

Sugerencias acerca de los objetivos finales en la resucitación del paciente exanguinado por trauma

Mayor Médico Cirujano Luis Manuel García-Núñez,* Doctor Ricardo Padilla Solís,**
Mayor Médico Cirujano Carlos Daniel Lever Rosas,*** Mayor Médico Cirujano Ruy Cabello
Pasini,**** Mayor Médico Cirujano Luis Alberto Mendoza Álvarez,**** Doctor Mario Abraham
Gómez García**

Palabras clave: Exanguinación, trauma, resucitación, objetivos finales.

Key words: Exsanguination, trauma, resuscitation, end-points.

Resumen

La exanguinación es el grado extremo del choque hipovolémico. Las variables hemodinámicas no son un elemento confiable para ser consideradas como objetivo final de la resucitación. Considerándolas como tal, 80-85% de los pacientes con pérdidas significativas de volumen debido a sangrado postraumático estarán infra-resucitados. La tecnología actual provee de elementos que pudie-

* Cirujano General, International Visiting Scholar/Research Fellow, Trauma Surgery and Surgical Critical Care, Department of Surgery-Division of Trauma, University of Medicine and Dentistry of New Jersey at Newark, Newark, NJ, US.

** Cirujano General, Hospital Ángeles León; León, Guanajuato, México.

*** Cirujano General, Residente de Oncología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud; México, Distrito Federal, México.

**** Cirujano General y de Trauma, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional; México, Distrito Federal, México.

***** Residente de Cirugía General, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, Secretaría de la Defensa Nacional; México, Distrito Federal, México.

Abreviaturas

ATP Adenosina trifosfato.
CO₂ Dióxido de carbono.
FC Frecuencia cardíaca.
GU Gasto urinario.
L/P Lactato/piruvato.
LVP Índice cardíaco.
LVSWI Índice de trabajo ventricular Izquierdo.
PA Presión arterial.

PCWP Presión en cuña de la arteria pulmonar.
pHi pH Mucoso gástrico.
PmO₂ Tensión de oxígeno en músculo.
PtcO₂ Nivel de oxígeno transcutáneo.
RVEDVI Índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho.
SDOM Síndrome de disfunción orgánica múltiple.
SRIS Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
SvO₂ Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta.

Institución que apoyó la realización del artículo.

Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional; México, Distrito Federal.

Dirección para correspondencia

Mayor Médico Cirujano Luis Manuel García Núñez

Circuito Naranjeros Núm. 22, Col. Club de Golf México, Tlalpan, D.F. 14620

Correo electrónico: lmgarcian@hotmail.com luismanuelgarcianuniez@yahoo.com

ran ser considerados como objetivos finales de la resucitación, pero muchos de ellos son caros, invasivos, de difícil empleo o no han sido validados. El lactato sérico es una herramienta valiosa para ser considerada como punto final de la resucitación, por ser de fácil disponibilidad y determinación, y haber sido validado en grandes series como un parámetro que se correlaciona con los resultados tras el esfuerzo de la reanimación.

Abstract

Exsanguination is the most extreme degree of hypovolemic shock. Hemodynamic variables are not reliable for being considered as end-point of the process of resuscitation. Evaluating them as such, 80-85% of patients with significant post-traumatic blood-loss will be under-resuscitated. Current technology provides of elements that could be considered as resuscitation end-points, but most of them are very expensive, invasive, of high-difficult use or they have not been validated yet. Serum lactate is an important tool for being considered as end-point of the resuscitation, because it is easily available and quantified. Additionally, it has been validated in large-series as an useful parameter that correlates with the outcome.

Introducción

La reanimación exitosa del paciente traumatizado ha sido tradicionalmente fundamentada en las simples constantes vitales. Sin embargo, de acuerdo a lo señalado por Calkins et al, la presión arterial, frecuencia cardíaca y gasto urinario relativamente normales no son una garantía de adecuada resucitación. Habitualmente, no existen dificultades para reconocer el estado de choque en el paciente que está marcadamente taquicárdico o hipotenso. La dificultad clínica radica cuando uno se confronta con aquel paciente que parece estar adecuadamente resucitado.^{1,2}

Como sabemos, el choque consiste en un estado de perfusión orgánica y oxigenación tisular inadecuados. Esto conlleva secuencialmente muerte celular. Es importante también, en este concepto, conocer el significado de "deuda de oxígeno" (oxygen debt), que es la diferencia entre la magnitud del consumo de oxígeno a nivel basal y durante el estado de choque.¹⁻³

La hemorragia provocada por el trauma, presenta un amplio espectro de severidad, desde una hemorragia imperceptible y fisiológicamente insignificante hasta la exanguinación. Anderson define la exanguinación como "la pérdida del volumen sanguíneo del paciente en minutos". Trunkey, por otra parte, la define como aquella hemorragia con tasas de flujo mayor a 150 mL/min.

