

CUIDADOS EXTRAHOSPITALARIOS EN EL PACIENTE CON HIPOVOLEMIA DE CAUSA HEMORRÁGICA

*Gerardo Esteban Bernal y Miguel Angel Molina Sánchez
Médicos. Asistencia Médica del Servicio Contra Incendios, de Salvamento y
Protección Civil. Ayuntamiento de Zaragoza.*

Hipovolemia es una disminución del volumen circulante de sangre debido a múltiples factores como hemorragias, deshidratación, quemaduras, entre otros. La sangre supone en un adulto el 7% de su volumen corporal, unos 5 litros en un adulto de 70 KG, y el 8-9% del volumen corporal de los niños. Así como el 13% de los líquidos corporales.

El mayor grado de severidad de una hipovolemia lo constituye el shock hipovolémico, que se trata de un cuadro en el que el descenso del volumen circulante es de tal magnitud que da lugar a una perfusión y oxigenación inadecuada de los tejidos del organismo.

La hipovolemia puede estar generada por varias causas, pero sin duda la más frecuente es la producida por la pérdida rápida de sangre debido a una rotura vascular, situación ésta, que muchas veces ensombrece la crítica situación de nuestros traumatizados.

En dicha hemorragia, puede perderse sangre hacia el exterior del organismo, a través de heridas y traumatismos abiertos, siendo éste un sangrado evidente; otras veces, sin embargo, la hemorragia se produce en el interior de vísceras huecas de aparato digestivo, evidenciándose el sangrado más tardíamente; o bien la hemorragia puede quedar confinada en cavidades cerradas, sin salida al exterior, como es el caso de los hemotorax, roturas de vísceras abdominales macizas o las fracturas de cerradas.

En estos últimos casos el diagnóstico de sospecha se debe de efectuar por la sintomatología y los antecedentes exclusivamente.

Además de la hemorragia puede haber otras causas como las situaciones de deshidratación severa (diarrea, vómitos...etc.), la retención de líquido en el llamado 3er espacio (pancratitis aguda, obstrucción intestinal o ascitis) y sobre todo las quemaduras extensas.

Cuando se presenta una situación de hipovolemia consecuencia de una hemorragia, el organismo pone en marcha una serie de mecanismos fisiológicos destinados a corregir esa situación, en un intento de evitar la pérdida sanguínea y de reponer el volumen circulante perdido. Cuando estos mecanismos fracasan o claudican es cuando se entra en el shock hemorrágico, produciéndose en un serio compromiso el riego vascular y la oxigenación tisular, que si no se resuelve de forma rápida mediante el tratamiento adecuado, conduce a la muerte del paciente.

Ante una situación de hipo volemia, el organismo responde con una serie de mediadas algunas de las cuales son de tipo cardiovascular. El descenso marcado de la tensión arterial es detectado por los baroreceptores localizados en el seno carotideo y en la aurícula derecha, los cuales inducen una desinhibición del centro vasomotor bulbar produciendo por un lado un descenso del tono vagal con la consiguiente elevación de la frecuencia cardiaca (FC) y del gasto cardiaco (GC), y por otro activando el sistema

nervioso simpático con el incremento de la secreción de noradrenalina consiguiente, y que producirá un mayor incremento de la FC, de la contractibilidad miocárdica, de la secreción de renina y de la vasoconstricción periférica, sobre todo a nivel de la piel, músculo y área espléndida e intestinal, permitiendo así una redistribución del líquido vascular.

De forma simultánea, el descenso de la tensión arterial activa la secreción de renina por parte del aparato yuxtaglomerular, la cual provoca la liberación de aldosterona suprarrenal mediante la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuyo resultado será el aumento de la retención renal de Na, K, agua y el aumento en la eliminación de H⁺, y una intensa vasoconstricción periférica.

Igualmente la hipotensión arterial provoca la secreción de ADH hipofisaria que incrementará la reabsorción renal de agua y Na, en un nuevo intento por incrementar el volumen vascular.

Para contener la pérdida sanguínea, el organismo activa de forma local el sistema de coagulación sanguínea, básica en dos fases.

En un primer momento, ante toda lesión vascular, se produce una vigorosa constricción del vaso lesionado, a la vez que se activa la agregación plaquetar en los bordes de la herida vascular, siendo esta provocada por la liberación de tromboxano A₂ generándose un tapón plaquetar inestable, que ya está formado en los primeros 20 minutos tras el inicio de la hemorragia, así con un importante vasoconstricción local.

En un segundo momento, el colágeno de los tejidos lesionados provoca la activación de la tromboplastina tisular que pone en marcha la cadena de la coagulación depositándose la fibrina sobre el tapón plaquetar previamente formado estabilizándolo a las 24 horas. Sobre este tapón se producirá la regeneración vascular definitiva.

