaire fonctionnel en raison de son volume, de sa fonction d'amortisseur et de sa diminution bien connue dans les cas hypovolémiques sanguins, et on signale l'importance de sa recomposition et la valeur de la diurèse à la lumière d'un changement d'hypothèse dans la réponse organique face à la maladie chirurgicale, au traumatisme et à l'anesthésie.

SUMMARY

The paper follows the general orientation of anesthesiology, towards the preservation and recovery of organic functions through generic attention to the cells and their means of support. Metabolic cellular consequences of anoxia due to hypovolemia are discussed; metabolic acidosis is considered a symptom or consequence, and not a cause. Stress is laid on the considerable size and relative functional autonomy of the capillary and microcirculation. Importance is attributed to the functional extracellular liquid due to its volume, its tempering function and its marked reduction in the presence of hypovolemia, while pointing out the importance of restoring it and to the value of diuresis in the light of a change in the hypothesis of organic response in the face of a disease requiring surgery, of trauma and of anesthesia.

BIBLIOGRAFIA

1. BAEZ, SILVIO, ORKIN, L. Microcirculatory effect of anesthesia in shock. In Shock. Ed. by Hershey. Little Brown C. 1964.
2. CRANDELL, W. Tratamiento parenteral de líquidos. Clínicas quirúrgicas norteamericanas. Agosto —707— 1968.
3. GANONG, WILLIAM. Fisiología Médica. Manual Moderno, México, 1965.
4. GREENE, N. Lactate, Piruvate and excess Lactate Production in an Anesthetized Man. *Anesthesiology*, 22: 404, 1961.
5. HERSHEY, S. G. Dynamics of peripheral vascular collapse in shock. In Shock. Ed. by Hershey. Little Brown C. 1964.
6. HOWLAND, H., SCHWEIZER, O. Diagnosis and therapy of the physiologic changes occurring during shock and massive transfusion. *Clinical Anesthesia*, 2: 28, 1965.
7. JENKINS, M. T., GIESECKE, A., SHIRES G. T. Electrolyte therapy in shock: Management during anesthesia. *Clinical Anesthesia*, 2: 40, 1965.
8. LEVENSON, S., NAGLER, A., EINHEBERT, A. Some metabolic consequences of shock. In Shock. Ed. by Hershey. Little Brown C. 1964.
9. MIKAL, S. Homeostasis en el hombre. El Ateneo, B. Aires, 1969.
10. NEIL, W. L., SHIRES, T., JENKINS, M. Problems in anesthesia caused by intestinal obstruction. *Clinical Anesthesia*, 2: 80, 1963.
11. SHIRES, G. T., CARRICO, J., COLN, D. The role of extracellular fluid in shock. In Shock. Ed. by Hershey. Little Brown C. 1964.
12. SILVA CELSO. Comunicación personal.
13. WOLLMAN, H., ALEXANDER, C., COHEN, P. Cerebral circulation and metabolism in anesthetized man. *Clinical Anesthesia*, 3: 8, 1967.