El Curso de Apoyo Vital Avanzado al Paciente Politraumatizado (ATLS® por sus siglas en inglés) indirectamente define a la exanguinación como la presentación clínica de un choque hemorrágico en pacientes que han perdido 40% o más de su volumen sanguíneo. Asensio, por su parte, ha definido que la exanguinación es la manifestación extrema del choque como entidad fisiológica, y la denomina "síndrome de exanguinación".^{3,4}

"Exanguinación es la forma más extrema de hemorragia. Usualmente causada por lesiones a los compartimentos mayores del sistema cardiovascular, a órganos parenquimatosos o ambos. Es una hemorragia con una pérdida inicial de sangre de 40% del volumen sanguíneo del paciente acompañada de una pérdida subsecuente, o bien una tasa de hemorragia que excede a los 250 mL por minuto. Si esta hemorragia no se controla, el paciente puede perder la mitad de su volumen sanguíneo total en aproximadamente 10 minutos".^{3,4}

La inadecuada resucitación de un paciente en estado de choque puede conducirlo a un incremento en el riesgo de presentar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), y en la mortalidad. Asensio, en su estudio del síndrome de exanguinación, señala los efectos multifactoriales que el síndrome tiene sobre las células, microcirculación, cascada inflamatoria y funciones enzimáticas dependientes de la temperatura, dirigiendo al

paciente al estado de la tríada letal (acidosis, coagulopatía e hipotermia). Posteriormente, la adición de disritmias a la tríada letal, conllevan a una condición conocida como “*tétrada de Asensio*”, ensombreciendo el pronóstico y los esfuerzos de la resucitación.

Calkins et al, recomiendan que la resucitación integral del paciente implique el conocimiento de: 1) porque el paciente se encuentra en estado de choque y cuál es la razón que lo llevó a ese estado, 2) contemplar el tratamiento a emplearse, y 3) determinar la adecuada monitorización de los objetivos a alcanzarse.¹⁻⁴

Utilidad de los parámetros tradicionales como objetivos finales de la resucitación en los pacientes exanguinados por trauma

En la gran mayoría de los Centros de Urgencias, la presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC) y el gasto urinario (GU) son los parámetros más comúnmente empleados para determinar la presencia de una adecuada perfusión. Desafortunadamente, muchos pacientes, incluyendo aquéllos en estado de choque clase IV, están en choque compensado (se define como choque compensado al estado de perfusión tisular inadecuado pese a una frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto urinario normales). Adicionalmente, estos parámetros son susceptibles de ser alterados por diferentes factores: FC y PA por dolor, ansiedad y medicamentos, más que por hipovolemia; GU por diuresis forzada (traumatismo craneoencefálico severo, intoxicación etílica, diabetes mellitus). Suistomaa et al, en un estudio de las variables hemodinámicas durante la falla circulatoria aguda, sostienen que las variables hemodinámicas no representan una meta confiable para determinar la suficiencia de la resucitación.¹

Este fenómeno se relaciona con una mala distribución del flujo sanguíneo 80 a 85% de los pacientes que sufren estado de choque secundario a traumatismo penetrante, tienen evidencia de inadecuada resucitación a pesar de frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto urinario normales. Según Calkins et al y Tisherman et al, situaciones similares se encuentran en pacientes con trauma contuso mayor, víctimas de quemaduras y traumatismo craneoencefálico.^{1,4-6}

Parece ser entonces, que los parámetros convencionales son inadecuados para ser considerados como objetivos finales de una resucitación formal en los pacientes con estado de choque. Detener el proceso de resucitación al momento de obtener una frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto urinario normales puede mantener a algunos pacientes en un estado de choque compensado y por lo tanto, favorecer el desarrollo de SRIS, SDOM y muerte.¹⁻¹⁰

Análisis de parámetros específicos y su utilidad como objetivos finales de la resucitación en los pacientes exanguinados por trauma

Estado clínico. Kaplan et al examinaron la utilidad de la exploración física como objetivo final de la resucitación, y encontraron que un paciente con extremidades frías y cianóticas habitualmente presenta también un índice cardíaco, pH sanguíneo y niveles de bicarbonato bajos, así como saturación de oxígeno en sangre venosa mixta y niveles de lactato sérico elevados.^{6,11}