Cuando todos estos mecanismos quedan sobrepasados por una hemorragia que no termina de ser controlada, se incrementará el GC, asociado esto al descenso continuado del riego sanguíneo, la FC continuará elevándose, con el consiguiente acortamiento de la diástole, descendiendo el llenado ventricular, disminuyendo el riego y la oxigenación miocárdica, cayendo en picado la velocidad de llenado y el GC.

El resultado de todo esto, es una situación de hipoxemia generalizada, que dará lugar a una serie de alteraciones en el metabolismo celular, pasando a incrementarse el metabolismo anaeróbico de la célula, generador de grandes ácido láctico, y que justificaría la situación de acidosis metabólica en la que se encuentran los pacientes que están en situación de shock.

En cuanto a la clínica que aparece en las hipovolemias depende de la severidad de ésta, aunque también de su etiología, la edad del paciente y la existencia de enfermedades previas o subyacentes, así los ancianos y pacientes cardiopatas, presentan más síntomas y de más gravedad, en cambio, los jóvenes y deportistas toleran mejor las pérdidas de sangre, la toma de fármacos betabloqueantes enmascaran los síntomas de la hipovolemia.

Aunque para tener la certeza diagnóstica de que nos encontramos ante una hipovolemia es necesario conocer parámetros que no se pueden obtener en el medio extrahospitalario, como la PVC/PCO, el GC, transporte de O₂....etc. podemos sospechar el grado y la gravedad de la hipovolemia por la sintomatología y la clínica que presenta el paciente.

En el grado I, que nos indica pérdidas de hasta el 15% del volumen circulante, unos 750 cc, podemos encontrar al paciente asintomática, pero también puede presentar taquicardia ortostática, con un incremento de más de 20 lpm al pasar a bipedestación, así como un retraso del relleno capilar de más de 3", con pérdidas de más del 10% del volumen circulante.

En el grado II, que nos habla de pérdidas de entre 15 y el 25% del volumen circulante (750-1250 cc), aparecerá ansiedad, piel fría y húmeda, hipotensión ortostática, descenso de al menos 15 mm Hg en bipedestación, taquicardia de entre 100 y 120 lpm, taquipnea y retraso del relleno capilar.

En el grado III, con pérdidas de entre 25 y el 4% (1250-2000 cc), encontraremos intensa taquipnea, mayor de 30 rpm, intensa taquicardia, más de 120 lpm, oliguria, la piel continuará fría y pálida, agitación o confusión y descenso de la tensión arterial sistólica.

En grado IV, aparece con pérdidas de más del 40% del volumen circulante (más de 2000 cc), persistirá la intensa taquicardia, la caída de la tensión arterial sistólica con la diastólica indetectable, oliguria, piel intensamente pálida y fría, depresión del SNC con pérdida del nivel conciencia y coma.

En caso de hemorragias muy agudas puede aparecer bradicardia de inicio, fruto de un intenso reflejo vaso vagal y que nos indicará una situación de extrema gravedad.

En cuanto al tratamiento y cuidados a aplicar al paciente con hipovolemia hemorrágica, estos deben ir encaminados a reproducir y reforzar los mismos mecanismos fisiológicos puestos en marcha por el organismo, sin interferirlos.

Para en control del foco hemorrágico, si es externo y accesible, la acción más sencilla y eficaz es, sin duda, el taponamiento y compresión de la herida sangrante.

La colocación de torniquetes, esta formalmente contraindicada, excepto si acaso, en la amputación de extremidades, y con muchas precauciones.

El pantalón antishock (MASK) puede resultar útil para contener hemorragias internas producidas por las fracturas de pelvis, pero su indicación en el shock hemorrágico de otro origen es controvertido, ya que si bien es cierto que "exprime" el lecho vascular de las extremidades inferiores, enviando un importante volumen de sangre a la circulación central, por otro lado, mantiene estos territorios en un estado de hipoxia relativa, resultando problemática su posterior relleno, por el paso a la circulación general de los productos liberados en la hipoxia celular.

Actualmente disponemos de varios productos, como los compuestos de *chitosan*, que cuando entran en contacto con la sangre de la herida forman un pseudocoágulo que se fija al tejido húmedo, bloqueando la zona de sangrado, sin interferir en los mecanismos fisiológicos de la coagulación sanguínea.

Otro tipo de acciones aplicadas a estos pacientes, deberán ir encaminadas a la reposición de la volemia perdida, sin embargo los últimos protocolos elaborados al respecto, recomiendan cautela a la hora de efectuar dicha reposición, ya que, aunque la hemorragia esté controlada, en algunos pacientes con patologías subyacentes, como los cardiopatas, un incremento excesivo y/o brusco del volumen circulante puede dar lugar a una sobrecarga de la bomba cardiaca, que finalizará con el fracaso de la misma.

