



Manejo de Líquidos en el Paciente Traumatizado

R. FERRADA, MD., MSP, SCC, FACS.

INTRODUCCION

Las pérdidas de volumen en el paciente quirúrgico pueden ser a expensas del espacio intravascular como ocurre en el caso de la hemorragia o a expensas del espacio intersticial como ocurre en el caso de la peritonitis o las quemaduras (1-5). Las pérdidas de líquidos corporales por deshidratación son relativamente bien toleradas, al menos en la etapa inicial, como se puede observar en los pacientes quemados o con procesos de deshidratación pura. Se requiere una pérdida importante de líquidos para que aparezcan alteraciones de los signos vitales, como se puede deducir de la Tabla 1, que especifica las cifras en mL para un adulto de 70 kg (6,7). En cambio, las pérdidas por hemorragia son muy mal toleradas, como se deduce de la tabla 2 en la que se hicieron cálculos para el mismo paciente (2, 3, 8).

Tabla 1. Deshidratación, síntomas y signos. Adulto de 70 kg.

<i>Grado de deshidratación</i>	<i>Pérdida de líquidos (mL)</i>	<i>Síntomas y signos</i>
Desde 2% del peso corporal	1.400	Sed
Desde 5%	3.500	Oliguria
Desde 10%	7.000	Choque

EL HEMATOCRITO Y LAS PERDIDAS

Las pérdidas por deshidratación producen una concentración de los glóbulos rojos, debido a que el componente faltante es la fracción líquida. (Tabla 3) Tal es el caso de personas con quemaduras recientes quienes por lo general, y a pesar de recibir líquidos intravenosos, presentan hematocritos elevados. Esto es tan constante que, por ejemplo, el hematocrito normal o bajo en la persona con quema-

aduras recientes se considera anormal y obliga al médico a buscar otra causa. En estos casos, se debe investigar un trauma asociado, o una anemia severa preexistente (8-10). En cambio, las pérdidas por hemorragia no producen una modificación inmediata del hematocrito, porque éstas se producen a expensas de la volemia total y no a partir de uno solo de sus componentes.

Con el paso de los minutos la volemia se puede normalizar a través de los siguientes mecanismos:

- Ingesta de líquidos porque la hipovolemia produce sed.
- Repleción transcápilar, o sea, el paso de líquidos desde el espacio intersticial al intravascular. La velocidad máxima de paso para un adulto es de 500 mL por hora (11).
- Administración endovenosa de líquidos por el equipo de salud, si el paciente acude al hospital.

Por cualquiera de estos mecanismos, el llenado se produce con líquidos sin glóbulos rojos, lo cual resulta en una dilución de los mismos y, por esta razón, en una reducción del hematocrito (11,12). Los cambios en el valor de éste explican su falta de correlación con la volemia en mediciones aisladas, así como el valor relativo de su medición en estados agudos de tipo traumático. En efecto, en el enfermo con pérdidas recientes de sangre o sus componentes, el hematocrito puede sufrir variaciones significativas y, por tanto, se debe interpretar el resultado de su medición de acuerdo con las circunstancias que rodean el caso (13,14). En efecto, el hematocrito representa el porcentaje de masa globular de la muestra de sangre obtenida en el instante de la toma. Esta cifra es bastante exacta; mucho más exacta que varias de las formas de medir la hemoglobina. Esto se debe a que el procedimiento de medición es mecánico y no está expuesto a los cambios químicos propios de los reactivos o a los problemas electrónicos de algunos aparatos. La centrifugación de un capilar heparinizado durante 4 minutos es la forma más rápida y fácil de obtener el hematocrito. El error de esta prueba por variaciones de muestreo es alrededor de 1%. En general, los valores bajos de hematocrito indican pérdidas por hemorragia, y los valores altos indican hemoconcentración, usualmente por deshidratación. Sin embargo, y por las razones anotadas, en los estados de postrauma

Doctor **Ricardo Ferrada D.**, Prof. Titular del Dpto. de Cirugía de la Universidad del Valle, Cali, Colombia.

y postoperatorio, debido a las variaciones producidas por los fenómenos de hemorragia, llenado transcáptilar y administración de líquidos endovenosos, es preferible estabilizar al paciente y esperar por lo menos 24 horas antes de inferir un cálculo a partir del hematocrito (8).

EVALUACION DE LAS PERDIDAS DE VOLEMIA

La volemia, esto es, el volumen intravascular, corresponde al 6-7% del peso corporal en los pacientes de sexo masculino y contextura atlética. Tiende a ser menor en las mujeres, en la senectud y en los pacientes obesos (6, 7). En un adulto de 70 kg de peso, una hemorragia de 500 a 700 mL, es decir, 10-15% de la volemia normal puede evolucionar con pocos o ningún síntoma. Cuando la hemorragia supera los 1.000 mL, se alteran los signos vitales al sentarse o ponerse de pies, porque se produce hipotensión ortostática. Con pérdidas de 1.500 mL los signos vitales se alteran aun con el paciente en decúbito; y con 2.000 mL o más, aparecen signos de colapso cardiocirculatorio. Con base en estos datos, el Colegio Americano de Cirujanos clasificó la hemorragia en 4 grados de acuerdo con el porcentaje de volemia perdido, los signos usuales para cada grupo y el tipo de reposición recomendable (2, 3) (Tabla 2). Sin embargo, muchos de estos signos suelen estar ausentes. Por ejemplo, el trauma abdominal puede estar asociado a estímulo vagal y producir una bradicardia relativa.

