

Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock

E. Alted López, G. Hernández Martínez, D. Toral Vázquez

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL 12 DE OCTUBRE. MADRID.

RESUMEN

El shock representa un síndrome multifactorial (secundario a una patología evidente) que compromete la vida del paciente por inadecuado aporte de O₂ a nivel tisular, celular y subcelular, así como por la respuesta que genera en el huésped. Se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas propios del inadecuado transporte de O₂ y de la hipoxia tisular generada. Las causas del shock se pueden clasificar en vasodilatadoras, hipovolémias y cardiogénicas. La reposición de volumen durante el estado de shock va a depender de la causa responsable del mismo, motivo por el que es necesario una adecuada aproximación diagnóstica. Los líquidos a infundir se pueden resumir en los siguientes grupos: Soluciones cristaloides isotónicas, soluciones hipertónicas, soluciones coloides, fundamentalmente gelatinas, dextrans y almidones, como coloides sintéticos, y albúmina como coloide natural, hemoderivados y soluciones alternativas de hemoglobinas sintéticas. La reposición de volumen en el shock es, salvo en el shock cardiogénico con presiones de llenado elevadas, la primera medida y más eficaz para mejorar la microcirculación y el transporte de oxígeno. En el shock séptico y anafiláctico con importante componente de vasodilatación debe ser generoso en su utilización, valorando la expansión del espacio intravascular e intersticial con coloides/cristaloides. En el shock hemorrágico y antes de controlar el sangrado se debe limitar el volumen y estratificar el paciente. En el medio prehospitalario y en fases iniciales puede ser una buena alternativa el salino hipertónico. El líquido óptimo no está determinado, pero en un futuro inmediato los sustitutos de la hemoglobina tendrán un papel fundamental.

Palabras clave: Shock. Resucitación. Coloides.

INTRODUCCIÓN

El shock representa un síndrome multifactorial (secundario a una patología evidente) que compromete la vida del paciente por inadecuado aporte de O₂ a nivel tisular, celular y subcelular, así como la respuesta que genera en el huésped. Se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas propios del

ABSTRACT

Resuscitation in shock. Volume replacement in shock

Shock represents a multifactorial syndrome (secondary to an evident condition), which is lifethreatening both through inadequate O₂ supply at tissular, cellular and subcellular level and through the response it induces in the patient. It is characterised by a constellation of symptoms and signs derived from inadequate O₂ transport and from the generated tissue ischaemia. The causes of shock may be classed into vasodilatory, hypovolaemic and cardiogenic ones. Volume replacement during shock will depend on the cause responsible for the situation, and thus an adequate diagnostic approach is required. The liquids to be infused may be divided into the following groups: isotonic crystalloid solutions, hypertonic solutions, colloid solutions (mainly gelatines, dextrans and starches, as synthetic colloids, and albumin as a natural one), haemoderivates, and alternative synthetic haemoglobin solutions. Volume replacement in shock is, with the exception of cardiogenic shock with increased filling pressures, the first and most effective measure for improving microcirculation and oxygen transport. In septic and anaphylactic shock with a marked vasodilation component volume replacement should be generous, with assessment of the extravascular and interstitial compartment expansion with colloids/crystalloids. In haemorrhagic shock, before the bleeding is brought under control, volume replacement should be limited and the patient should be stratified. In the pre-hospital environment and in the early phases, hypertonic saline solution might be a good alternative. The optimum fluid to be used has not been determined yet, but in the near/immediate future haemoglobin substitutes will doubtlessly play a fundamental role.

Key words: Shock. Resuscitation. Colloids.

inadecuado transporte de O₂ y de la hipoxia tisular generada. Las causas del shock se pueden clasificar en vasodilatadoras, hipovolémias y cardiogénicas¹.

El enfoque etiológico unidimensional es limitado y determina un tratamiento subóptimo. Sin embargo del tratamiento inicial puede depender la supervivencia. Por razones didácticas suele clasificarse el shock, aunque en la realidad se aso-

Correspondencia: Dr. E. Alted López.
Servicio de Urgencias. Hospital 12 de Octubre.
Ctra. Andalucía Km. 5,4. Madrid.



cian diferentes componentes (en trauma: shock hemorrágico-hipovolémico más alteraciones de maldistribución del flujo por actividad proinflamatoria)².

¿Cómo restaurar la hemodinámica? En estados hipovolémicos los fluidos aumentan la precarga y por tanto el gasto cardíaco (CO), sin embargo, si no existe hipovolemia, el sobreaporte de volumen, asociado al daño de la microcirculación y de las citoquinas proinflamatorias produce edema y contribuye a la disfunción multiorgánica.

