

ASPECTOS CLINICOS EN LA REANIMACION DEL SHOCK

Segunda parte: Principios Terapéuticos

Drs. Guillermo Bugedo, Glenn Hernández, Luis Castillo.
Tratamiento Intensivo Quirúrgico. Programa de Medicina Intensiva
Departamento de Anestesiología. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenidos:

-
- Principios de [tratamiento](#) del shock circulatorio
 - o Guías en el uso de [flúidos](#)
 - o Uso de [coloideos](#)
 - o Guías en el uso de [drogas vasoactivas](#)
- [Monitorización y Metas](#) de la terapia
 - o [Catéter de arteria pulmonar](#)
 - o [Acido láctico](#)
 - o Análisis y optimización de la [relación DO₂ / VO₂](#)
 - o [Maximización Simple del D0₂](#)
 - o [Saturación venosa mixta de oxígeno](#) (SatvO₂)
 - o [Tonometría gástrica](#)
- [Valor Cualitativo de la Etapa de Reanimación](#)
- [Referencias](#)

[Primera parte: Clínica y Fisiopatología](#)

Principios de tratamiento del shock circulatorio:

La meta del tratamiento del shock es salvar la vida del paciente, por lo tanto, todos los conceptos de reanimación no tienen sentido si no hay simultáneamente un intento de pesquisa y corrección de la causa que motiva el shock. El uso de albúmina, inótropos y anticuerpos monoclonales no se justifica si no drenamos el absceso intraabdominal, no se controla la hemorragia o no estabilizamos una fractura de diáfisis femoral. Debe haber una consecuencia lógica entre los esfuerzos terapéuticos para estabilizar hemodinámicamente al paciente y aquéllos empleados para tratar la causa última del shock.

Ya que la principal característica del shock es una inadecuada perfusión tisular con una disminución del consumo de oxígeno (VO₂), la clave en la terapia del shock circulatorio está en restablecer a niveles aceptables el transporte de oxígeno (DO₂) a los tejidos.

Para entender las alternativas terapéuticas en el restablecimiento del DO₂ debemos recordar las variables que lo determinan. Así:

$$\text{DO}_2 = \text{CaO}_2 * \text{DC} \text{ (#1)}$$

donde,

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} * 1,34 * \text{SatO}_2) + (\text{PaO}_2 * 0,003) \text{ (#2)}$$

El oxígeno disuelto en plasma es una cantidad insignificante, siendo el principal componente del contenido arterial de O₂ (CaO₂) la cantidad de O₂ unida a la Hemoglobina (Hb) que el paciente posee. Entonces, la terapia de restablecer el DO₂ consiste en aumentar o evitar que caigan bajo sus valores aceptables los parámetros de Hemoglobina, Saturación de Oxígeno (SatO₂) y Débito Cardíaco (DC). Así:

$$\text{DO}_2 = \text{Hb} * 1,34 * \text{SatO}_2 * \text{DC} \text{ (#3)}$$

El mantenimiento de niveles aceptables de SatO₂ está íntimamente relacionado a la función respiratoria. De modo que en el manejo del shock, el primer paso corresponde a asegurar una vía aérea permeable, y a corregir los trastornos en la ventilación evitando la hipoxemia. Luego, existe consenso unánime que la corrección de la hipovolemia, ya sea absoluta o relativa, es el siguiente paso más importante y al cual nos referiremos a continuación.

Guías en el uso de fluidos:

La principal consideración a tomar en cuenta para decidir qué fluido usar es el nivel de hemoglobina. Aunque existe bastante controversia sobre este punto, se ha demostrado que caídas de hemoglobina (Hb) hasta 6 ó 7 g% (18 ó 21% de hematocrito) son bien toleradas en pacientes sanos, en la medida que se mantenga una volemia normal o aumentada. Bajo este nivel, el VO₂ puede mantenerse hasta Hb de 3 ó 4 g% en base a un aumento en la extracción de oxígeno (EO₂), pero los mecanismos de reserva se agotan, de modo que cualquier otra condición que altere el DO₂ (nuevo sangramiento o falla cardíaca) o se altere la EO₂ (sepsis) puede condicionar bruscamente un estado de hipoperfusión tisular y metabolismo anaeróbico.