Tabla 2. Hemorragia, signos y manejo. Adulto de 70 kg.

<i>Clase</i>	<i>Volemia Pérdida (%)</i>	<i>Volumen para adulto (70 kg)</i>	<i>Hallazgos clínicos</i>	<i>Tratamiento sugerido</i>
I	10-15	500-700 mL	Ninguno	Cristaloides
II	15-30	750-1500 mL	Pulso elevado, lipotimia	Cristaloides
III	30-40	1500-2000 mL	Hipotensión, oliguria, confusión	Cristaloides, sangre, cirugía
IV	>40	>2000 mL	Gran hipotensión, estupor	Cristaloides a chorro, sangre, cirugía urgente

Así mismo, la hipoperfusión coronaria, la enfermedad cardíaca preexistente y el trauma craneoencefálico, pueden impedir la aparición de taquicardia (8-15). En realidad los signos clásicos de choque, esto es, taquicardia, taquipnea, pulsos débiles o ausentes, hipotensión, piel húmeda o fría y la obnubilación, son todos signos tardíos que corresponden a una fase avanzada del síndrome de choque. En el individuo normal la respuesta hemodinámica y endocrina a la injuria con frecuencia impide la aparición de estos signos y síntomas, aun con pérdidas del 30-40% de la volemia (2, 8). En estos casos la hipotensión ortostática y los cambios menta-

les mínimos tales como aprehensión, confusión u hostilidad deben hacer suponer al médico de urgencias que existe una hipovolemia compensada, hasta demostrar lo contrario (1, 2, 4). Se ha encontrado que en los pacientes con choque compensado puede haber parámetros hemodinámicos y de transporte de oxígeno normales. Sin embargo, no obstante lo anterior se produce deuda de oxígeno, metabolismo anaeróbico y acidosis tisular producto del insulto inicial. En estos pacientes parcialmente resucitados la perfusión se mantiene en valores límites que son incapaces de revertir la acidosis y por lo tanto la deuda de oxígeno no se recupera. Se ha demostrado que en tales casos la morbilidad y la mortalidad son elevadas, a menos que la resucitación inicial sea muy agresiva (16-19).

Los pacientes hemodinámicamente estables pero en choque compensado tienen una distribución inadecuada del flujo y, por lo tanto, de la oxigenación tisular. La entrega de oxígeno al riñón y a los órganos esplácnicos se encuentra reducida debido a la redistribución del gasto hacia otros órganos tales como cerebro, corazón o pulmón. La hipoxia y en particular la reperfusión, resultan en un daño de la mucosa intestinal, el cual a su vez se supone responsable de la traslocación de contenido intestinal al área sistémica. Las bacterias y las endotoxinas o sus mediadores producen a su turno depresión miocárdica, lesión pulmonar, hepática, renal y tisular (5, 19-21).

REEMPLAZO DEL VOLUMEN. TIPO DE SOLUCIONES QUE SE DEBEN UTILIZAR

La muerte por hipovolemia ocurre generalmente por falta de volumen y no por falta de glóbulos rojos o hemodilución. En efecto, estudios experimentales muestran que el compromiso del transporte de oxígeno a la célula lo produce principalmente la hipoperfusión y no la anemia (22-26). En condiciones de normovolemia los animales de experimentación toleran hematocritos de hasta 10 a 15%. Mientras

existe normovolemia esta hemodilución no tiene efectos adversos en el consumo de oxígeno y, al parecer, puede tener algún efecto benéfico durante la reperfusión (24, 25). Es muchísimo más urgente entonces reemplazar el volumen con cualquier líquido que administrar sangre. En los casos de choque hemorrágico, el transporte de oxígeno es superior cuando el hematocrito está entre 30 y 35% que cuando está por encima de 45%. Esto se debe al aumento resultante del gasto cardíaco y la disminución de la viscosidad (26, 27). Por lo tanto, ante un paciente en choque hipovolémico, se debe administrar cristaloides hasta estabilizar los signos vitales, y pensar en administrar sangre sólo cuando la hemorragia sea demasiado intensa. De acuerdo con lo anterior, una pérdida aguda de sangre puede ser tratada sólo con cristaloides sin sangre o sus derivados, si el hematocrito no baja de 30%. Por debajo de esta cifra se aconseja administrar glóbulos rojos o sangre, según la urgencia del problema (Figura 1).