Hemoglobina. La cantidad óptima de hemoglobina para el paciente traumatizado no se conoce. Aunque una concentración elevada de hemoglobina incrementa el contenido de oxígeno en la sangre, también ocasiona una hiperviscosidad de la misma. Esto incrementa la resistencia contra la cual los ventrículos bombean la sangre y limita potencialmente el flujo sanguíneo a través de una microvasculatura colapsada. Por tanto, es concebible que la concentración de hemoglobina considerada como objetivo final en un paciente politraumatizado sea lo suficientemente alta como para proveer de adecuados niveles de oxígeno a los tejidos, pero no como para hacer a la sangre excesivamente viscosa. Comparativamente, es mucho más seguro caer en el error de incrementar la cantidad de hemoglobina a un nivel supranormal que no alcanzar una cifra compatible con un buen estado fisiológico, ya que una concentración demasiado baja puede ocasionar isquemia miocárdica. Aunque no hay una evidencia sólida para recomendarlo, se deben administrar los derivados hemáticos requeridos para mantener una cifra de hemoglobina de al menos 7 g/dL en pacientes jóvenes y sin otra patología agregada. Si se sospecha una coronariopatía de base, el objetivo final debe ser de cuando menos 10 g/dL si no hay sig-

nos de isquemia cardiaca mientras el paciente se encuentra sangrando. Se debe buscar alcanzar cifras de 11-12 g/dL cuando hay datos activos de isquemia como dolor torácico, elevaciones enzimáticas o cambios electrocardiográficos.⁵

Gasto cardiaco. Calkins et al, señalan que los pacientes politraumatizados con un índice de trabajo ventricular izquierdo (LVSWI) de 5,000,000 dinas-cm/m² o una presión en cuña de la arteria pulmonar >10 mmHg después de la administración de fluidos para la resucitación, tiene una mayor probabilidad de sobrevivir. En el concepto de Shah, estos parámetros se encuentran directamente relacionados con un gasto cardiaco óptimo y por tanto, con una adecuada resucitación. Concluye que el gasto cardiaco es un adecuado parámetro para monitorizar la resucitación en los pacientes politraumatizados.^{1,6,12}

En el rubro de una potencial variabilidad de la complianza ventricular y de la presión intratorácica, las medidas del índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (RVEDVI) pueden reflejar más precisamente la precarga ventricular que la presión venosa central o la presión en cuña de la arteria pulmonar (PCWP). Este valor puede ser determinado usando un catéter de oximetría volumétrica. Cheatham et al, demostraron que el índice cardiaco se correlaciona mejor con el RVEDVI que con la PCWP durante altos niveles de presión positiva al final de la espiración.^{6,13}

Chang et al, compararon el índice de trabajo del ventrículo izquierdo (LVWSI = índice de volumen eyectado x presión arterial media x 0.0144) y la potencia de salida del ventrículo izquierdo (LVP índice cardiaco x [presión arterial media-presión venosa central]). Inicialmente, describieron que la frecuencia cardiaca, LVSWI y LVP se correlacionaban bien con los niveles de lactato sérico. Usando cálculos de relación entre las presiones y volúmenes ventriculares, encontraron que los supervivientes de condiciones críticas tienen un adecuado acoplamiento ventrículo-arterial, determinado por medio de un bajo cociente entre la poscarga (impedancia al flujo de salida aórtico) y la contractilidad (elasticidad ventricular al final de la sístole). Posteriormente, determinaron de manera prospectiva que niveles de LVP > 320 mmHg x L/min/m² se correlacionaron con un retorno precoz de la normalidad del déficit de base y un bajo riesgo de desarrollar falla orgánica múltiple.^{6,14}

En la misma extensa revisión por Calkins et al, Bakker et al y Gattinoni et al, no encontraron ninguna diferencia en la tasa de supervivencia entre grupos de pacientes con SRIS establecido manejados con medidas tendientes a optimizar el gasto cardiaco y aquellos grupos control manejados con medidas convencionales.

Suistomaa et al, reportan que el gasto cardiaco no es una medida útil para ser considerada como objetivo final de la resucitación.^{1,6,7,15}

Calkins et al, concluyen que el gasto cardiaco es un objetivo a alcanzar, válido en aquellos pacientes con SRIS secundaria a hipovolemia.^{1,6}

Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (SvO₂). La saturación de oxígeno en sangre venosa mixta refleja la cantidad de oxígeno que permanece en la sangre después de haber perfundido los tejidos. Típicamente, la SvO₂ cae en los pacientes con hipoperfusión (debido a un incremento en la extracción de O₂) y se incrementa cuando los tejidos se encuentran hiperperfundidos. Lógicamente, parecería ser que un incremento en la SvO₂ indicaría una falta de necesidad de oxigenación a nivel celular, pero desafortunadamente, esto no es así. En algunos estados, como el choque séptico, los tejidos pueden no ser capaces de extraer el oxígeno. En estas situaciones, la sangre venosa retornará con una alta saturación, no porque las células estén adecuadamente oxigenadas, sino porque son incapaces de usar el oxígeno provisto por el torrente sanguíneo.^{1,6}

