



<https://doi.org/10.24245/mim.v37i6.3532>

Monitoreo hemodinámico no invasivo en sepsis. Vigilancia de la perfusión tisular a la cabecera del paciente

Non-invasive hemodynamic monitoring in sepsis. Surveillance of tissular perfusion to the head of the patient.

Yesenia Salguero-Rosales,¹ María Eugenia Ezeta-Monroy,¹ Jesús Duarte-Mote,² Víctor Enrique Lee Eng-Castro³

Resumen

El choque séptico es una enfermedad compleja que consume muchos recursos, causa mortalidad muy alta y debe ser manejada en una unidad de cuidados críticos. Sin embargo, en muchas ocasiones no se cuenta con espacio físico en dichas unidades y tampoco se dispone de la tecnología invasiva necesaria para el monitoreo de este tipo de pacientes en las salas generales de hospitalización. Por ello, se plantea un abordaje de monitoreo de mínima invasión a la cabecera del enfermo. Este monitoreo se basa en aspectos clínicos, aspectos hemodinámicos no invasivos y en la interpretación adecuada de gases arteriales y venosos. Asimismo, se refuerza el concepto de deuda de oxígeno y la forma práctica de su tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Choque séptico; monitoreo; oxígeno.

Abstract

Septic shock represents a complex disease that consumes many resources, it causes a very high death rate and it must be managed in a critical care unit. However, in many cases there is no physical space in these units and the invasive technology necessary for monitoring this type of patients is not available in the general hospitalization rooms. For this reason, a minimum invasion monitoring approach to the patient's bedside is proposed. This monitoring is based on clinical and non-invasive hemodynamic aspects and an adequate interpretation of both arterial and venous gases. Likewise, the concept of oxygen debt and the practical form of its treatment are reinforced.

KEYWORDS: Septic shock; Monitoring; Oxygen.

¹ Médico residente de segundo año de la especialidad de Medicina Interna.

² Internista. Maestría en Investigación clínica por la Universidad Autónoma del Estado de México. Profesor titular del curso de Medicina Interna.

³ Internista. Profesor adjunto del curso de Medicina Interna. Jefe de la Unidad de Cuidados Intermedios. Hospital General Dr. Nicolás San Juan, Toluca de Lerdo, Estado de México, México.

Recibido: 22 de septiembre 2019

Aceptado: 2 de junio 2020

Correspondencia

Jesús Duarte Mote
jesuddm3@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Salguero-Rosales Y, Ezeta-Monroy ME, Duarte-Mote J, Lee Eng-Castro VE. Monitoreo hemodinámico no invasivo en sepsis. Vigilancia de la perfusión tisular a la cabecera del paciente. Med Int Méx. 2021; 37 (6): 982-997.



ANTECEDENTES

La sepsis es un trastorno complejo que se manifiesta como una respuesta desregulada del huésped a una infección; se asocia con disfunción orgánica aguda y con alto riesgo de muerte. La Asamblea Mundial de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OMS) hicieron de la sepsis una prioridad de salud mundial en 2017 y han realizado consensos para intentar homogeneizar las pautas diagnósticas y terapéuticas y así disminuir la morbilidad y mortalidad.¹

Pese a la difusión de las estrategias terapéuticas emitidas por la campaña “Sobreviviendo a la sepsis”, la mortalidad del choque séptico continúa en 30% desde hace ya varios años.

El objetivo terapéutico desde el punto de vista hemodinámico debe estar encaminado a limitar o en su defecto resolver la deuda de oxígeno. No obstante, existe una gran proporción de pacientes con choque séptico que, por varias cuestiones, deben ser tratados en los servicios generales de hospitalización y no tienen la oportunidad de ingresar a una unidad de cuidados intensivos para mantener un monitoreo invasivo.

La forma de abordar de manera sistematizada y, sobre todo, objetiva el choque séptico se basa en la interpretación adecuada de parámetros hemodinámicos y gasométricos. Considerando la falta de recursos tecnológicos en las áreas de hospitalización general, los parámetros hemodinámicos a utilizar en pacientes con choque séptico deben ser mínimamente invasivos. En este caso cuando se realizan al lado del paciente, auxiliándose de la clínica y de la constante vigilancia, su grado de imprecisión disminuye.