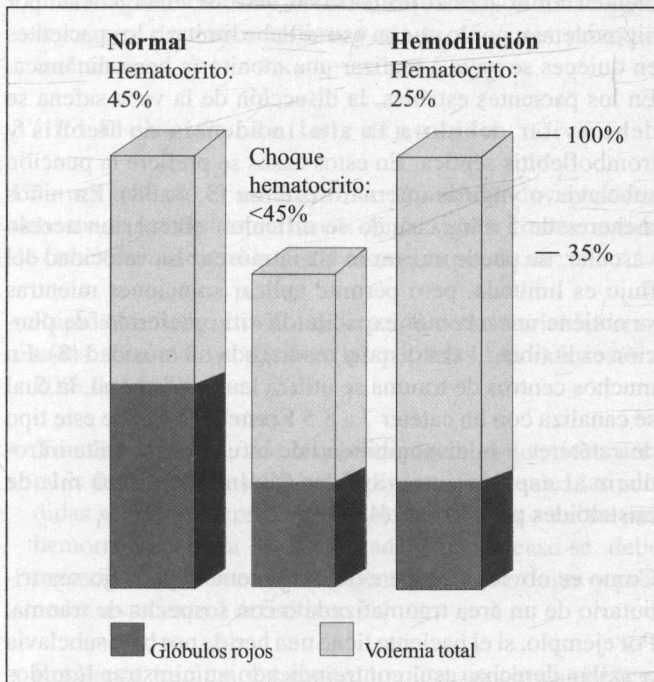


Figura 1. Hematocrito y volemia

En general, se recomienda ordenar transportadores de oxígeno (sangre o mejor aún, glóbulos rojos empacados) cuando la hemorragia es Tipo III o IV o cuando la pérdida estimada supera los 100 mL/ minuto (2, 3, 8, 22). La transfusión es casi siempre necesaria cuando la hemoglobina es inferior a 7 gr% (hematocrito 20-22%). Cuando la hemoglobina está entre 7 y 10 gr% (hematocrito 22-30%), la transfusión está indicada si hay inestabilidad medida con base en los signos clínicos, gases arteriales y gases de sangre venosa mixta. Por encima de 10 gr% de hemoglobina (hematocrito 30%), la transfusión raramente es necesaria (24, 26, 27).

Algunos centros recomiendan el uso de coloides en el tratamiento inicial del paciente traumatizado, con el argumento de que se reduce el edema post-resucitación y se previene el edema pulmonar gracias a la conservación de la presión oncótica intravascular. Sin embargo, estas hipótesis no se han logrado confirmar en varios estudios controlados (28, 29); al contrario, se ha observado que los grupos que reciben coloides tienen mayor incidencia de falla respiratoria, la función renal se deteriora y en algunos casos se observó un efecto inotrópico negativo (30, 31). A esto se debe agregar que los coloides son más costosos que los cristaloides. No obstante, se ha observado que los coloides permiten estabilizar las víctimas del trauma con volúmenes menores, más rápido y durante mayor tiempo que al usar cristaloides. Por este motivo algunos sugieren su uso en combinación con sangre, cuando las pérdidas son muy elevadas o el paciente permanece inestable después de una resucitación bien realizada con cristaloides (8, 32).

En los últimos años se han estudiado las soluciones cristaloides hipertónicas al 3, 5 y 7.5%. La ventaja de estas soluciones es el menor volumen requerido. Sin embargo, es esencial la monitoría electrolítica para evitar las complicaciones por hiperosmolaridad e hipernatremia. Hasta el momento las indicaciones precisas se señalan en el paciente quemado con reserva cardiovascular disminuida, y en el choque hipovolémico refractario. Existe controversia en cuanto al manejo prehospitalario de la hipovolemia por trauma. (33-36). Como efectos secundarios benéficos se han reportado un mejor gasto cardíaco, una diuresis alta, una disminución de la presión intracraneana y el menor volumen ya mencionado. Estos efectos son transitorios, pero se mantienen por más tiempo cuando se utilizan soluciones hipertónicas combinadas con coloides (36). Hasta ahora el uso de las soluciones hipertónicas se ha limitado a los centros de alta tecnología y en estudios experimentales. Su uso clínico más amplio está supeditado a las investigaciones en curso.

Como el problema principal en el choque hipovolémico es el transporte de oxígeno, se han probado varias sustancias que tienen capacidad de transportarlo, con la idea que pudieran servir para repletar volumen y, además, mejorar la oxigenación tisular. Una de ellas es el Fluosol DA o perfluorocarbono, producto que puede transportar oxígeno disuelto. El mayor inconveniente es que la disociación tiene la forma de una línea y no en S como la curva de disociación de la hemoglobina y, por lo tanto, se requiere de una alta presión parcial de oxígeno para un transporte significativo (FiO_2 de alrededor de 60%). De otra parte, los estudios que comparan el Fluosol con las soluciones cristaloides en el manejo inicial del trauma, no muestran ventajas y en cambio existen alteraciones notables en el SRE (37, 38); por estas razones no se utiliza en estos pacientes.

La hemoglobina libre de estroma, es decir solución de hemoglobina, es otra de las sustancias sintéticas en estudio. Los productos obtenidos hasta el presente tienen una vida intravascular de 2 a 6 horas debido a una eliminación renal muy rápida, y son hiperosmolares. El otro inconveniente es su extrema afinidad por el oxígeno, lo cual implica una pobre liberación en nivel periférico. Actualmente se trabaja en productos de una vida media más prolongada, menor osmolaridad y una afinidad más parecida a la sangre normal (39, 40).