La SvO₂ es casi siempre usada como objetivo final del proceso de resucitación. Sin embargo, en esta instancia, la verdadera utilidad de la SvO₂ es como una medida indirecta del gasto cardiaco.^{1,6}

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (CO_2 \times Hgb),^{1,6}$$

Donde SaO₂ representa la saturación de oxígeno en la sangre arterial, VO₂ es el consumo de oxígeno, CO₂ es el gasto cardiaco y Hgb es la hemoglobina. Asumiendo que los otros factores no cambian, entonces los cambios en la SvO₂ se correlacionan con cambios en el gasto cardiaco. Sin embargo, en los estados de choque, los cambios subsecuentes en la SaO₂, VO₂, CO₂ y hemoglobina pueden hacer la relación SvO₂-CO₂ muy difícil de interpretar.^{1,6}

Desafortunadamente, según lo establecido por Calkins et al, no hay estudios hasta este momento que validen la utilidad de la SvO₂ como una medida

indirecta del gasto cardiaco. De hecho, Gattitoni et al, en un estudio de protocolos de resucitación encaminados a mantener una $SvO_2 > 70$ mmHg, no encontró una disminución en la mortalidad del grupo de pacientes manejados para lograr este objetivo final.^{1,6,15}

Aporte y consumo de oxígeno. Cuando el paciente está en choque, hay un aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos. Como resultado, hay una diferencia entre el consumo de oxígeno basal comparado con el que ocurre durante la hipoperfusión (término denominado "mismatch" en la literatura anglosajona). La corrección de esta deuda de oxígeno debería implicar una adecuada resucitación. Debido a la necesidad para captar oxígeno, una conclusión lógica es que elevando el aporte a niveles supranormales repondría la deuda.

Shoemaker et al, encontraron que los valores que se correlacionaron con una alta tasa de supervivencia en pacientes quirúrgicos críticos en estado de choque eran un índice cardiaco > 4.5 litros/min/m², un índice de aporte de oxígeno > 600 mL/min/m² y un índice de consumo de oxígeno > 170 mL/min/m². Con base en éste y otros estudios, el mismo Shoemaker et al, Bishop et al, Velmahos et al y Koch et al, concluyen que en los pacientes en estado de choque en los cuales se alcanzan niveles supranormales de índice cardiaco e índices de aporte y consumo de oxígeno elevados, se encuentran menos complicaciones y por tanto menos mortalidad. Las maniobras para incrementar el aporte de oxígeno consistieron en la administración de cargas de volumen, y en algunos casos, de infusión de dobutamina.^{8,10,16-18}

En un estudio multicéntrico dirigido por Gattitoni et al, se comparó la resucitación de 752 pacientes tratando de alcanzar como objetivos finales un índice cardiaco normal (2.5-3.5 L/min/m²) en un grupo, un índice cardiaco supranormal en el otro (> 4.5 L/min/m²), y finalmente, en un tercer grupo, una SvO_2 70%. No se encontró diferencia en la mortalidad entre los tres grupos de tratamiento. Estos hallazgos fueron confirmados por Heyland et al, Durham et al y Velmahos et al en estudios posteriores, quienes agregaron que la tasa de falla orgánica múltiple tampoco se ve afectada por el incremento en los niveles de aporte de oxígeno.^{1,5,6,10,15,19,20}

Kern et al, reportaron una disminución de 20% en la tasa de mortalidad en los pacientes en los

cuales se intervino para mejorar los niveles de aporte de oxígeno antes de que ocurriera la falla orgánica múltiple, en comparación con los que la presentaron al tiempo de alcanzar este objetivo final.^{1,5,6,21}

Con base en lo anterior, Calkins et al concluyen que el aporte de oxígeno a niveles supranormales es un objetivo final de la resucitación que permanece, hasta estos momentos, controversial.^{1,6,10}

Lactato. Los índices metabólicos pueden ser útiles para determinar lo adecuado de la resucitación, durante el metabolismo aerobio, por medio de la acción de la piruvato deshidrogenasa.^{1,6,22}

Piruvato → acetil CoA, produciéndose 38 moles de adenosina trifosfato (ATP) por mol de piruvato.^{1,22}

Sin embargo, durante el metabolismo anaerobio, toma lugar una producción ineficiente de ATP.^{1,22}