Este trabajo abordará de forma sistemática según las guías de la campaña “Sobreviviendo a la sepsis” la fase de reanimación y posteriormente

abordará las diferentes mediciones hemodinámicas mínimamente invasivas, así como la interpretación de gasometrías venosas y arteriales para dirigir el manejo de este tipo de enfermos en la fase de mantenimiento.²

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Se desconoce la verdadera incidencia de la sepsis en un país determinado. La mayor parte de los datos que describen la incidencia de sepsis provienen de países de ingresos altos, donde 2.8 millones de muertes por año se atribuyen a este padecimiento. En 2001, Angus y colaboradores informaron que en Estados Unidos la incidencia de sepsis fue superior a 750,000 casos por año (300 casos por cada 100,000 habitantes), equivalentes a 2.26 casos por 100 egresos hospitalarios, mientras que la prevalencia es del 12% en Estados Unidos. Aunque estos datos representan la incidencia de sepsis en los países de altos recursos, la mayor parte de las muertes por sepsis se producen en países de bajos recursos, donde la incidencia de sepsis es difícil de estimar con precisión.³

CAUSAS

La sepsis puede ser originada por cualquier organismo infeccioso. Por tanto, varía en las diferentes regiones geográficas de acuerdo con la flora más comúnmente encontrada.

Puede originarse en la comunidad o como resultado de una estadía en el hospital o en otro centro de atención médica. Alrededor del 80% de los casos de sepsis tratados en el hospital surgen en la comunidad. El sitio de infección más común que conduce a la sepsis es el pulmón (64% de los casos), seguido del abdomen (20%), el torrente sanguíneo (15%) y las vías renales y genitourinarias. Los patógenos predominantes son grampositivos, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* y menos frecuentes

son gramnegativos como *Pseudomonas* y *Escherichia coli*. Sin embargo, el estudio de “Cuidados Intensivos sobre las Naciones de 2012” mostró que las infecciones bacterianas gramnegativas eran más comunes que las infecciones bacterianas grampositivas en Estados Unidos.³

Las nuevas definiciones de sepsis eliminan los criterios de respuesta inflamatoria sistémica dada su poca especificidad; actualmente la terminología en sepsis está dirigida a identificar la existencia de disfunciones orgánicas como parte de la respuesta inflamatoria desregulada, para lo cual se sugieren escalas que evalúan disfunciones orgánicas, como el *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), que constituye la base objetiva de evaluación de gravedad del síndrome séptico.

DEFINICIONES ACTUALES

Sepsis: Disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una respuesta mal regulada del huésped a la infección. El daño a órgano blanco se identifica como un cambio agudo en la puntuación total del SOFA ≥ 2 puntos.

Choque séptico: Una subdivisión de sepsis “en la que anomalías circulatorias, celulares y metabólicas se asocian con un alto riesgo de mortalidad. Estos pacientes pueden identificarse clínicamente por requerimiento de vasopresor para mantener una presión arterial media (MAP) ≥ 65 mmHg y un lactato sérico > 2 mmol/L en ausencia de hipovolemia”.⁴

La categoría de sepsis severa se consideró superflua, por lo que no se recomienda más para uso clínico.

La aparición de disfunción orgánica es lo que marca la gravedad de la sepsis. El *Quick Sequential Organ Failure Assessment* (qSOFA) es una herramienta que logra identificar a los pacientes

con alto riesgo de mortalidad fuera de la UCI y consta de tres variables.

- Alteración del estado mental.
- Presión arterial sistólica de menos de 100 mmHg.
- Frecuencia respiratoria de más de 22 respiraciones por minuto.

Al cumplir dos de los tres criterios el paciente se considera grave y con riesgo alto de complicaciones. La escala qSOFA se ha considerado superior en comparación con los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), originalmente creados para categorizar pacientes sépticos en alto riesgo.³ **Cuadro 1**

FISIOPATOLOGÍA

El choque es un estado caracterizado por hipoxemia e hipoperfusión, que ocurre cuando el aporte de oxígeno (DO_2) es menor que el consumo del mismo por los tejidos (VO_2), mediado por el transporte de oxígeno en el flujo de sangre arterial. En general, la hipoperfusión de los tejidos causa isquemia y esto desencadena la cascada de respuesta inflamatoria que lleva a la insuficiencia orgánica múltiple, que en la actualidad continúa siendo una de las primeras causas de mortalidad en los pacientes con choque séptico (50-80%). Como parte de la fisiopatología de la sepsis se desencadenan mecanismos de compensación, que, si no solventan las necesidades de cada tejido, causan acumulación de metabolitos, como el lactato, traduciendo en el tejido un estado de isquemia.⁵

DEUDA DE OXÍGENO

La mortalidad en general se relaciona con la severidad, duración del choque y con la deuda de oxígeno.