Especialmente cautos en esta reposición, debemos ser cuando no tengamos la certeza en tener controlados y cohibidos todos los focos hemorrágicos, ya que

el aumento brusco de la tensión arterial que provoca la perfusión de líquidos, podría deshacer el tapón plaquetar primario antes de su estabilización; y volver a sangrar una herida vascular previamente cerrada. Si a esto le unimos los efectos secundarios que sobre la coagulación tienen algunos de los fluidos empleados como expansores plasmáticos, como los almidones o algunas gelatinas de 1ª generación, el cuadro hemorrágico podría agravarse con el tratamiento.

Como recomendación de carácter general, se dice que al paciente con cuadro hipovolémico, del que no tenemos la plena certeza sobre el control sobre sus posibles focos hemorrágicos, le deberemos suspender la perfusión de volumen, en cuanto su tensión arterial sistólica supere los 90-80 mmHg, si la situación hemodinámica permanece estable, no intentando aumentar más el volumen circulatorio.

Para realizar la reposición volémica se dispone de varios tipos de compuestos y soluciones intravenosas. Lógicamente lo mejor en estos casos, sería el perfundir sangre, o sus derivados, pero en el ámbito extrahospitalario, raramente vamos a poder disponer de ella, por lo que debemos utilizar ciertos fluidos que la traten de sustituir en cuanto a su volumen.

Estos productos se han dividido clásicamente en dos grandes grupos: cristaloides y coloides.

Los cristaloides son soluciones isotónicas o hipertónicas, que aportan sobre todo agua y sales (Na). Las soluciones isotónicas tienen la ventaja de su bajo coste, fácil conservación, buena difusibilidad, pero su principal inconveniente, es la poca capacidad de expansión plasmática que poseen, debido a que pasan rápidamente a los espacios intersticial e intracelular, por lo que necesitamos perfundir mayores volúmenes para obtener el efecto deseado, con el riesgo de provocar edemas intersticiales. Soluciones de este tipo son las de cloruro sódico al 0.9% y la de Ringer Lactato. Por el contrario, las soluciones hipertónicas como las de cloruro sódico al 7.5%, son mejores expansores que las anteriores, debiendo perfundir un menor volumen, ya que debido a su hipertonicidad respecto a los líquidos corporales, tiene la capacidad de arrastrar líquido desde los otros compartimentos corporales. Este mecanismo resulta especialmente útil cuando a la hipovolemia se le asocia una situación de edema intersticial, como en los traumatismos craneoencefálicos graves. El inconveniente de estos sueros hipertónicos, es que inducen a una situación de hiperpotasemia.

Los coloides son expansores más potentes que las soluciones de cristaloides isotónicas. Dentro de los coloides contamos a su vez con varios tipos de expansores: los dextranos, los almidones y las gelatinas.

Los dextranos son soluciones de polímeros derivados de sacarosa, se trata de potentes expansores, pero tienden a interferir en la coagulación sanguínea, tiene elevado riesgo de anafilaxia e interfieren en la posterior tipificación del grupo sanguíneo del paciente.

Los preparados derivados de almidón son también polímeros naturales, pero derivados del almidón de maíz. Se pueden utilizar solos o combinados con cristaloides, para prolongar el efecto de repleción de volumen; como inconveniente tienen su alto precio y el incremento de la fragilidad del coágulo de fibrina que provocan.

Finalmente, entre los coloides disponemos de las gelatinas. Ha quedado descartado el empleo de las gelatinas de 1ª generación debido a lo limitado de

su efecto, a las alteraciones de la coagulación, a la mayor incidencia de reacciones adversas y a la hipercalcemia e hiperkaliemia que causan. En cambio las que son ampliamente empleadas con excelentes resultados son las gelatinas de 2ª generación (Gelafusin), debido a que tienen un mayor tiempo de permanencia en el espacio intravascular, de entre 2 a 4 horas, a que no aportan K y no interfieren en los mecanismos de la coagulación. Su mayor inconveniente es una mayor frecuencia de reacciones anafilácticas que los almidones

Otras sustancias que se utilizan en la actualidad con el objetivo de manejar de forma integral al paciente hipovolémico por *choque* hemorrágico, son las transportadoras de oxígeno que pueden ser a expensas de la hemoglobina (humana, bovina y recombinante) y los fluorocarbonos. Estos están en fase de investigación clínica y aún se reporta con su uso una alta mortalidad.

En conclusión, podemos decir que la reposición de volemia requiere de un manejo dinámico en dependencia de la causa, tiempo y tipo de solución. La clásica teoría de la administración sola de fluidos está en discusión, pues el objetivo final debe ser la normalización de los signos vitales con la protección al máximo del proceso isquemia-reperfusion al nivel celular.