Piruvato → lactato, produciéndose 2 moles de ATP por mol de piruvato.^{1,22}

La producción de cierta cantidad de lactato a partir del piruvato es necesaria para regenerar NAD⁺ y continuar con la glicólisis. Todas las células (excepto los eritrocitos, que no cuentan con mitocondrias) pueden consumir lactato, reduciendo el lactato a glucosa u oxidándolo a agua y dióxido de carbono. El hígado y la corteza renal son los más importantes órganos implicados en la remoción de lactato, comprendiendo el 50 y 30% respectivamente. El ciclo de Cori se refiere al movimiento del lactato desde la periferia al hígado y riñón para su remoción. El análisis del lactato sérico, por lo tanto, provee de una medida de la extensión global del mecanismo anaeróbico.^{1,22}

La relación lactato/piruvato (L/P) normal es 10:1 cuando los tejidos están bien oxigenados y el nivel de lactato sérico es 0-2 mmol/L. Los niveles de lactato normalmente reflejan su producción, ya que el lactato producido en las células difunde pasivamente a través de las membranas celulares siguiendo un gradiente de concentración.²²

Hay muchas causas de hiperlactemia, pero clínicamente la más importante es la hipoxia celular durante el choque. En condiciones de anaerobiosis, un incremento en el lactato sérico que refleja sus efectos en el pH sanguíneo se denomina acidosis láctica. En esta situación, debido a que el piruvato no entra en la mitocondria, sino que es derivado preferentemente a la producción de lactato, la relación L/P se incrementará junto con el nivel absoluto de lactato sérico. Midiendo la rela-

ción L/P y los niveles de lactato sérico, más que sólo este último. Se puede distinguir a la hiperlactemia anaeróbica de otras causas de elevación en sus niveles (hipermetabolismo, hiperactividad catecolaminérgica, alteraciones en la función hepática). En la hiperlactemia pura, los niveles de lactato sérico están moderadamente incrementados (< 5 mmol/L) y no hay acidosis. En contraste, en la hiperlactemia anaeróbica o en la acidosis láctica, el nivel de lactato sérico se encuentra sumamente incrementado (> 5 mmol/L), la relación L/P se encuentra aumentada y el pH sanguíneo es menor de 7.35. Esta distinción es clínicamente importante, ya que la hiperlactemia pura, sin evidencia de una alteración ácido-base, no es indicativa de hipoxia celular.²²

Los niveles de lactato se correlacionan con las curvas de utilización de oxígeno. Según nomogramas establecidos, pueden ser usados como predictores del momento en el cual el consumo de oxígeno se hace independiente del aporte (a un nivel de DO_2 de aproximadamente 4 mL/kg/min) y la oxigenación tisular se vuelve crítica.²²

Abramson et al, demostraron una supervivencia de 100% en los pacientes traumatizados y en estado de choque cuyo lactato sérico se normalizó en las primeras 24 horas a partir de la lesión. La tasa de supervivencia cayó al 78% entre aquellos en los cuales el lactato se normalizó entre las 24 y 48 horas, mientras que sólo 14% de los pacientes en los cuales el lactato alcanzó valores normales después de las primeras 48 horas, sobrevivieron. Vincent et al, documentaron que la tasa de supervivencia se eleva dramáticamente en los pacientes en los cuales los niveles de lactato disminuyen al menos 5% durante la primera hora posresucitación.

Un segundo estudio prospectivo, dirigido por Levy et al, demostró que los supervivientes con estado de choque muestran una normalización de los niveles de lactato sérico y de la relación L/P en las primeras 24 horas, mientras que los que no sobrevivieron presentaron niveles persistentemente elevados.²²⁻²⁵

De acuerdo a lo establecido por Britt et al, el mejor elemento aislado para la monitorización de la resucitación del paciente politraumatizado, y por ende, un punto confiable para ser considerado como objetivo final de la misma, es el lactato sérico.²

Déficit de base. El déficit de base es la cantidad de base (en milimoles) requerida para mantener un

litro de sangre total con 100% de saturación de oxígeno y una PaCO_2 de 40 mmHg, a un pH de 7.4. Refleja indirectamente el nivel de lactato sérico. Como ha sido establecido, durante el choque existe un estado de inadecuada perfusión tisular. Esto conlleva a la aparición de acidosis láctica.^{1,6,22}

El rango normal del déficit de base es -3 a +3, con un valor negativo indicando una acidosis relativa. Esta proporción del componente metabólico no está influenciada por el componente respiratorio. La hipoxia tisular es una de las causas principales de incremento en el déficit de base, debido a la producción incrementada de ácido láctico durante la anaerobiosis.²²