Por otro lado, sabemos que sobre 10 a 11 g% de Hb no aumenta el DO₂, pues el aumento en la capacidad de transportar oxígeno por la Hb se compensa con una caída en el gasto cardíaco, secundario a un aumento en la viscosidad sanguínea. Estos conceptos

no son aplicables a pacientes con patología cardiovascular o respiratoria (imposibilidad de aumentar el DO₂) o en pacientes en estado séptico (alteración en la EO₂).

Con todas estas variables es difícil definir un nivel de hemoglobina como el nivel óptimo. A modo de sugerencia existen las recomendaciones del National Institute of Health Consensus Conference para transfusiones perioperatorias: Si la Hb es superior a 10 g%, no hay indicación de transfusión; si la Hb es menor a 7 g%, hay indicación de transfusión. Entre esos valores el estado del paciente, el consumo y la extracción de oxígeno, el nivel de lactato arterial y ante todo el criterio clínico guiarán la terapia a seguir.

Uso de coloides:

Se ha pretendido en la literatura establecer una controversia en cuanto a si la reanimación en el shock debe hacerse con cristaloides o con coloides. Este debate es estéril mientras no haya un estudio controlado y multicéntrico que muestre diferencias en cuanto a disminución de mortalidad o a prevención de falla multisistémica. Central a nuestra discusión está el hecho que la reanimación agresiva con volumen es fundamental en el control hemodinámico del paciente, y la meta está en el efecto fisiológico que uno desea obtener y no en el agente que se utiliza. Obviamente, el clínico debe conocer las propiedades de los agentes que elige así como los eventuales efectos adversos de cada uno de ellos.

Los cristaloides no ejercen presión oncótica por lo que tienen una corta vida media en el intravascular pasando rápidamente al intersticio. De hecho, al hacer una sobrecarga aguda con cristaloides sólo un tercio del volumen infundido permanece en el intravascular al cabo de 1 hora. Es necesario infundir cerca de cuatro veces el déficit de volumen plasmático para su restauración, por lo que la formación de edema intersticial es una característica de la reanimación exclusiva con cristaloides. Es por esta razón que se ha pregonado el uso de coloides para restaurar el volumen circulante, dejando las soluciones cristaloides para la mantención de la composición hidroelectrolítica de los compartimientos intracelular e intersticial.

Recordemos que la presión coloidosmótica o presión oncótica es la presión osmótica que ejercen macromoléculas (coloides con PM >10.000 daltons), a través de una membrana semipermeable que en nuestro caso corresponde al capilar sistémico. En el plasma las principales macromoléculas son la albúmina (60% de la PCOP), el fibrinógeno y las globulinas. Mientras mayor sea el tamaño de la molécula mayor será su efecto sobre la PCOP y más tiempo permanecerá en el organismo hasta ser excretada o metabolizada. Un ejemplo característico de esto es la solución de hidroxietil starch (Hetastarch o HES) cuyo PM promedio es 69.000 pero con un rango de 10.000 a 1.000.000 daltons. Sólo las moléculas de PM menor de 30.000 son rápidamente excretadas en la orina, mientras las otras permanecen largos períodos en el organismo, excretándose el 64% de la dosis administrada a los 8 días en voluntarios sanos.

Otra consideración atomar en cuenta en la elección de un coloide son sus potenciales reacciones adversas. El clásico estudio de Ring y Mesmer en 1977 mostró que las reacciones alérgicas y anafilactoideas son poco frecuentes: 69 reacciones en 200.000

infusiones, i.e. 0,033%. La albúmina fue la que presentó menos reacciones anafilactoideas, mientras la poligelina tenía la mayor incidencia.