La hipovolemia, el trauma y el choque producen un estado hiperglicémico reversible, como consecuencia del incremento de la secreción adrenérgica que hace parte de la respuesta endocrina normal (41). El estímulo adrenérgico eleva la glicemia en forma reversible, la cual puede llegar a 300 o 400 mg% en personas sin antecedentes hiperglicémicos. El suministro de soluciones dextrosadas elevaría aún más esta cifra. Elevar la glicemia no es un efecto deseable ni útil, aun cuando la recuperación espontánea sea posible.

Por todo lo anterior, la primera elección en el paciente traumatizado es el Lactato de Ringer y, en ausencia de éste, la solución salina normal o cloruro de sodio al 0.9%. Este último, suministrado en grandes cantidades puede llegar a producir acidosis hiperclorémica, por lo cual se prefiere el Lactato Ringer (2,3,8,10).

Estos líquidos se deben suministrar preferiblemente a una temperatura similar o un poco más alta que la temperatura corporal, es decir, 38 a 40° (42). El propósito de esta maniobra es evitar la hipotermia, cuyos efectos incluyen, entre otros, coagulopatía, fibrilación y paro cardíaco irreversible (43). Entre los mecanismos por los cuales se produce la coagulopatía se sugieren la alteración de la cinética de las enzimas responsables de la cascada de la coagulación, la liberación de un factor anticoagulante por las plaquetas y, la más aceptada, el efecto de la hipotermia en la morfología, función y secuestro de las plaquetas (44, 45).

Entre los pacientes traumatizados, la hipotermia es un signo de mal pronóstico que en algunas series presenta una mortalidad del 100% (43). Se ha demostrado que los pacientes víctimas de trauma rara vez presentan menos de 36°C al ingreso, y que la hipotermia se produce en la sala de urgencias por el suministro de soluciones frías y la exposición al medio ambiente cuando se está desnudo. Se agrava en la sala de operaciones al abrir la cavidad abdominal o torácica en un ambiente cuya temperatura es usualmente de 20°C o menos (46). Se produce así un círculo vicioso en el cual la hipotermia induce un defecto en la coagulación, éste produce hipovolemia y para corregirla se aplican soluciones que no se alcanzan a calentar. Existen aparatos para calentar sangre, que permiten elevar la temperatura de 4° a 35°C de dos unidades de sangre por minuto o una unidad de sangre por minuto a 37°C (43). Para evitar las compli-

caciones por hipotermia, idealmente la infusión inicial debe contener soluciones electrolíticas tibias, en particular si se trata de climas fríos. Además, es recomendable evitar la pérdida de calor de los pacientes a través de todos los mecanismos posibles, por ej., el uso de frazadas térmicas, lámparas o calentadores.

CANTIDAD DE LIQUIDOS Y FORMA DE ADMINISTRARLOS

1. Acceso vascular

A todo paciente en choque se le deben canalizar por lo menos dos venas con agujas de grueso calibre. En orden de preferencia se deben tomar primero las de los antebrazos; si fracasa el intento de punción se pasa a la disección de la safena interna o de una vena del miembro superior. El catéter subclavio o yugular se utiliza para monitorizar y muy raramente como acceso primario en caso de emergencia por hipovolemia, por lo que su uso se debe limitar a los pacientes en quienes se vaya a realizar una monitoría hemodinámica. En los pacientes estables, la disección de la vena safena se debe evitar debido a la alta incidencia de flebitis y tromboflebitis séptica. En estos casos se prefiere la punción subclavia o yugular interna o externa (3, 8, 38). En niños menores de 5 años cuando se dificulta obtener un acceso vascular, se puede utilizar la vía intraósea. La velocidad del flujo es limitada, pero permite aplicar soluciones mientras se obtiene una vía más expedita. El sitio preferido de punción es la tibia, 1 cm distal y medial a la tuberosidad (8). En muchos centros de trauma se utiliza la vena femoral, la cual se canaliza con un catéter 7 a 8.5 **French**. El uso de este tipo de catéteres y la disponibilidad de infusores, permite introducir al espacio intravascular fácilmente 1.000 mL de cristaloides por minuto (47, 48).

Como es obvio, se debe evitar una vena cuyo flujo sea tributario de un área traumatizada o con sospecha de trauma. Por ejemplo, si el paciente tiene una herida por bala subclavia o axilar derecha, está contraindicado suministrar líquidos en el miembro superior de ese lado. De igual forma, en el trauma abdominal es preferible aplicar las soluciones en las venas de los miembros superiores, del cuello o del tórax.