El déficit de base inicial ha demostrado ser un indicador relativamente confiable de la magnitud del déficit de volumen, y una adecuada resucitación se refleja como una mejoría en el déficit de base. Su magnitud también se correlaciona de manera directa con la mortalidad de los pacientes exanguiados por trauma. La tasa de mortalidad se encuentra incrementada en aquellos pacientes en los cuales el déficit de base es mayor de < 6 y no se ha corregido en las primeras 16-24 horas de la admisión. Calkins et al, reportan que el déficit de base es probablemente un objetivo final deseable por medio de la resucitación, sin embargo, no hay estudios que validen esta opinión.^{1,6,22}

pH mucoso gástrico (pHi). La mucosa gastrointestinal representa una de las primeras áreas desde las cuales la sangre es derivada durante el choque y una de las últimas reperfundidas después de la resucitación, lo cual provee de un excelente recurso para evidenciar una perfusión regional.^{1,6}

El pH gástrico puede ser medido indirectamente colocando una sonda nasogástrica equipada con un globo distal de silicón. El balón de silicón se llena con solución salina y se permite equilibrarse con el CO_2 del estómago por 30-90 minutos. Se retira la solución y se envía a análisis junto con una muestra de gases arteriales sanguíneos. Después de multiplicar la PaCO_2 de la solución salina por un factor de corrección de difusión (el cual es provisto por los fabricantes), y asumiendo que el HCO_3 de los gases arteriales es igual que el de la mucosa gástrica, se calcula el pHi usando la siguiente fórmula:^{1,6}

$$\text{Henderson} - \text{Hasselbach} = \text{pKa} - \log \left(\frac{\text{HCO}_3}{\text{PCO}_2} \right).^1$$

Debe hacerse notar que esta técnica también asume que la PCO_2 intramucosa se equilibra adecuadamente con la PCO_2 intraluminal.¹

Ivatury et al, condujeron un estudio en el cual se establecieron como puntos finales de la resucitación un pHi normal vs un $\text{DO}_2 > 600 \text{ mL/min/m}^2$ y $\text{VO}_2 > 150 \text{ mL/min/m}^2$. No se encontró una correlación entre los índices hiperdinámicos y el pHi , y no se demostró tampoco la superioridad de un tratamiento encaminado a alcanzar unos objetivos u otros. Es curioso notar que el pHi fue significativamente diferente entre los sobrevivientes, sin importar a qué grupo de tratamiento pertenecieron. Gomersall et al y Gutiérrez et al, tampoco demostraron la utilidad de un $\text{pHi} > 7.32$ - 7.35 como objetivo para dirigir un tratamiento de resucitación.^{1,6,26-28}

Calkins et al, concluyen que el pHi parece ser la mejor medida de perfusión regional, aunque una exitosa demostración de que es un objetivo final confiable para dirigir un tratamiento de resucitación es controversial. Sin embargo, no debe perderse de vista que a pesar de que la hemodinámica global y el equilibrio ácido-base puedan ser normales, la perfusión regional puede no serlo. Esto es un punto a favor para perseguir la validación objetiva del pHi como un objetivo final legítimo.^{1,6}

Niveles de oxigenación tisular. La medida última de evaluación de la perfusión tisular evaluaría los niveles celulares de oxígeno. Una medida realista de ello en nuestros días, es la medida de la oxigenación tisular. Hartmann et al y McKinley et al, en modelos experimentales, demostraron la utilidad de los niveles de oxígeno transcutáneos (PtcO_2) y de determinación de la tensión de oxígeno en músculo (PmO_2), las cuales parecen proveer información similar a la obtenida por las determinaciones de aporte de oxígeno y pH. Tatevossian et al, en un estudio prospectivo, demostraron la utilidad de la medición transcutánea de PO_2 y PCO_2 en pacientes exanguiñados por trauma. Todos los pacientes que fallecieron presentaron valores de $\text{PCO}_2 > 60 \text{ Torr}$ por más de 30 minutos.^{1,6,29-31}

Calkins et al, señalan que las determinaciones tisulares de oxígeno representan un punto muy promisorio como objetivo final de la resucitación. La naturaleza mínimamente invasiva de algunas de ellas les proporciona un atractivo particular.