Todos los coloides pueden tener un efecto dilucional sobre los factores de coagulación, pero sólo el Dextran posee efectos significativos sobre la hemostasia. De hecho, en dosis superiores a un litro altera la adhesividad plaquetaria prolongando el tiempo de sangría. Se recomienda una dosis máxima de 20 ml/Kg/día y no usar en pacientes con alteraciones previas de la hemostasia, especialmente de la función plaquetaria. Existe controversia si el Hetastarch produce alteraciones en la hemostasia y no se ha descrito en clínica en dosis inferiores a 20 ml/Kg/día.

Guías en el uso de drogas vasoactivas:

Si bien la reposición de volumen es esencial en la reanimación del shock, muchas veces se requiere algún agente vasoactivo para llevar la presión arterial rápidamente a niveles aceptables. El catéter de arteria pulmonar entrega información esencial sobre el débito cardíaco (DC) y las variables de $\dot{V}O_2$ y $\dot{V}O_2$ para titular el uso de inótrpos o vasopresores (tabla 3).

Si aún no se dispone de datos hemodinámicos globales y frente a una hipotensión importante, puede iniciarse la terapia con una catecolamina de amplio espectro (agonista alfa y beta adrenergico) como la Dopamina, preferida como primera droga por la mayoría de los autores en el shock séptico. Otra alternativa es la Adrenalina en dosis bajas (menor a 0,16 g/Kg/min), aunque adolece del problema de una relativa mayor taquicardia y arritmogenicidad que la Dopamina. Nuestra experiencia en pacientes sépticos nos ha enseñado que muchas drogas vasoactivas, y en particular la Adrenalina, pueden producir resultados hemodinámicos impredecibles.

En pacientes con taquicardia importante (mayor de 120/min), resistencia vascular sistémica disminuída (menor a 600 dyn seg/cm⁵) e índice cardíaco elevado (mayor a 4 l/min/m²), la Noradrenalina, en dosis iniciales de 0,05-0,1 g/Kg/min, podría ser una droga de primera línea. En pacientes sépticos con este patrón hemodinámico, diversos autores han mostrado un aumento del volumen urinario y del $\dot{V}O_2$ tisular, y disminución de lactato arterial con el uso de Noradrenalina, lo que es similar a nuestra experiencia. Esta droga aporta el beneficio adicional de disminuir el $\dot{V}O_2$ miocárdico al reducir la frecuencia cardíaca en muchos pacientes. El gran problema con la Noradrenalina, similar a la Adrenalina, es la titulación de la dosis hasta niveles en que su beneficio presor se pierde por excesiva vasoconstricción esplácnica e isquemia. ¿Cuál es el punto de inflexión en cada paciente?. Recientemente, la introducción de la tonometría gástrica ha permitido optimizar la titulación de la Noradrenalina y otras drogas vasoactivas, detectando y corrigiendo oportunamente una hipoperfusión regional con volumen, inótrpos o vasodilatadores espláncnicos.

La Dobutamina no nos parece una buena alternativa como droga de primera línea en pacientes aún hipovolémicos o con hipotensión no corregida, pues su efecto vasodilatador podría agravar notablemente el problema. En cambio, esta droga puede ser extremadamente útil para optimizar el índice cardíaco, y así el $\dot{V}O_2$, en pacientes en que ya se ha recuperado la volemia y la presión sistémica, pero en quienes el análisis del

lactato, de la relación D02/V02 o de la tonometría gástrica muestran una hipoperfusión o una deuda de oxígeno.

Monitorización y Metas de la terapia:

Los parámetros básicos para monitorizar una terapia de resuscitación en shock son esencialmente clínicos (conciencia, frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis y perfusión distal) más algunos elementos de monitorización mínimamente invasivos (monitoreo cardíaco electrocardiográfico, oximetría de pulso, gasometría arterial). Sin embargo se requieren métodos más sensibles para monitorizar la reanimación de los estados de hipoperfusión tisular.