Fluidoterapia en el manejo inicial del shock

La reposición de volumen durante el estado de shock va a depender de la causa responsable del mismo, motivo por el que es necesario una adecuada aproximación diagnóstica. En el shock hemorrágico, la hemostasia rápida y la resucitación con líquidos son las dos primeras medidas fundamentales, pero es imposible el tratamiento del shock hemorrágico sin conseguir hemostasia (quirúrgica, mecánica, farmacológica, etc.). El shock hipovolémico secundario a deshidratación aguda, requerirá fluidoterapia agresiva con cristaloides; el shock por vasoplejía necesita gran aporte de cristaloides y coloides, el cardiogénico sólo necesitará volumen si hay un componente de hipovolemia asociado y siempre a ritmo lento. En el shock séptico el problema inicial consiste en cuánto volumen, con qué objetivo final, en qué tiempo y hasta cuando^{2,3}. Estas preguntas tienen difícil respuesta.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

La causa más frecuente de shock hipovolémico es la hemorragia; por ejemplo, en el paciente politraumatizado, más del 90% de los casos de hipoperfusión se deben al shock hemorrágico (ya sea por hemorragia externa o por sangrado en cavidades corporales)^{2,3}.

El manejo del paciente en shock hemorrágico se puede dividir en dos fases: fase precoz: (período durante el que persiste el sangrado) y fase tardía (desde que cede el sangrado hasta que se restaura una adecuada presión de perfusión). Los objetivos o "end-points" de la resucitación pueden ser distintos según la fase en que nos encontremos¹⁻³.

Los líquidos a infundir se pueden resumir en los siguientes grupos: soluciones cristaloides isotónicas, soluciones hipertónicas, soluciones coloides, fundamentalmente gelatinas, dextranos y almidones, como coloides sintéticos, y albúmina como coloide natural; hemoderivados y soluciones alternativas de hemoglobinas sintéticas⁴.

Los líquidos a infundir en las situaciones de shock, deben ser calentados previamente, para evitar la hipotermia y sus efectos deletéreos como trastornos de la coagulación, alteraciones eléctricas con arritmias graves, aumento de la afinidad por el O₂, vasoconstricción, etc. Aunque la hipotermia con-

trolada puede tener un efecto beneficioso en algunas situaciones como en exanguinación, en la práctica clínica la hipotermia no inducida es deletérea³.

CRISTALOIDES vs COLOIDES

Existe gran controversia acerca del tipo de volumen a infundir. La controversia coloides *versus* cristaloides dura ya 5 décadas. Los cristaloides más utilizados están representados por el salino al 0,9% que es ligeramente hipertónico con respecto al plasma y el ringer lactado es ligeramente hipotónico por tanto, a dosis altas genera agua libre⁴.

Nunca se deben utilizar soluciones claramente hipotónicas como la dextrosa al 5% o el suero salino al 0,45%, por su escaso poder expansor, acompañado de la dilución de proteínas, factores de coagulación, etc.

En general se necesitan dosis elevadas de cristaloides para aumentar la precarga. Un litro de salino expande 100-200 c.c. con una vida media de 1 hora. En este sentido, la regla "3x1" parece inadecuada, pudiéndose llegar a una relación de sustitución de incluso "10:1". El 75% se distribuye en el espacio extravascular, generando importante edema. La controversia no está resuelta, dependiendo la elección de preferencias personales, experiencia clínica, disponibilidad y costes. Los metaanálisis deben interpretarse con cuidado. En el momento actual parece necesario un ensayo clínico con diseño amplio y riguroso. No se ha demostrado claro efecto en mortalidad, salvo en pacientes traumatizados, en algunos metaanálisis, en que parece que los pacientes resucitados con cristaloides, tendrían menor mortalidad absoluta⁴.

El estudio de Velanovich⁵ en 1989 describía un aumento de mortalidad con coloides, pero tiene enormes limitaciones metodológicas. Bissonni⁶ en 1991 no muestra diferencias, aunque no refiere tipo de líquido ni grupo control. Schierhout⁷ en 1998 realiza un estudio en que compara cualquier coloide con cristaloides. No hay diferencias en mortalidad en ambos grupos, excepto en pacientes traumatizados donde hay un 4% de valor absoluto mayor. Choi en 1999⁸ sugiere una tendencia a menor mortalidad con cristaloides. Todos los metaanálisis tienen errores metodológicos. Wade⁹ analiza 7 estudios y sugiere que sólo mejora la supervivencia el salino hipertónico con dextrano⁴.

Los coloides producen mayor expansión plasmática que los cristaloides. Se obtienen los objetivos de la resucitación en menor tiempo y con menor volumen. Aumentan la presión oncótica y la oferta de O₂ más que el ringer lactado y parece que mejoran la microcirculación. En Europa su utilización está generalizada. La albúmina (coloide natural) es el responsable del 80% de la presión oncótica del plasma, pero su uso en resucitación está controvertido. Es cara y no se descarta la transmisión de enfermedades por priones. Los dextranos se utilizan poco debido a sus efectos secundarios, fundamentalmente sobre coagulación. Las gelatinas, con menor poder de expansión están siendo abandonadas. En el momento actual,

los coloides más empleados son los almidones. Estos, dependiendo de su peso molecular y su grado de sustitución, hidroxietilación, varían sus efectos. Los más recientes tienen mínimos efectos secundarios, no transmiten enfermedades, se pueden emplear grandes volúmenes sin límites y con gran capacidad de expansión, su permanencia es de 4-6 horas⁴. Producen menos edema que cristaloides y se retienen mayor tiempo en el espacio intravascular. Sin embargo, en el shock hemorrágico se utilizan frecuentemente cristaloides por el valor excesivo que se ha reconocido a los metaanálisis comentados y por ser la pauta recomendada por el Colegio Americano de Cirujanos¹⁰, sin que exista evidencia de que tengan ventajas sobre los almidones más recientes.