2. Volumen inicial

Al comienzo se suministran de 1.000 a 2.000 mL en el adulto y 20 mL/kg de peso en los pacientes pediátricos. El volumen que se puede administrar a gran velocidad y sin riesgo significativo a un paciente en choque hipovolémico sin enfermedad cardiopulmonar previa es un tercio de la volemia estimada, es decir, el equivalente a la pérdida capaz de producir choque (2,3,8,23). Para acelerar la velocidad del goteo se utilizan las siguientes técnicas:

- Usar aguja de calibre 18, 16 ó 14 que son las de mayor diámetro. Recordar que en las agujas hipodérmicas, a menor número mayor calibre.
- Utilizar agujas cortas. Mientras más corta mayor es la velocidad de flujo.
- Elevar la bolsa o frasco de cristaloides. La velocidad aumenta proporcionalmente a la altura de la bolsa o frasco.
- Utilizar varias venas simultáneamente. En tal caso es preferible usar extremidades diferentes para cada venoclisis. Se debe evitar la aplicación de venoclisis en extremidades lesionadas por heridas o fracturas.
- Aplicar presión sobre la bolsa. Esto se puede realizar manualmente. También existen infusores comerciales similares al manguito de un tensiómetro para comprimir la bolsa de infusión endovenosa.
- Utilizar un infusor con bomba neumática electromecánica. Algunos tienen calentador incorporado, de tal forma que es posible obtener infusión rápida y de soluciones tibias (42, 49). De estas técnicas, las de mayor eficacia son las agujas de mayor calibre, y el uso de varias venas simultáneas.

3. Evaluación de la respuesta

Una vez iniciado el suministro de líquidos endovenosos se debe medir la respuesta a través de los signos vitales, estado de conciencia y diuresis. Esta respuesta puede ser:

- Rápida, es decir, con normalización de las variables anotadas. Cuando esto ocurre, las pérdidas son inferiores a 20% de la volemia.
- Transitoria, o sea, con respuesta parcial o deterioro después de una respuesta parcial. En estos pacientes las pérdidas se sitúan entre 20 y 40% de la volemia o existe una hemorragia oculta no controlada. En este caso se debe investigar rápidamente el origen de la hemorragia y proceder a su control definitivo.
- Respuesta mínima o ausente. Implica un choque severo por hemorragia profusa o la presencia de factores asociados que limitan la respuesta al suministro de líquidos. La presión venosa central está baja en el primer caso y elevada en el segundo. En estos dos últimos casos el paciente debe ser reevaluado para determinar la necesidad de control quirúrgico de la hemorragia y proceder a monitorizar las variables hemodinámicas.

4. Monitoría hemodinámica

La monitoría de cualquier paciente en estado crítico depende de la observación constante y cuidadosa y no de la disponibilidad de monitores u otros aparatos. Las variables fisiológicas que se deben evaluar son:

a) La *tensión arterial* (TA) y la *frecuencia cardíaca* (FC) son parámetros mediocres para evaluar hemodinámicamente a un paciente agudo, cuando se realizan mediciones aisladas (50,53).

Sin embargo, si se considera en conjunto con la PVC, la diuresis y el llenado capilar, y si se observan sus valores en el tiempo, es posible suponer una disminución en el gasto cardíaco. Si bien la tensión arterial normal no asegura un buen gasto cardíaco y adecuada perfusión tisular, una caída en la tensión arterial constituye un signo de alarma, cuyo descubrimiento es mucho más fácil que otros parámetros más complejos. Por este motivo, al paciente politraumatizado se le debe mantener puesto el brazalete del tensiómetro, para verificar el valor de la tensión arterial cada 5 minutos, hasta asegurar su estabilización o definir la conducta apropiada o, en su defecto, utilizar un instrumento que realice estas mediciones en forma automática (Dinamap).

b) *Diuresis*. El riñón es una de las primeras vísceras que sufre el racionamiento del flujo sanguíneo cuando es escaso y es también la última en recuperarse de las consecuencias de la hipovolemia (49). La hipoperfusión renal se acompaña de una baja en la filtración glomerular y ésta, a su vez, de un descenso en la excreción. Por tanto, la excreción urinaria o diuresis es una manera de medir la perfusión renal e, indirectamente, la de las demás vísceras, es decir, el flujo esplácnico. Si la diuresis es normal, se asume que el riñón está bien perfundido y en consecuencia, el flujo esplácnico es adecuado. La cifra promedio normal es de 1 a 2 mL/hora/kg de peso en el niño hasta 10 años. En el adulto la diuresis normal es de 40 mL/h. Si el riñón no sufre patología, las cifras inferiores a 30 mL/h indican hipovolemia, y cifras superiores a 80 mL/h indican hipervolemia, generalmente por administración exagerada de líquidos.

c) *Presión venosa central*. La presión venosa central (PVC) es la presión de las venas intratorácicas (50,53). Para medirla es preciso introducir un catéter y llevar la punta hasta la vena cava superior o por lo menos hasta un lugar donde no se interpongan válvulas venosas entre el catéter y la aurícula derecha. Para medir la presión se utiliza como punto de referencia la línea axilar media a nivel del quinto espacio intercostal derecho. Los valores normales se sitúan entre menos 2 y más 12 cm de agua. La presión venosa representa en forma indirecta la capacidad de la bomba derecha para manejar los líquidos que llegan a la aurícula. La correlación entre la PVC y la precarga de la bomba izquierda es mucho menos confiable.