Catéter de arteria pulmonar:

El catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz), es un instrumento de monitorización invasivo frecuentemente utilizado en pacientes en shock. El clínico debe estar familiarizado con la información que el catéter de arteria pulmonar (AP) nos puede entregar para hacer una correcta interpretación de los datos (tabla 3).

PARAMETRO	FORMULA	VALOR NORMAL	UNIDAD
AD		0-4	mmHg
VD		15-30/0-4	mmHg
PAP		15-30/6-12	mmHg
PAPM		10-18	mmHg
PCP		6-12	mmHg
IC	DC / SC	2-4	l/min/m ²
IVS	IC / FC	36-48	ml/m ²
IRVS	(PAM - PVC/IC) x 80	1200-2500	dyn seg/cm ⁵ /m ²
IRVP	(PAPM - PCP/IC) x 80	80-240	dyn seg/cm ⁵ /m ²
ITVI	(PAM - PCP x IVS) x 1,36 / 100	44-56	g m/m ²
ITVD	(PAPM - PVC x IVS) x 1,36 / 100	7-10	g m/m ²
IDO2	CaO ₂ x IC	500-600	ml/min/m ²
IVO2	Dil (a-v)O ₂ x IC	110-160	ml/min/m ²
EO2	CaO ₂ - CvO ₂ / CaO ₂	22-32	%

* AD aurícula derecha; VD ventrículo derecho; PAP presión de arteria pulmonar; PAPM presión de arteria pulmonar media; PCP presión del capilar pulmonar; IC índice

cardíaco; DC débito cardíaco; SC superficie corporal; IVS índice de volumen sistólico; FC frecuencia cardíaca; IRVS índice de resistencia vascular sistémica; IRVP índice de resistencia vascular pulmonar; ITVI índice de trabajo ventricular izquierdo; PAM presión arterial media; ITVD índice de trabajo ventricular derecho; IDO2 índice de transporte de oxígeno; CaO2 contenido arterial de oxígeno; IVO2 índice de consumo de oxígeno; CvO2 contenido venoso de oxígeno; EO2 extracción de oxígeno.

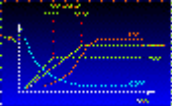
La presión de aurícula derecha y la presión de AP pueden ser medidas directamente con ayuda de un transductor. En pacientes con patología cardiovascular (cardiopatía coronaria o valvular) y respiratoria la presión venosa central no es buen reflejo de la volemia del paciente, en cuyo caso, la presión de AP enclavada nos da una aproximación más cercana de la presión de aurícula izquierda y de la precarga del ventrículo izquierdo. Frente al uso de ventilación con presión positiva, las presiones intracavitarias y de los grandes vasos deben evaluarse en relación a la presión intratorácica que le circunda, que puede estimarse groseramente midiendo la presión media de vía aérea. Por la técnica de termodilución se puede medir el débito cardíaco y derivar las variables hemodinámicas que guiarán la terapia con volumen e inótrupos o vasopresores para optimizar el transporte de oxígeno (tabla 3).

Acido láctico:

Cuando el transporte de oxígeno cae bajo un punto crítico, el consumo de oxígeno se hace dependiente del transporte y el ácido láctico aumenta en forma progresiva en la sangre. El shock hipotensivo con hipoperfusión tisular produce una disminución del potencial redox intracelular, que resulta en un aumento desproporcionado en la producción de lactato respecto al piruvato, detectándose clínicamente acidosis láctica y elevación de la relación lactato-piruvato (L/P). El nivel de lactato arterial es, a pesar de ciertas limitaciones, un buen índice de hipoperfusión oculta en estados de shock. En estos cuadros es frecuente alcanzar valores sobre 5 mmol/l, mientras valores sobre 10 mmol/l son de mal pronóstico. Cerra y otros autores han demostrado que el nivel de lactato arterial del segundo día post-injuria es un buen predictor de falla multiorgánica. En tal circunstancia, la restauración del flujo microcirculatorio se hace imperativa.