SOLUCIONES HIPERTÓNICAS

Son soluciones con elevada concentración de sodio que tienen efecto expansor de volumen. Movilizan una cantidad de agua celular proporcional a la carga osmótica. Los primeros estudios datan de 1980 (Velasco y De Felipe)¹¹. La importancia fundamental radica en su capacidad para expandir con pequeño volumen. En este sentido muchas de las investigaciones se han orientado hacia el manejo prehospitalario y fundamentalmente para la medicina militar. Sin embargo, sus efectos son transitorios, motivo por el que actualmente se intenta asociar a coloides para prolongar sus efectos. Además de aumentar la osmolaridad extracelular, movilizar el agua celular y expandir el espacio intersticial y plasmático, por tanto aumentar la precarga, disminuyen las resistencias vasculares, aumentan la diuresis y natriuresis, disminuyen el edema celular, incluido el endotelial, mejorando la microcirculación. Disminuyen la presión intracraneal y tienen algún efecto sobre la inmunomodulación¹² (Tablas 1 y 2).

Algunos autores hablan de aumento de la contractilidad, aunque este efecto está muy discutido. Al aumentar la tensión arterial y producir vasodilatación, pueden aumentar el sangrado en el shock hemorrágico si no hemos controlado la hemostasia. Con aporte muy rápido y elevado se ha descrito acidosis hiperclorémica, sobrecarga de volumen, hipertensión transitoria y ocasionalmente depresión del seno. Hay numerosos estudios de eficacia y seguridad desde el estudio americano de Mattox¹³ en el medio prehospitalario, hasta los de Vassar¹⁴ o el metaanálisis de Wade¹⁵. Mattox realizó un estudio de seguridad con bolos de 250 cc, apreciando un aumento en la tensión arterial sistólica y diastólica así como un incremento en la saturación de oxígeno (elevándose sólo el Na 7 mEq/l y el cloro 12 mEq/l). En todos estos estudios no existen claras diferencias en la mortalidad, pero los resultados son mejores en algunos subgrupos cuando se estratifican los pacientes (mejores resultados en el estudio de Mattox en pacientes que necesitaron cirugía, mejores resultados en el estudio de Vassar¹⁴ si había asociado TCE, ...). Además, Wade¹⁶, en un reciente estudio con lesiones penetrantes en torso describió una mayor supervivencia en pacientes con salino hipertónico que en

TABLA 1. Efectos del suero salino hipertónico

- Movilización osmótica del agua intracelular a intersticio y plasma.
- Expansión de volumen.
- Aumento de la precarga.
- Disminución del edema celular.
- Aumento de la microcirculación.
- Disminución de la activación de los neutrófilos.
- Mejoría del flujo esplácnico, renal y coronario.
- Disminución de la presión intracraneal.

TABLA 2. Complicaciones del suero salino hipertónico

- | | |
|---|----------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hipernatremia (en dosis masivas). • Acidosis hiperclorémica. • Sobrecarga de volumen. • Hipotensión transitoria. • Depresión del seno carotídeo | En aporte muy rápido |
|---|----------------------|

aquellos que recibieron salino normal, tanto en los pacientes que requirieron cirugía como en los que no. Se debe tener en cuenta que después del aporte de salino hipertónico se debe infundir salino normal o ringer lactato para recuperar el espacio extravascular. Habitualmente se utilizan dosis de 250 cc de una solución al 7,5% o 4-6 mm/kg. Este tipo de solución ha sido empleada por ejemplo, por el ejército norteamericano para la resucitación en combate¹⁷.

RINGER LACTATO

Una de las soluciones más empleadas en el shock hemorrágico durante la pasada década ha sido el Ringer lactato (recomendado por el ATLS -*Advanced Trauma Life Support*- en un bolo inicial de 2-3 litros y valorando la respuesta hemodinámica del paciente: estabilidad mantenida, respuesta transitoria o inestabilidad a pesar de la infusión); uno de los problemas que plantea el Ringer lactato es que es ligeramente hipotónico respecto al plasma, por lo que en pacientes con traumatismo craneoencefálico no debería emplearse al poder ocasionar disminución de la osmolaridad plasmática en caso de resucitación masiva, con el consiguiente efecto deletéreo a nivel cerebral¹⁸.