Hipercarbia venosa y arterial. Durante el shock temprano, se observa un amplio gradiente entre los niveles de dióxido de carbono arterial y venoso. Con

la resucitación, este gradiente se estrecha. Calkins et al, señalan que efectivamente existen estudios experimentales en los cuales se reporta una correlación entre el índice cardíaco y este gradiente. Desafortunadamente, independientemente de que estas determinaciones requieren monitorización invasiva, estamos en espera de estudios que validen esta información.^{1,6}

Por otra parte, el gasto cardíaco reducido y/o la anormal distribución del flujo sanguíneo pulmonar pueden ocasionar un incremento en el espacio muerto. Esto lleva a un incremento en la diferencia entre los niveles de CO_2 arterial y alveolar, lo cual se puede determinar por los niveles de dióxido de carbono "end-tidal". Tyburski et al, determinaron de manera prospectiva que los supervivientes de procesos críticos tienen niveles de CO_2 "end-tidal" más altos, diferencias arteriales de CO_2 "end-tidal" más bajas, e incremento en la relación entre el espacio muerto alveolar (estimado como la diferencia entre el CO_2 arterial "end-tidal" y la PCO_2 arterial) comparado con los no supervivientes.^{1,6,32,33}

Conclusiones

Se han desarrollado estudios bien controlados para determinar el mejor objetivo final, pero no se ha encontrado debido a múltiples sesgos en los mismos. La siguiente pregunta crítica, sin contestar por cierto, es: Una vez que he determinado el objetivo(s) final(es), ¿cómo he de llegar a obtenerlo(s)?⁶

Una tercera pregunta sin contestar, se refiere exclusivamente al subgrupo de pacientes exanguiñados víctimas de trauma. Muchos de ellos tienen una alteración importante de algunos puntos que pueden ser considerados como objetivos finales, debido a intoxicaciones (alcohol, drogas), enfermedad coexistente (falla renal, hepatopatías, diabetes, etc.) o uso de medicamentos (diuréticos, beta-bloqueadores, etc.). Esto sesga fuertemente la magnitud de un punto específico como objetivo final de la resucitación. A este punto, las únicas recomendaciones concretas con las cuales contamos, están determinadas por la Asociación para la Cirugía del Trauma del Este (Eastern Association for the Surgery of Trauma):⁶

1. Los parámetros hemodinámicos no son suficientes para valorar el grado de deterioro fisiológico del paciente. El déficit de base, lactato y pHi ini-

- ciales deben ser usados para estratificar a los pacientes con referencia a las necesidades de resucitación con fluidos (Recomendación nivel I).⁶
2. La capacidad de alcanzar parámetros supranormales de aporte de oxígeno se correlaciona con un impacto notorio en la tasa de supervivencia (recomendación nivel I).⁶
 3. El momento de normalización del déficit de base, lactato y pHi es predictor de supervivencia. Los esfuerzos deben enfocarse a normalizar estos parámetros tan pronto como sea posible (Recomendación nivel II).⁶
 4. Un déficit de base o un pHi persistentemente bajos (o un empeoramiento de estos parámetros) puede ser un indicador temprano de complicaciones (Recomendación nivel II).⁶
 5. El valor predictivo positivo del déficit de base puede quedar limitado por la intoxicación por etanol o una acidosis metabólica hiperclorémica, así como por la administración de bicarbonato de sodio (Recomendación nivel II).⁶
 6. Durante la resucitación, se debe intentar incrementar el aporte de oxígeno a tal grado que se normalicen el déficit de base, lactato sérico y pHi durante las primeras 24 horas. No se han determinado algoritmos óptimos de manejo para lograr esto (Recomendación nivel II).⁶
 7. La magnitud del RVEDVI puede ser un mejor indicador de una adecuada resucitación con fluidos que la presión venosa central o la presión capilar en cuña de la arteria pulmonar (PCWP) (recomendación nivel III).⁶
 8. Las mediciones tisulares de oxígeno (subcutáneas o musculares) y los niveles de CO₂ pueden identificar a los pacientes que requieren una resucitación adicional y están en riesgo de falla orgánica múltiple y muerte (Recomendación nivel III).⁶
 9. Los niveles de bicarbonato sérico pueden ser sustituidos por las mediciones del déficit de base (Recomendación nivel III).⁶

De acuerdo con Britt et al y Elliot, la preponderancia de la literatura actual favorece al lactato sérico como el más útil elemento para ser considerado como objetivo final de la resucitación. Para su determinación no se requieren equipo especializado o invasivo, y la tecnología actual provee de resultados rápidos y precisos. Se requieren estudios prospectivos y bien controlados relativos a otras

variables, antes de encontrar alguna otra que tome el lugar que el lactato ocupa en el momento actual.^{1,2,5,6,9}

Dedicatoria

Luis Manuel García-Núñez MD, les dedica este escrito a su esposa e hijos, por su cariño y apoyo incondicionales durante su Fellowship.