El lactato es criticado, y de hecho no es perfecto, como índice de hipoperfusión. Su valor absoluto depende de la velocidad de producción, de su metabolismo y de la extracción periférica. En presencia de una función hepática normal, una reanimación efectiva debiera producir un descenso del lactato de un 5% por hora o de 0,5 mmol/l/h. Así, la evolución temporal del lactato ($t_{1/2}$ o vida media: 18 horas) es útil para evaluar la eficacia de nuestra terapia. La no regresión o el aumento posterior de lactato son signos de hipoperfusión mantenida y mal pronóstico.

Una de las limitantes del nivel de lactato arterial es que pueden existir situaciones de hipoperfusión, especialmente regional, con lactato normal o levemente elevado. Tejidos isquémicos pueden tener altos niveles de ácido láctico que no pasan a la circulación sistémica. La reperfusión secundaria a la reanimación produce un lavado (washout) de estos tejidos que desenmascara la hipoperfusión, aumentando transitoriamente el lactato. Por otro lado, la restauración del flujo visceral va retardada respecto al compartimiento muscular y toma varios días en alcanzarse. Esto podría llevar a un



descenso lento del lactato en algunos pacientes. Incluso en SRIS, el lactato suele no normalizarse del todo, quedando en niveles de 1,5-2 mmol/l. La relación L/P en tales casos es normal y es un reflejo del hipermetabolismo (conversión acelerada de piruvato a lactato en medio de una inhibición relativa de piruvato deshidrogenasa). La presencia de un alto consumo de oxígeno, aleja la posibilidad de anaerobiosis residual. En estos casos, como ha sido ampliamente demostrado, el lactato y su tendencia reflejarían el grado de estrés metabólico y la actividad séptica del paciente.

Análisis y optimización de la relación DO₂ / VO₂:

Normalmente, el consumo de oxígeno (VO₂) es independiente del transporte de oxígeno (DO₂). El shock séptico se asocia una alteración en la extracción de oxígeno, de modo que a niveles normales de DO₂, éste es insuficiente para satisfacer el oxígeno requerido en los procesos metabólicos celulares.

Así, el VO₂ disminuye de manera proporcional al déficit, traduciendo una deuda global de oxígeno. Este fenómeno ha sido denominado dependencia patológica del VO₂ (fase de flujo-dependencia). Por otra parte, cuando el DO₂ es suficiente, el VO₂ permanece constante e independiente del DO₂ (fase de independencia o no flujo-dependencia).

El método más frecuentemente utilizado en clínica para la determinación del VO₂ es el denominado 'principio inverso de Fick'. Este utiliza las variables débito cardiaco (DC), obtenido frecuentemente por técnica de termodilución, y la diferencia de contenido arterio-venosos de oxígeno (CaO₂-CvO₂):

$$DO_2 = CaO_2 * DC \text{ (#1)}$$

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) * DC \text{ (#4)}$$

donde,

$$CaO_2 = (Hb * 1,34 * SatO_2) + (PaO_2 * 0,003) \text{ (#2)}$$

$$CvO_2 = (Hb * 1,34 * SatvO_2) + (PvO_2 * 0,003) \text{ (#5)}$$

En general, este tipo de determinaciones indirectas pueden llevar a resultados equívocos debido a una potencial acumulación de errores en el cálculo de cada uno de sus factores.