HEMODERIVADOS Y SUSTITUTOS DE LA HEMOGLOBINA

La sangre tiene un efecto básico en la restauración de la hemoglobina en situaciones de shock hemorrágico; la medicación es esquiva, siendo distinta en situaciones diferentes, ne-



cesitándose una valoración individualizada. Habitualmente en el shock hemorrágico la indicación de inicio de transfusión sanguínea se basa en la inestabilidad hemodinámica¹⁹. En el paciente traumatizado el Colegio Americano de Cirujanos lo recomienda en shock grado III¹⁰. En caso de enfermedad cardíaca las indicaciones son más precoces. Sin embargo, en pacientes estables, se puede no transfundir hasta Hb de 7 g/l. La sangre presenta grandes problemas, siendo los principales la dificultad en su disponibilidad, almacenaje, elevado coste y efectos secundarios (infecciosos, inmunosupresores,...) (Tablas 3-7). Desde hace dos décadas se ha considerado como hematocrito óptimo en el shock hemorrágico el 30%; sin embargo parece más importante la situación hemodinámica⁸. Además, se deben aportar otros hemoderivados, como plasma para aportar factores de la coagulación (disminuidos por dilución, pérdida y coagulación de la microcirculación), así como plaquetas y fibrinógeno. Su utilidad está determinada por la necesidad de hemostasia y no por su efecto expansor de volumen. Se deberá transfundir plaquetas (a razón de 1 unidad por cada 10 Kg de peso) cuando las cifras de plaquetas desciendan de 100.000/cc y exista sangrado activo, así como plasma fresco por cada 6 u 8 unidades de hematíes y fibrinógeno, si éste es menor de 100 mg/dl y hay sangrado activo²⁰.

Muchos trabajos consideran las soluciones de hemoglobina como agentes eficaces de la resucitación y, por tanto, como una buena alternativa a la transfusión. Además de la expansión de volumen, tiene un efecto presor, mejora la microcirculación y restaura parámetros metabólicos por su capacidad transportadora de oxígeno (Tablas 5 y 6). Las primeras expe-

TABLA 3. Problemas de los sustitutos de la sangre

- Aumento de la afinidad por el oxígeno.
- Papel "secuestrador" de NO de la Hb libre
- Escasa duración en la circulación.
- Daño renal secundario a:
 - Obstrucción de los túbulos renales.
 - Lesión directa del pigmento hem.
 - Disminución del flujo renal por vasoconstricción.
 - Nefrotoxicidad directa sobre el estroma.

TABLA 4. Desventajas de los sustitutos de la sangre

- Interferencias con test sanguíneos colorimétricos.
- Activación de las plaquetas.
- Hipertensión pulmonar.
- Excesiva vasoconstricción.
- Daño oxidativo.
- Inmunomodulación.

TABLA 5. Ventajas de los sustitutos de la sangre

- Disponibilidad inmediata (no tipaje).
- Seguridad.
- Almacenaje a temperatura ambiente.
- Larga vida.
- No contaminación bacteriana ni viral.
- No inmunosupresión.
- No alergias.
- Menor viscosidad que la sangre.
- Utilidad prehospitalaria.
- Transportador eficaz de oxígeno.

TABLA 6. Causas de aumento de sangrado tras resucitación agresiva con volumen

- Aceleración hidráulica de la hemorragia.
- Destrucción mecánica del coágulo en formación.
- Dilución factores de la coagulación.
- Hipotermia.
- Disminución de la viscosidad sanguínea.

TABLA 7. Problemas de las transfusiones sanguíneas

- Necesidad de tipaje.
- Necesidad de pruebas cruzadas.
- Almacenamiento limitado.
- Riesgo de contaminación bacteriana (yersinia, malaria, ...).
- Riesgo de contaminación viral.
- Inmunosupresión.
- Aumento de la viscosidad sanguínea.
- Disminución de 2,3 difosfoglicerato.
- Disminución de la deformabilidad de los hematíes.
- Reacciones alérgicas.
- Fiebre.
- Recurrencia tumoral.
- Infección.
- Elevado coste.
- Disfunción multiorgánica.
- Síndrome de distres respiratorio agudo.

riencias son anecdóticas mediante hematíes lisados en solución salina. Se estudian cuatro grupos, el primero los derivados bovinos y posteriormente modificados (ambos con excesivos efectos secundarios, sobre todo efecto RANL y excesiva vasoconstricción excesiva). Posteriormente se han estudiado y utilizado las hemoglobinas tetraméricas, aunque el estudio con la *Diaspirin Cross Linked*²⁰ tuvo que ser interrumpido en fase

III por presentar una mayor mortalidad el grupo tratado que el control (46 vs 17%; $p=0,03$). En la actualidad, las más estudiadas son las poliméricas, algunas de las cuales han superado estudios en fase III. El efecto vasopresor se debe a la capacidad de la hemoglobina para secuestrar el NO y, a través de este mecanismo, producir vasoconstricción. Por dicho motivo se estabilizan las hemoglobinas poliméricas de elevado peso molecular, que no se extravasan y minimizan el efecto vasoconstrictor. Sobre todo se utiliza en la actualidad hemoglobina humana, bobina y recombinante. Además de su utilidad en el shock hemorrágico, pudieran tener su aplicación en isquemia por aumento del consumo de oxígeno; por ejemplo, el Polyhem ha pasado la fase III y parece útil en la sepsis, aunque su uso clínico no está desarrollado (como podría ser uso militar, uso prehospitalario, catástrofes)²¹.

RESUCITACIÓN HIPOTENSIVA

La resucitación en el shock hemorrágico parece que se orienta en la actualidad a realizar la resucitación con volumen limitado; en hemorragia no controlada mediante hemostasia precoz; en exanguinación, resucitación masiva con volumen.