Por este motivo se debe observar su valor durante la administración de líquidos en conjunto con las cifras de diuresis y tensión arterial. Por ejemplo, si la cifra inicial es normal pero al administrar un bolo de 300 mL de líquidos endovenosos (LEV), se eleva en más de 2 cm, indica que el sistema cardiovascular tiene limitaciones para aceptar un volumen adicional importante.

Una PVC alta con oliguria e hipotensión sugiere falla cardíaca; mientras que una PVC de 1 ó 2 cm con oliguria e hipotensión, es característica de hipovolemia. Una PVC de 1 ó 2 cm con TA y diuresis adecuada es normal. Al paciente traumatizado se le deben administrar líquidos hasta obtener una TA y una diuresis apropiadas sin considerar el valor de la PVC, siempre y cuando se encuentre dentro de las cifras normales. En pacientes traumatizados sin patología asociada es un error pretender que la PVC se eleve hasta una determinada cifra, así como hablar de PVC baja. Esto no es válido en pacientes con falla renal y/o cardiovascular, por razones que escapan a la presente revisión. La PVC se eleva por:

Sobrecarga de volumen, insuficiencia cardíaca, aumento de la presión intratorácica (hemotórax, neumotórax, ventilación mecánica, fleo); embolismo e hipertensión pulmonar, taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva; artefactos (catéter obstruido o con la punta en el ventrículo, etc.).

d) *Perfusión tisular*. Como se anotó, el propósito final en el manejo del paciente traumatizado es el suministro de oxígeno y nutrientes a la célula a efecto de que ésta lleve a cabo sus funciones metabólicas. Para el suministro de oxígeno las acciones son:

- Despejar la vía aérea.
- Asegurar una ventilación efectiva.
- Para llevar el oxígeno y los nutrientes hasta la célula se requiere de una circulación adecuada.
- Esta se obtiene mediante la corrección de la hipovolemia y optimizando la función cardíaca; es decir, la bomba.

Para evaluar la perfusión tisular obtenida con las acciones anotadas, el método tradicional de monitoría consiste en buscar como objetivos:

1. Una frecuencia cardíaca de menos de 90 latidos por minuto.
2. Una tensión arterial sistólica de 120 mmHg o una tensión arterial media superior a 80 mmHg.
3. Una diuresis de 40 a 60 mL/hora.
4. Extremidades con buen calor y llenado capilar.
5. Un pH dentro de límites normales.

El lecho capilar es una de las primeras áreas que reducen el flujo en respuesta al estímulo simpaticomimético del sistema nervioso autónomo y las glándulas adrenales. Para examinar el llenado capilar se presiona el lecho ungueal o la eminencia hipotenar. Un tiempo de llenado superior a 2 segundos indica que el flujo no es adecuado. Sin embargo, se debe tener cautela en la interpretación en los pacientes ancianos, cuando la temperatura ambiental es baja, en los casos de choque espinal y en los pacientes que usan agentes vasodilatadores (54). El examen inicial realizado en esta forma provee una información fácil de obtener virtualmen-

te en cualquier lugar, y permiten alertar al examinador de un posible estado de choque. No obstante se ha demostrado que estas variables no son garantía de una función circulatoria óptima y, por lo tanto, no son suficientes para asegurar con certeza absoluta que la perfusión es adecuada (15,16). En efecto, como se explicó anteriormente, en los pacientes traumatizados, con frecuencia se produce un estado de choque compensado, en el cual la oliguria y la hipotensión pueden haberse corregido, pero persiste una deuda de oxígeno debido a una perfusión esplácnica insuficiente, que es particularmente notoria en la mucosa digestiva. Los cambios que se producen a este nivel resultan en traslocación de bacterias y otros productos desde el lumen intestinal y, al parecer, son responsables de la disfunción y posterior falla múltiple de órganos (5).

Por este motivo en los pacientes con sospecha de resucitación incompleta, es necesario que ésta esté basada en parámetros supranormales, lo cual requiere de elementos adicionales de monitoría. Se debe incluir es este grupo a quienes durante su tratamiento inicial requieran más de 50 mL de cristaloides por kilo de peso o más de 3 unidades de sangre; a aquellos cuya cirugía se prolongue por más de 3 horas; si las lesiones son muy graves o existe un alto riesgo de sepsis postoperatoria. En este subgrupo, además de un suministro agresivo de soluciones y un control de las pérdidas, se debe medir:

1. El aporte de oxígeno (DO_2).
2. El consumo de oxígeno (VO_2).
3. La relación entre consumo y aporte.
4. El pH tisular (16,19).

Para obtener estas cifras se requiere disponer de los valores de gases arteriales, gases venosos mixtos y gasto cardíaco.

La *pulsoximetría* es útil para el control del paciente ya estabilizado, pero es mucho menos confiable durante la hipoperfusión (55,57). El *pH tisular*, por su parte, es una medida de la oxigenación en los tejidos, toda vez que una disminución en el mismo implica anaerobiosis y acumulación de lactato. El método actual no invasor consiste en medir el pH de la mucosa gástrica, el cual se denomina *tonometría gástrica* (58,61).