La otra forma de evaluar la VO₂ es su medición directa mediante calorimetría indirecta, examen no ampliamente disponible en nuestro medio. Para determinar la existencia de una relación de dependencia DO₂/VO₂, es indispensable contar con los valores de VO₂ correspondientes al menos a dos distintos niveles de DO₂, con la idea de desenmascarar una eventual deuda global de oxígeno. Con este fin, se emplea el 'test de flujo de

oxígeno', donde se induce aumentos de D02 en base a incrementar el índice cardíaco (inótrópos como Dobutamina o aumento de la precarga con volumen) o el nivel de hemoglobina con glóbulos rojos, midiendo el DO2 y el VO2 antes y después de esta prueba terapéutica. Un aumento del V02 secundario a un incremento del D02, traduciría una insuficiente perfusión tisular (fase de flujo-dependencia) y nos obligaría a tomar medidas para aumentar el D02. Si por el contrario, el V02 permanece estable, nos encontraríamos en la fase de no dependencia, y con requerimientos tisulares, al menos teóricamente, cubiertos.

En resumen, la meta de la reanimación de acuerdo a estos conceptos, sería aquella situación hemodinámica en que uno pudiera demostrar un V02 calculado o medido independiente del D02 (fase de no dependencia o plateau) y con lactato normal, además de un V02 adecuado a la situación de estrés metabólico. Frente a dudas de hipoperfusión residual, debe efectuarse el test de flujo de oxígeno con glóbulos rojos o con catecolaminas, aceptando como significativo para hablar de flujo-dependencia (es decir, de hipoperfusión residual) aumentos mayores a un 15% en el V02. Si esto se demuestra, debe continuarse con esfuerzos adicionales en la reanimación hasta llegar a la fase de plateau; si ésto no es fácilmente alcanzable, la meta pudiera ser alcanzar un V02 apropiado al estrés subyacente y/o una normalización del lactato.

Existen algunos pacientes en que se demuestra una clara flujo-dependencia del V02, es decir, un déficit evidente de transporte, pero con lactato arterial normal. Tres explicaciones podrían disentirse: 1) La reperfusión de tejidos hipóxicos cuya expresión metabólica está diluida a nivel sistémico; 2) que el aumento del V02 no se deba a un déficit de oxígeno, sino al déficit de un sustrato específico (nutriente, cofactor enzimático, etc).que se aporte junto al oxígeno al reanimar, traduciéndose en reacciones que consumen oxígeno; o 3) la activación de reacciones de oxígeno extramitocondriales.

Cabe recordar que, en la visión tradicional, los defectos en la oxigenación celular se manifiestan en el deterioro de las concentraciones de ATP por inhibición de reacciones enzimáticas mitocondriales. Sin embargo, sólo el 80-85% del V02 corporal, se utiliza en producir ATP y el resto (15-20%) es utilizado por oxidasas y oxigenasas extramitocondriales que, a diferencia de los citocromos (inhibidos con pO2 bajo 1 mmHg), se inhiben con pO2 citoplasmáticas bajo 5-20 mm/Hg, es decir, podría existir un gran déficit de V02 extramitocondrial por hipoxia mucho antes que se deprima el ATP o aumente el lactato. Esto podría dar cuenta de algunas disfunciones precoces (alteración en la síntesis de neurotransmisores en el sistema nervioso central) y alterar, por ejemplo, la vía de metabolismo de los fosfolípidos de membrana hacia eicosanoides proinflamatorios.

Maximización Simple del D02:

Este método, no analiza la relación D02/V02 sino sólo busca maximizar el D02 a niveles supra fisiológicos. Shoemaker, en una combinación de estudios retrospectivos y luego prospectivos, en pacientes quirúrgicos críticos, demostró que incrementando el índice cardíaco sobre 4,5 l/min/m², el D02 sobre 600 ml/min/m² y el V02 sobre 170 ml/min/m², en base a volumen e inótrópos, lograba disminuir la mortalidad en forma significativa.