Una buena opción son las soluciones denominadas de "pequeño volumen", como el salino hipertónico (se aconsejan 250 cc en el medio prehospitalario). Obviamente el objetivo puede ser distinto en pacientes diferentes (TCE, trauma penetrante, shock hemorrágico puro, exanguinación, trauma cerrado), siendo necesaria la estratificación²².

El manejo convencional del shock hemorrágico se ha basado, hasta hace poco en la rápida corrección de la causa del sangrado así como la restauración del volumen sanguíneo normal y de la perfusión tisular. Esta aproximación tradicional es la recomendada por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos en el ATLS¹⁰; los objetivos de esta estrategia de tratamiento son la rápida restauración del volumen intravascular para conseguir unos signos vitales normales y mantener una adecuada presión de perfusión orgánica. En los últimos años han sido publicados numerosos estudios que demuestran que durante el manejo de la hemorragia no controlada la realización de una resucitación agresiva con fluidos tiene efectos deletéreos (aumento de la hemorragia y mayor mortalidad). La resucitación con fluidoterapia agresiva aumenta el sangrado debido a incremento de la hemorragia por efecto hidráulico (aumento de la presión arterial y venosa), disolución del coágulo sanguíneo, dilución de los factores de la coagulación y disminución de la viscosidad sanguínea (Tabla 6). Además, numerosos estudios cuestionan las recomendaciones convencionales sobre la restauración agresiva del volumen durante el shock hemorrágico traumático, debido a ausencia de ensayos clínicos randomizados, a que los estudios de laboratorio previos no son representativos del paciente traumatizado y a que se tratan en su mayor parte de modelos animales de "hemorragia controlada".

En base a estos estudios se aconseja en numerosos casos la realización de una resucitación hipotensiva, sugiriéndose

que la resucitación con fluidoterapia debe ser detenida por completo hasta el control quirúrgico de la hemorragia; esto sería razonable para las hemorragias leves o moderadas; ¿pero qué sucede con el paciente con hemorragia grave o el moribundo?: la no resucitación de estos pacientes puede ser igual de perjudicial que la resucitación agresiva. En experimentación animal se está comprobando la importancia del ritmo y la calidad de la reposición no sólo en cuanto a supervivencia y resangrado, sino también en cuanto a las respuestas inmunomoduladoras²²; en este sentido hay trabajos que sugieren el incremento en el flujo sanguíneo y la presión arterial pueden ser tolerados sin que aumente el volumen de la hemorragia si la reposición de volumen se hace modo gradual¹¹.

Por desgracia, la mayoría de los estudios sobre "resucitación hipotensiva" son estudios experimentales, habiendo pocos estudios clínicos en humanos; quizás uno de los más controvertidos fue el realizado por Bickel sobre lesiones penetrantes del torso, en 1994²³; la publicación del ensayo de Houston generó una controversia en la comunidad médica, al ir en contra de las recomendaciones ATLS. No obstante, dicho estudio ha recibido numerosas críticas: las causas de muerte no están claramente definidas, está limitado a lesiones penetrantes (la gravedad del shock era muy variable), se realiza una metodología "all-or-none" (sin tener en cuenta la situación clínica ni los signos vitales), resucitación agresiva una vez el paciente llega a quirófano, 22 pacientes (8%) del grupo de resucitación diferida recibieron fluidos previos a la cirugía.

En resumen, numerosos estudios experimentales así como el estudio de Bickell apoyan la no reposición de volumen a pesar de la hipovolemia hasta que se controle la causa del sangrado (habitualmente mediante cirugía), estableciéndose el concepto de reanimación quirúrgica; sin embargo, este mismo principio no puede ser aplicado a pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en los cuales, desde las experiencias del *Traumatic Coma Data Bank*, se sabe que la hipotensión arterial es el factor prevenible que incide más negativamente en la evolución de estos pacientes. Además, en pacientes con traumatismo cerrado "no quirúrgico" (por ejemplo, el traumatismo pélvico) puede ser necesario el aporte de grandes cantidades de volumen además de la realización de fijación pélvica y/o arteriografía con embolización.

Por tanto, parece obvio que la reposición de volumen necesita un planteamiento distinto según el tipo de lesión del paciente (estratificación); en lesiones penetrantes con criterios quirúrgicos urgentes, en medio urbano con tiempos cortos de traslado, probablemente la reposición agresiva de volumen no esté indicada, al aumentar el resangrado y dificultar la formación del coágulo; sin embargo, en pacientes con traumatismo cerrado "no quirúrgico" la reposición masiva de volumen puede estar justificada; en pacientes con TCE grave no se deben utilizar soluciones hipotónicas, pudiendo ser una opción la utilización de soluciones hipertónicas.