Electrocardiograma (EKG). Idealmente la reanimación se debe realizar bajo monitoría electrocardiográfica continua. Las disritmias pueden indicar contusión miocárdica. La disociación electromecánica puede indicar neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco o hipovolemia. La hipoxia por su parte produce bradicardia y conducción aberrante (62).

REFERENCIAS

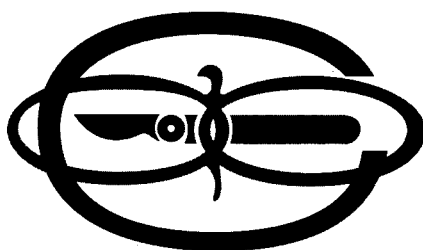
1. Ferrada R: Manejo Inicial del Traumatizado. En: Echavarría HR, Ferrada R, Kestenberg A: Urgencia Quirúrgica. XYZ. Cali, 1996
2. ATLS. Advanced Trauma Life Support. Core course. Chicago USA 1994
3. Moore F, Moore E: Trauma Resuscitation. In: Care of the Surgical Patient. Sci Am 1989
4. Trunkey D: Initial treatment of patients with extensive trauma. N Engl J Med 1991; 324: 1259-63
5. Ferrada R: Trauma e Infección. Rev Col CIRUGIA 1992; 7:90-100
6. Wallece A: Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. En: Smith L, Thier S, editores. Fisiopatología. Buenos Aires: Panamericana; 1983.p. 858
7. Mikal S: Homeostasis en el hombre. Buenos Aires: El Ateneo; 1978. p. 1-12
8. Falk J, O'Brien J, Kerr R: Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. Crit Care Clin 1992; 8: 323-40
9. Morehouse J, Finkelstein J, Marano M: Resuscitation of the thermally injured patient. Crit Care Clin 1992; 8: 355-66
10. Demling R: Fluid replacement on burned patients. Surg Clin North Am 1987; 67: 130
11. Skillman JJ, Awad HK, Moore FD: Plasma protein kinetics of the early transcapillary refill after hemorrhage in man. Surg Gynecol Obstet 1967; 125:983
12. Baek S, Makaball G, Bryan Brown C, Kusck J, Shoemaker W: Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP): the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure and cardiorespiratory changes. Surgery 1979; 78:304-15
13. Moore F: The effects of hemorrhage on body composition. N Engl J Med 1965; 273: 67-77
14. Monson D, Shoemaker W: Sequence of hemodynamic events after various types of hemorrhage. Surgery 1968; 63:738-49
15. Vayer J, Henderson J, Bellamy R, et al: Absence of a tachycardic response to shock in penetrating intraperitoneal injury. Ann Emerg Med 1988; 17:227
16. Fleming A, Bishop M, Shoemaker W, et al: Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. Arch Surg 1992; 127: 1175-81
17. Fiddian Green R, Haglung V, Gutiérrez G, Shoemaker W: Goals for the resuscitation of shock. Crit Care Med 1993; 21: S25-S31
18. Pasquale M, Cipolle M, Cerra F: Editorial. Maximization of oxygen delivery: a plea for objective patient care and research. J Trauma 1993; 34: 775-8
19. Moore F, Haenel J, Moore E, Whitehill T: Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts postinjury multiple organ failure. J Trauma 1992; 33: 58-67
20. Baker J, Deitch E, Li M, et al: Hemorrhagic shock induces translocation from the gut. J Trauma 1988; 28: 896-906
21. Fink M, Antonsson J, Wang H, et al: Etiology of increased intestinal permeability in endotoxin pigs: Limited role for mesenteric hypoperfusion. Arch Surg 1991; 126: 211-9
22. Shires T, Coln D, Carrico J, Lightfoot S: Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch Surg 1964; 88: 688-93
23. Wolfman E, Neil S, Heaps D, Ziudema G: Donor blood and isotonic salt solution. Arch Surg 1963; 86: 869-73
24. Singh G, Chaudry K, Chaudry I: Crystalloid is as effective as blood in the resuscitation of hemorrhagic shock. Ann Surg 1992; 215: 377-82
25. Mosh C, Gewertz B: The effect of hemodilution on blood flow regulation in normal and posts ischemic intestine. J Surg Res 1990; 48: 183-9
26. Grump F: Trauma and Hemorrhage. Surg Clin North Am 1983; 63:305-14
27. Tarnower A, Clark D: Blood component therapy. New guidelines for avoiding complications. Postgrad Med 1989; 8:48-65
28. Lucas C, Weaver D, Higgins R, et al: Effects of albumin vs nonalbumin resuscitation on plasma volume and renal excretory function. J Trauma 1978; 18:564
29. Moss G, Lower R, Jilek J, et al: Colloid or crystalloid in the resuscitation of hemorrhagic shock: A controlled clinical trial. Surgery 1981; 84: 434
30. Ledgerwood A, Lucas C: Posresuscitation hypertension: etiology morbidity and treatment. Arch Surg 1974; 108: 531-8
31. Lucas C: Hemorrhagic shock, crystalloids, colloids and the interstitial space. Panam J Trauma 1989; 1: 48-55
32. Shoemaker W: Comparisons of the relative effectiveness of whole blood transfusions and the various types of fluid therapy in resuscitation. Crit Care Med 1976; 4: 71
33. Birolini D: The use of hypertonic saline solutions in the treatment of hemorrhagic shock. Panam J Trauma 1992; 3: 24-31
34. Krausz M, Bar Ziv M, Ravinovic R, Gross D: «Scoop and Run» or stabilize hemorrhagic shock with normal saline or small volume hypertonic saline?. J Trauma 1992; 33: 6-10
35. Freshman S, Battistella F, Matteucci M, Wisner D: Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol. A comparison for treatment of acute head injuries. J Trauma 1993; 35: 344-8
36. Onarheim H, Missavage A, Kramer G, Gunther R: Effectiveness of hypertonic salined extran 70 for initial fluid resuscitation of major burns. J Trauma 1990; 30: 593-603
37. Tremper K, Friedman A, Levine E, et al: The preoperative treatment of severely anemic patients with a perfluorochemical oxygen transport fluid Fluosol DA. N Engl J Med 1982; 307: 277
38. Gould S, Rosen A, Lakshman R, et al: Fluosol DA as a redcell substitute in acute anemia. N Engl J Med 1986; 314: 1653
39. Faithfull N: Oxygen carrying blood substitutes. Probl Crit Care 1992; 6: 423-42
40. Gould S, Lakshman S, Rose A, et al: The efficacy of polymerized hemoglobin as an O₂ carrier. Ann Surg 1990; 211: 394-8
41. Douglas R, Shaw J: Metabolic response to sepsis and trauma. (Review). Br J Surg 1989; 76: 115-22
42. Buchman T, Menker J, Lisett P: Strategies for trauma resuscitation. Surg Gynecol Obstet 1991; 172: 8-12
43. Jurkovich G, Greiser W, Luteran A, et al: Hypothermia in trauma victims: An ominous predictor of survival. J Trauma 1987; 27: 10-9
44. Reuler J: Hypothermia: Pathophysiology, clinical settings and management. Ann Intern Med 1978;89:519
45. Valeri E, Feingold H, Cassidy G, et al: Hypothermia induced reversible platelet dysfunction. Ann Surg 1987; 205: 175
46. Gregory J, Flancbaum L, Townsend M, et al: Incidence and timing of hypothermia in trauma