Referencias

1. Calkins MD, Popa C, Bentley TB. End points of resuscitation. Available on line in: gasnet.med.yale.edu/esia/current-esia.html
2. Britt LD, Weireter Jr LJ, Riblet JL, Asensio JA, Maull K. Priorities in the management of the profound shock. *Surg Clin N Am* 1996; 76(4): 645-60.
3. Asensio JA, Petrone P, O'Shanahan GO, Kuncir E. Managing exsanguinations: what we know about damage control/bail out is not enough. *BUMC Proceedings* 2003; 16: 294-96.
4. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-751.
5. Rabinovici R, Frankel HL, Kaplan LJ. Endpoints of Resuscitation: Trauma evaluation and Resuscitation. *Curr Prob Surg* 2003; 40(10): 634-7.
6. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma* 2004; 57(4): 898-912.
7. Suistomaa M, Uusaro A, Parviainen I, Ruokonen E. Resolution and outcome of acute circulatory failure does not correlate with hemodynamics. *Critical Care* 2003; 7(4): 52-8.
8. Koch T, Geiger S, Ragaller MJR. Monitoring of organ dysfunction in sepsis/systemic inflammatory response syndrome: novel strategies. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: S53-9.
9. Elliot DC. An evaluation of the end points of the resuscitation. *J Am Coll Surg* 1998; 187(5): 536-47.
10. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC et al. Endpoints of resuscitation of critically ill injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000; 232: 409-18.
11. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma* 2001; 50: 620-8.
12. Shah DM, Browner BD, Dutton RE, Newell JC, Powers SR Jr. Cardiac output and pulmonary wedge pressure. Use for evaluation of fluid replacement in trauma patients. *Arch Surg* 1977; 1112(10): 1161-8.
13. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998; 26: 1801-1806.
14. Chang MC, Mondy JS, Meredith JW, Holcroft JW. Redefining cardiovascular performance during resuscitation: ventricu-

- lar stroke work, power, and the pressure-volume diagram. *J Trauma* 1998; 45: 470-8.
15. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333(16): 1025-1032.
 16. Shoemaker WC, Montgomery ES, Kaplan E, Elwyn DH. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch Surg* 1973; 106(5): 630-6.
 17. Shoemaker WC, Appel P, Bland R. Use of physiological monitoring to predict outcome and to assist in clinical decisions in critically ill postoperative patients. *Am J Surg* 1983; 146(1): 43-50.
 18. Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL et al. Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J Trauma* 1995; 38: 780-7.
 19. Heyland DK, Cook DJ, King D, Kernerman P, Brun-Buisson C. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodological appraisal to the evidence. *Crit Care Med* 1996; 24(3): 517-24.
 20. Durham RM, Neunaber K, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE. The use of oxygen consumption and delivery as endpoints for resuscitation in critically ill patients. *J Trauma* 1996; 41: 32-40.
 21. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 1686-1692.
 22. Morgan C, Machiedo G. Base excess and serum lactate as monitors of resuscitation. In: Deitch EA, Vincent JL, Windsor A, Eds. *Sepsis and multiple organ dysfunction*. First edition. WB Saunders, Philadelphia PA, US, 2002: 255-61.
 23. Abramson D, Scalea T TO, Hitchcock R. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35: 584-9.
 24. Vincent JL, Dufaye P, Berre J. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care med* 1983; 11: 449-51.
 25. Levy B, Sadoune LO, Gelot AM et al. Evaluation of lactate/pyruvate and arterial ketone body ratios in the early course of catecholamine-treated septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28: 114-9.
 26. Ivatury RR, Simon RJ, Havriliak D, Garcia C et al. Gastric mucosal pH and oxygen delivery and oxygen consumption indices in the assessment of adequacy of resuscitation after trauma: a prospective, randomized study. *J Trauma* 1995; 39(1): 128-34.
 27. Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC, Hung V et al. Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: a prospective, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2000; 28(3): 607-14.
 28. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992; 339: 195-9.
 29. Hartmann M, Montgomery A, Jonsson K, Haglund U. Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, subcutaneous oxygen tension and gastrointestinal intramucosal pH in pigs. *Crit Care Med* 1991; 19(2): 205-10.
 30. McKinley BA, Parmley CL, Buttler BD. Skeletal muscle PO₂, PCO₂ and pH in hemorrhage, shock and resuscitation in dogs. *J Trauma* 1998; 44(1): 119-27.
 31. Tatevossian RG, Wo CCJ, Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC. Transcutaneous oxygen and CO₂ as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 2248-53.
 32. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Carlin AM et al. End-tidal CO₂-derived values during emergency trauma surgery correlated with outcome: A prospective study. *J Trauma* 2002; 53: 738-43.
 33. Beilman GJ, Groheler KE, Lazon V, Ortnor JP. Near-infrared spectroscopy measurement of regional tissue oxyhemoglobin saturation during hemorrhagic shock. *Shock* 1999; 12(3): 196-200.