En la fase precoz, la prioridad debe ser identificar el lugar de sangrado y activar la medida terapéutica encaminada a detenerla; la resucitación con fluidoterapia debe realizarse de modo conservador para mantener una mínima presión de perfusión aceptable; los estudios hasta la fecha sugieren que puede ser suficiente una mínima presión de perfusión si el paciente es joven y sano. Se debe considerar una presión de perfusión más elevada si el paciente es anciano o tiene traumatismo craneoencefálico grave. Se aconseja por tanto realizar una resucitación "limitada" o "diferida" preoperatoria en aquellos pacientes con hemorragia no controlable (ej, lesión penetrante en tronco) incluso si están hipoperfundidos. En el caso de hemorragias aisladas controlables (por ej, sangrado de una extremidad), se podría asumir el beneficio de la resucitación inmediata precirugía puesto que el sangrado es controlable. La fase tardía se caracteriza por la necesidad de estudiar la profundidad del shock hemorrágico y de restaurar una adecuada presión de perfusión; la presencia de signos vitales "normales" no garantizan la restauración de una adecuada presión de perfusión; la infusión rápida de volumen podría asumirse una vez se haya realizado el control de la hemorragia encaminado a restaurar una adecuada presión de perfusión tisular; el objetivo final de la resucitación será la vuelta al metabolismo aeróbico en un tiempo adecuado para que no aparezca daño celular irreversible y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En el shock hemorrágico puro como el caso de pacientes con sangrado por varices esofágicas no existen estudios de resucitación que nosotros conozcamos²⁴. En el caso de shock hemorrágico secundario a politraumatismo es un aspecto fundamental del manejo en fase aguda.

SHOCK SÉPTICO

En los últimos años hemos asistido a la publicación de varios trabajos que consiguen mejorar la supervivencia de pacientes con shock séptico. La importancia relativa que de cada uno de ellos ha trascendido a la práctica clínica diaria, no siempre se ha correlacionado con la importancia que de los trabajos se traduce.

Así, mientras que una resucitación precoz y protocolizada (Rivers)²⁵ reduce la mortalidad absoluta en un 16%, requiriendo tratar 6 pacientes para salvar una vida, el empleo de proteína C activada (PROWESS) reduce la mortalidad en un 6%, precisando el tratamiento de 16 pacientes para conseguir salvar uno²⁶, aunque es más frecuente el empleo de proteína C activada que la utilización de protocolos de resucitación en las unidades de pacientes críticos.

RESUCITACIÓN EN EL SHOCK SÉPTICO

Tanto el tratamiento antibiótico como el resto de las terapias empleadas en pacientes sépticos, ejercen su efecto de ma-

nera diferida. En los pacientes sépticos que ingresan de forma tardía, en fases de sepsis grave y shock séptico, sólo mejoran el pronóstico si una adecuada resucitación consigue una estabilidad clínica que permita al resto del tratamiento poder hacer efecto²⁵. A pesar de las múltiples estrategias destinadas a interrumpir o bloquear la cascada de acontecimientos que alteran la homeostasis general, la mortalidad en estos pacientes, sigue siendo muy elevada.

Hoy por hoy, ni el estándar de resucitación ni los objetivos terapéuticos en pacientes sépticos están claros, aunque lo que nadie duda es que la elección de cualquier protocolo y objetivo de resucitación mejora el pronóstico más que un manejo aleatorio.

Mientras que en pacientes traumáticos la resucitación es más compleja, porque depende de la fase del control de la fuente del sangrado en que nos encontremos, en pacientes sépticos lo fundamental es la rapidez y precocidad. Como en cualquier shock, el principio del tratamiento inicial consiste en mantener de forma adecuada, el transporte de O₂ (DO₂) a los tejidos y células. En este sentido, parece fundamental mejorar la hemodinámica, optimizando las tres variables relacionadas con el DO₂, hemoglobina, saturación de O₂ y gasto cardíaco (CO). Para mejorar el CO, la medida inicial consiste en mejorar la curva de función ventricular, mediante la obtención de una adecuada precarga. Frecuentemente en las fases iniciales ésta está baja. La pregunta fundamental que debe hacerse el clínico es si la cantidad de volumen aportado al paciente es la suficiente y si el tipo de volumen es el adecuado.

CONTROVERSIAS EN FLUIDOTERAPIA

El balance hídrico medio en las 72 horas de la atención inicial de pacientes sépticos puede llegar a ser de 13 litros²⁴.

Aunque los ensayos clínicos de mayor relevancia clínica (Rivers)²⁵ emplean mayoritariamente cristaloides en la resucitación de pacientes sépticos, no existe un consenso general sobre el tipo de volumen que hay que emplear. La eficacia de cristaloides y coloides es similar si se consiguen las mismas presiones de llenado ventricular, con la salvedad que los cristaloides precisan más del doble de volumen (sin favorecer el desarrollo de edema pulmonar salvo en casos que precisen presiones de llenado ventricular mayores de lo normal) y algo más de tiempo en alcanzar el objetivo. Por contra, los coloides son más caros y producen alteraciones en parámetros de coagulación (sin incremento de sangrados de relevancia clínica); aunque se ha sugerido que favorecen el desarrollo de distrés respiratorio agudo, no se ha podido demostrar. El desarrollo de edema tisular periférico tras una resucitación agresiva no se ha demostrado que produzca alteraciones en la perfusión ni oxigenación de los tejidos. El empleo de otro tipo de líquidos no se ha generalizado, por las dudas sobre su seguridad como en el caso de la albúmina, o la limitada experiencia en sepsis como las soluciones hipertónicas.