- ma patients undergoing operations. J Trauma 1991; 31: 795-800
47. Magiante E, Hoots A, Fabian T: The percutaneous common femoral vein catheter for volume replacement in critically injured patients. J Trauma 1988; 28: 1644-9
48. Dutky P, Stevens S, Maull K: Factors affecting rapid fluid resuscitation with largebore introducer catheters. J Trauma 1989; 29: 856-60
49. Smith J, Snider M: An improved technique for rapid infusion of warmed fluid using a Level I fluid warmer. Surg Gynecol Obstet 1989; 168: 273-4
50. Abrams J, Cerra F, Holcroft: Cardiopulmonary monitoring. In: Care of the surgical patient. Sci Am 1989; II: 1
51. Booth F: Monitoring in resuscitation. Crit Care Clin 1992; 8: 449-58
52. López Salcedo A, Hirt M, Appel P, et al: Feasibility of noninvasive physiological monitoring in resuscitation of trauma patients in the emergency department. Crit Care Med 1989; 17: 567
53. Lucas C, Saxe J, Wysong S, et al: Monitoring and treatment of renal failure. Adv Trauma & Crit Care 1992; 7: 97-114
54. National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT). Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). Basic and Advanced. Third ed. Mosby Year Book, 1994
55. Nickerson B, Sarkisian C, Tremper K: Bias and precision of pulse oximeters and arterial oximeters. Chest 1988; 93: 515
56. Ralston A, Webb R, Ruciman W: Potential errors in pulse oximetry I. Pulse oximeter evaluation. Anaesthesia 1991; 46: 202
57. Webb R, Ralston A, Ruciman W: Potential errors in pulse oximetry II. Effects of changes in saturation and signal quality. Anaesthesia 1991; 46: 207
58. Shapiro B, Harrison R, Cane R, Templin B: Manejo clínico de los gases sanguíneos. 4a. ed. Buenos Aires: Edit Méd Panam; 1991
59. Mizock B, Falk J: Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 1992; 20: 80-93
60. Landow L, Phillips D, Herd S, et al: Gastric tonometry and venous oximetry in cardiac surgery patients. Crit Care Med 1991; 19: 1226-33
61. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, et al: Gastric mucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. Lancet 1992; 339: 195-9
62. AHA. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA 1992; 268: 2171 -2298.

Correspondencia:

Dr. Ricardo Ferrada D., Facultad de Medicina - Universidad del Valle, Cali, Colombia.

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGIA



CONGRESOS ANUALES

1999

AGOSTO 24 - 28

2000

AGOSTO 15 - 18