Algunos trabajos más recientes de otros autores apoyan las conclusiones de Shoemaker y, además, sus metas suprafisiológicas de reanimación son coherentes o concordantes con los hallazgos de una dependencia patológica del VO_2 respecto al DO_2 en la sepsis. Sin embargo, otros autores no han mostrado un beneficio concluyente ni tampoco existe un estudio multicéntrico y prospectivo que lo avale. Por otra parte, en algunos pacientes, lograr estas metas de reanimación es imposible por una reserva cardiovascular limitada, o en otros, el uso de inótrópos puede ser deletéreo, por ejemplo, inducir isquemia miocárdica en pacientes portadores de cardiopatía coronaria. El gran mérito de Shoemaker, es haber puesto este punto en el centro de la discusión, enfatizando los peligros y lo inadecuado de conformarse con metas normales de macrohemodinamia en pacientes con signos metabólicos de hipoperfusión regional.

En síntesis, la maximización del DO_2 a los niveles propuestos por Shoemaker probablemente es adecuada para la mayoría de los pacientes críticos. Es, sin embargo, cuestionable que todo el conjunto de pacientes en shock necesiten los mismos valores de reanimación. Si se sigue tal escuela, debe buscarse otros elementos de apoyo que permitan descartar una hipoperfusión oculta tales como el nivel de lactato o el pH intramucoso. Quizás, este último criterio complementario sea más importante, por cuanto su normalización es, actualmente en clínica, la única garantía de ausencia de isquemia regional esplácnica y de que la maximización del DO_2 no haya simplemente divertido el flujo sanguíneo hacia territorios sin deuda de oxígeno o, incluso, con hiperperfusión relativa, como el músculo estriado.

Saturación venosa mixta de oxígeno (SatvO_2):

Esta puede estimarse con mediciones seriadas de gases venosos medidos en arteria pulmonar, o en forma continua con un catéter de arteria pulmonar oximétrico. Normalmente, la extracción de oxígeno (EO_2) es entre un 20-25%, la presión venosa de oxígeno (PvO_2) de 40 mmHg, con una saturación de oxígeno (SatvO_2) de 75%. En condiciones de disminución del DO_2 , un mecanismo fisiológico a nivel tisular para mantener el VO_2 es aumentar la EO_2 , lo que se traduce en una disminución en la SatvO_2 . En otras palabras, el valor de la SatvO_2 depende del DO_2 , del VO_2 y de la EO_2 .

La SatvO_2 tiene una mayor utilidad en el shock hipovolémico y cardiogénico, en que su valor se correlaciona bastante bien al débito cardíaco, sin embargo su utilidad en el shock séptico es bastante menor ya que tanto la EO_2 como el VO_2 son altamente variables en esta condición.

Tonometría gástrica:

Descrito por Fiddian-Green en el año 1983, este método ha adquirido rápida popularidad ya que permite, en forma no invasiva y sencilla, estimar la perfusión del territorio esplácnico, el cual es fácilmente afectado en estados de shock. La tonometría gástrica es la estimación del pH intramucoso (pHi) gástrico mediante la ecuación de

Henderson y Hasselbach en donde se incluye el CO₂ intraluminal y el bicarbonato arterial, los cuales están en equilibrio con la célula intraluminal.

De la tonometría ha nacido el concepto de 'shock compensado' o 'shock oculto', en que existe acidosis intramucosa (pHi <7,24) con macrohemodinamia y lactato arterial normal. Como se mencionó previamente, en este estado se produciría la activación del sistema macrofágico y los mecanismos que llevan al síndrome de disfunción orgánica múltiple, similar al shock hipotensivo. Diferentes autores han asociado un pHi menor a 7,24 a hipoperfusión esplácnica y menor sobrevida, y han sugerido optimizar el pHi con el uso de vasodilatadores esplácnicos como una de las metas en la terapia del shock. También se ha utilizado en clínica la tonometría para optimizar el uso de vasopresores (adrenalina y noradrenalina) y optimizar con ésto la perfusión esplácnica. Este aspecto se discute en otro capítulo.