La anemia es bien tolerada por pacientes sépticos, sin ha-

ber encontrado diferencias clínicas entre pacientes manejados con hemoglobinas de hasta 7 mg/dl²⁷. Lo que determina el consumo de oxígeno es el gasto cardíaco y no el contenido de oxígeno en la sangre salvo en casos de déficit (Silverman²⁸). Por eso, el dintel de transfusión en pacientes sépticos debe individualizarse en base a datos que sugieren bajo contenido de oxígeno en la sangre, como baja saturación venosa mixta, taquicardia persistente, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, acidosis láctica refractaria al resto de medidas.

CONTROVERSIAS EN OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE RESUCITACIÓN

Se han desarrollado parámetros para monitorización de perfusión a nivel global y a nivel local. Ninguno ha demostrado superioridad respecto al otro. Parece obvio que hay que balancear monitorización con tiempo de inicio de toma de decisiones para minimizar la hipoxia tisular, deuda de O₂ y tendencia a la disfunción multiorgánica. El empleo de estos dos tipos de monitorización es complementario, siendo aconsejable su empleo simultáneo.

Los parámetros de perfusión global más frecuentemente empleados, además de los síntomas clásicos, son:

- La tensión arterial (es preferible el uso de la tensión arterial media sobre la sistólica por reflejar mejor la presión de perfusión tisular).

- La concentración sérica de lactato, siendo más fiable la evolución temporal que medidas aisladas. No existe una correlación directa entre el aporte de oxígeno a los tejidos y las concentraciones de lactato, sugiriendo alteraciones celulares del metabolismo. La relación con el pronóstico es más aproximada con sericaciones de lactato que con mediciones del aporte de oxígeno a los tejidos.

- La saturación venosa mixta de oxígeno, o una aproximación a nivel de aurícula derecha, aunque no se ha demostrado su utilidad de forma concluyente, estudios clínicos²⁵ utilizan protocolos en que se incluye esta variable, con resultados positivos.

- Análisis de la precarga como PVC, PCP, datos derivados del catéter de Swan-Ganz, fundamentalmente de los datos volumétricos. El gasto cardíaco también puede conocerse por bioimpedancia, ecocardiografía, Litco, etc.

Existe un problema básico: la resucitación completa implica haber reparado la deuda de O₂, haber eliminado la acidosis tisular y restaurar el metabolismo aeróbico en todos los tejidos. Si los datos clásicos de monitorización son correctos (PAS, frecuencia cardíaca, diuresis, estado mental, etc.) pero no así las condiciones referidas anteriormente, se produce el llamado shock compensado, con importante morbi-mortalidad. Por este motivo, se necesitan mejores marcadores de resucitación completa.

Los parámetros de perfusión local más empleados se cen-

tran en la perfusión del territorio mesentérico, puesto que es el tejido que primero se ve afectado por alteraciones de la perfusión tisular y porque a pesar de las dificultades técnicas de la medición de parámetros locales, es el tejido más accesible. Estos parámetros son:

- Saturación de oxígeno en vena suprahepática, con escaso desarrollo. No se ha estandarizado su uso.

- Tonometría gástrica, que mide la presión parcial de CO₂ a nivel de la mucosa gástrica. Aunque se ha visto su relación con el pronóstico en pacientes sépticos, su utilidad como monitorización en la resucitación no se ha aclarado.

La dificultad técnica para la obtención de estas variables, así como la falta de su estandarización y la falta de evidencia científica que corrobore su empleo, hacen que su difusión haya sido muy limitada.

Otras técnicas están en fase de desarrollo, aunque algunas por su sencillez pueden ser ideales, como la capnografía sublingual (valor global ya que la mucosa de la lengua no se afecta por alteraciones hemodinámicas locales); PO₂ transcutáneo, subcutáneo o parenquimatoso, mediante electrodos de Clark, espectroscopia por haz de rayos cercano al infrarrojo (NIRS). Todas estas técnicas tienen la ventaja de ser sencillas, mínimamente invasivas o no invasivas, rapidez de colocación y poderse controlar en el departamento de urgencias o incluso en el área prehospitalaria. Todas necesitan estudios antes de su validación clínica¹⁴.

Cada terapia tiene unos objetivos diferentes. Clásicamente, la fluidoterapia se monitoriza con parámetros clínicos generales como la frecuencia cardíaca, diuresis horaria, presión de llenado de ventrículo derecho (aunque muy discutida), PVC: 6-12 mmHg o PCP: 12-18 mmHg, mientras que la terapia con vasopresores se monitoriza con la tensión arterial. La controversia reside en decidir si la optimización de fluidoterapia y terapia vasopresora puede realizarse con estos parámetros generales, puesto que la normalización de estos objetivos generales de resucitación no descartan la posibilidad de hipoperfusión tisular y el siguiente paso terapéutico es el aumento del gasto cardíaco con terapia inotropa. Si bien el empleo empírico de inotropos no está justificado, cierto subgrupo de pacientes con parámetros generales normalizados pero con alteraciones persistentes de parámetros de perfusión globales o locales podrían beneficiarse posiblemente del aumento del gasto cardíaco.

CONTROVERSIAS EN EL EMPLEO DE CATÉTERES DE ARTERIA PULMONAR

La resucitación basada en la monitorización invasiva con catéteres en arteria pulmonar aporta información sobre el aporte de oxígeno a los tejidos (con el cálculo del gasto cardíaco) y la presión de llenado de ventrículo izquierdo (con la presión de enclavamiento de arteria pulmonar). Parecen más importantes los datos obtenidos con catéteres volumétricos, que miden el volumen telediastólico de ventrículo derecho (>



130 ml/m²), pero no se pueden utilizar en la fase inicial y mucho menos en la urgencia, por sus requerimientos tecnológicos y de colocación. Además, cada vez existen más dudas sobre la fiabilidad de las presiones de llenado de ventrículo izquierdo como objetivo terapéutico. Recientemente se ha publicado un estudio sobre el empleo de catéteres de arteria pulmonar centrado exclusivamente en pacientes sépticos, sin encontrar diferencias en mortalidad o diferente empleo de recursos, pero la randomización se realizó en las primeras 30 horas tras el diagnóstico del cuadro séptico, pudiendo infravalorar diferencias²⁹.

Grandes problemas en la interpretación de estudios sobre el empleo de catéteres de arteria pulmonar se centran en los diferentes protocolos terapéuticos y en la interpretación de la información ofrecida. Cada vez existe más información sobre

la mejor correlación clínica con datos obtenidos a partir de la ecografía cardíaca.

En resumen, la reposición de volumen en el shock es, salvo en el shock cardiogénico con presiones de llenado elevadas, la primera medida y más eficaz para mejorar la microcirculación y el transporte de oxígeno. En el shock séptico y anafiláctico con importante componente de vasodilatación se debe ser generoso en su utilización, valorando la expansión del espacio intravascular e intersticial con coloides/cristaloides. En el shock hemorrágico y antes de controlar el sangrado se debe limitar el volumen y estratificar el paciente. En el medio prehospitalario y en fases iniciales puede ser una buena alternativa el salino hipertónico. El líquido óptimo no está determinado, pero en un futuro inmediato los sustitutos de la hemoglobina tendrán un papel fundamental²¹.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Revells H, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;54:S63-S7.
- 2- Cheryl H, Keith W. The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med* 2003;24(4).
- 3- Orlinsky M, Shoemaker W, Reis E, Kerstein M. Current Controversies in fluid resuscitation. *Surg Clin North Am* 2001;81:1217-62.
- 4- Rizali SB. Crystalloids and colloids in Trauma Resuscitation: a brief overview of the current debits S 02. *J Trauma* 2003;54:S82-S88.
- 5- Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989;105:65-71.
- 6- Bissonni RS, Holtgrave DR, Lawler F, Marley DS. Colloids versus crystalloids in fluid resuscitation: an analysis of randomized controlled trials. *J Fam Pract* 1991;32:387-90.
- 7- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *Br J Med* 1998;316:961-4.
- 8- Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200-10.
- 9- Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997;42:S61-S64.
- 10- Committee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support program for physicians. Chicago: American College of Surgeons, 1993.
- 11- Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M. Hypertonic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980;239:H664-H673.
- 12- Kramer GC. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care. *J Trauma* 2003;54:S79-S99.
- 13- Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer JR, Marx JA, Aprahamian C, et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension: the U.S.A. Multicenter Trial. *Ann Surg* 1991;213:482-91.
- 14- Vassar MJ, Fischer RP. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextran 70. The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients. *Arch Surg* 1993;128:1003-11; discussion 1011-3.
- 15- Wade CE, Hannon JP, Bossone CA. Superiority of hypertonic saline/dextran over hypertonic saline during the first 30 min of resuscitation following hemorrhagic hypotension in conscious swine. *Resuscitation* 1990;20:49-56.
- 16- Wade CE, Grady JJ, Kramer GC. Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating torso injuries. *J Trauma* 2001;54:S144-8.
- 17- Drummond JC, Petrovitch Ch T. The messily bleeding patient. *Anesth Clin North Am* 2001;19:633-49.
- 18- McIteale D, Stephen C. Solutions for volume resuscitation in trauma patients. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:S23-S28.
- 19- Goodnough LT. Risk of blood transfusion. *Crit Care Med* 2003;31(suppl):S678-S686.
- 20- Creteur J, Vincent JL. Hemoglobin Solutions. *Crit Care Med* 2003;31(suppl):S698-S686.
- 21- Moore EE. Blood substitutes: the future is now. *J Am Col Surg* 2003;196:1-17.
- 22- Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J Emerg Med* 2003;24:413-22.
- 23- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-1109.
- 24- Sharara AI. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669-81;345:669-81.
- 25- Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
- 26- Joore JC. Pro/Con debate of activated protein C in severe sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:2249.
- 27- Hebert PC, Wells G. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999;340:409-17.
- 28- Silverman HJ, Tuman P. Gastric tonometry in patients with sepsis. Effects of dobutamine infusions and packed red blood cell transfusions. *Chest* 1992;102:184-8.
- 29- Tony YD. Relationship of pulmonary artery catheter use to mortality and resource utilization in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:234-41.