Valor Cualitativo de la Etapa de Reanimación:

Es posible que la etapa de reanimación y de reperfusión de los tejidos isquémicos, sea en el futuro un período crítico para el ensayo de nuevas terapias que minimizen las consecuencias del shock y la magnitud o incidencia del fenómeno SRIS-SDOM. Probablemente se desarrollará terapias más racionales con fluídos que restauren más rápidamente la macrohemodinamia, tengan un efecto reológico favorable o disminuyan la interacción leucocitos-endotelio. Es en esta etapa donde pueda hallarse un lugar apropiado para drogas, como Pentoxifilina o Amrinona, que deprimen la producción de citokinas proinflamatorias, como también para todos los productos de la biotecnología monoclonal como anticuerpos anti-TNF o antiendotoxina. Es razonable plantear la hipótesis de que la llegada de antimedidores a los sitios de daño tisular junto a la reperfusión, puede minimizar el desencadenamiento del SRIS. Diversos estudios clínicos y experimentales, algunos ya en marcha, probarán o descartarán tales hipótesis.

Referencias:

1. Abraham E, Shoemaker WC, Bland RK, Cobo JA. Sequential Cardiorespiratory patterns in septic shock. Crit Care Med 1983; 11: 799-803.
2. Andresen M, Dougnac A, Hernández G, y Cols: Efectos del Azul de Metileno sobre la hemodinamia en el SIRS. Pac Crítico 1993; 9:71 (abst).
3. Astiz ME, Rackow EC: Assessing Perfusion Failure During Circulatory Shock. In: Circulatory Shock. Rackow EC, Astiz ME (eds). W.B. Saunders Company, 1993, pp 229-312.
4. Dougnac A, Laterre PF, Reynaert M: Síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS), sepsis y la relación consumo/transporte de oxígeno. Pac. Crítico 1992; 8: 17-23.
5. Edwards JD, Brown GCS, Nightingale P, Slater RM, Faragher EB. Use of survivors cardiorespiratory values as therapeutic goals in septic shock. Crit Care Med 1989; 17:1098-1103.
6. Grant IS, Kelly KP, Mackenzie AF. Effects of catecholamine therapy on regional blood flow and tissue oxygenation in septic shock. In: Yearbook of

- Intensive Care and Emergency Medicine. Vincent JL (ed). Springer-Verlag, 1994, pp 179-188.
7. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992; 339:195-199.
 8. Hernández G, Abrams J, Cerra F: Controversias en el síndrome de disfunción orgánica múltiple 1993. Una visión crítica. *Pac Crítico* 1992; 8:7-16.
 9. Kaufman BS. Pharmacology of Colloids and Crystalloids. In: *Fluid Resuscitation of the Critically Ill Patient*. Kaufman BS (ed). W.B. Saunders Company, 1992, pp 235-254.
 10. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Grouin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 1993; 103:1826-1831.
 11. Meadows D, Edwards JD, Wilkins RG, Nightingale P. Reversal of intractable septic shock with norepinephrine therapy. *Crit Care Med* 1988; 16: 663-666.
 12. Nimmo GR, Mackenzie SJ, Walker SW, et al. The relationship of blood lactate concentrations, oxygen delivery and oxygen delivery and oxygen consumption in septic shock and the adult respiratory distress syndrome. *Anaesthesia* 1992; 47:1023-1028.
 13. Rackow EC, Astiz ME. Pathophysiology and treatment of septic shock. *JAMA* 1991; 266: 548-554.
 14. Shaer GL, Fink MP, Parrillo JE . Norepinephrine alone versus norepinephrine plus low-dose dopamine: Enhanced renal blood flow with combination pressor therapy. *Crit Care Med* 1985; 13: 492-496.
 15. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee: Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644-1655.
 16. Webb AR, Barckay SA, Bennett ED. In vitro colloid osmotic pressure of commonly used plasma expanders and substitutes: a study of the diffusibility of colloid molecules. *Intensive Care Med* 1989; 15:116-120.