**Cuadro 1.** Descripción de la evaluación de insuficiencia orgánica relacionada con sepsis del sistema de puntaje SOFA

	SOFA 0 puntos	SOFA 1 punto	SOFA 2 puntos	SOFA 3 puntos	SOFA 4 puntos
Sistema respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂ (kPa)	≥ 53.3	< 53.3	< 40	< 26.7	< 13.3
Sistema de coagulación: plaquetas (x 10 ⁹ mol/μL)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Sistema hepático: bilirrubina (μmol/L)	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Sistema cardiovascular	PAM > 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 μg/kg por minuto o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5.1-15 μg/kg por minuto o epinefrina ≤ 0.1 o norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina > 15 μg/kg por minuto o epinefrina > 0.1 o norepinefrina > 0.1
Sistema nervioso central: escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Sistema renal: creatinina (μmol/L)	< 110	111-170	171-299	300-440	> 440
Gasto urinario (mL/día)	-	-	-	< 500	< 200

Puntuaciones de 0 a 4 son asignadas para cada sistema, una puntuación más alta indica peor disfunción orgánica de cada sistema.

PAM: presión arterial media.

Adaptado de la referencia 3.

En un individuo sano el VO₂ no depende del gasto cardiaco, ya que los tejidos toman el oxígeno necesario de la microcirculación del flujo arterial, pero si el aporte de oxígeno disminuye a niveles críticos (DO₂crit), entonces el consumo se hace directamente dependiente del aporte. Se infiere que el objetivo de la reanimación en pacientes de choque séptico es restaurar este equilibrio entre DO₂ y VO₂.^{6,7,8}

El déficit de oxígeno se obtiene calculando la diferencia entre el VO₂ en condiciones normales y el VO₂ durante un periodo determinado en el estado de choque; no obstante, una medición no es significativa, por lo que es necesario realizar varias mediciones para obtener la deuda de oxígeno.

La deuda de oxígeno es la única variable reconocida que influye y predice de forma cuantitativa la supervivencia del paciente y la probabilidad de llegar a insuficiencia orgánica múltiple. A mayor deuda de oxígeno y mayor

tiempo en estado de hipoxia, consecuencia de una resucitación inadecuada, la probabilidad de insuficiencia orgánica múltiple aumenta de manera significativa.⁹

Durante el choque séptico hay inestabilidad hemodinámica que generalmente se demuestra con un índice de choque mayor a 0.8; definido como la frecuencia cardiaca dividida entre la presión sistólica.¹⁰

En las etapas tempranas del choque séptico se activan las células de la respuesta inmunitaria que causan la cascada de respuesta inflamatoria sistémica, cuando esta respuesta es sobrepasada por el patógeno infectante, los mecanismos de respuesta inflamatoria se exacerban y aumentan la mortalidad en los pacientes.

Los mecanismos de inmunosupresión que se observan en sepsis y choque séptico y que resultan en un estado inmunológico alterado del

paciente incluyen la apoptosis de las colonias de linfocitos T y de las células de inmunidad innata, el número de células linfoides progenitoras disminuyen al igual que la producción de células en la médula.⁴

Durante el choque séptico, existe disminución de la presión parcial de oxígeno (tPO_2); sin embargo, no está claro si esto se debe al estado de hipoxemia global o a alteraciones microperforatorias locales.

Para mantener una adecuada perfusión de los tejidos, es necesario tener en cuenta las metas a nivel sistémico, regional y de la microcirculación.¹¹

MANEJO DE LA DEUDA DE OXÍGENO EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO

Los problemas en la utilización del oxígeno a nivel tisular no solo definen el estado de choque, sino que fundamentan las estrategias terapéuticas. Durante muchos años, la estrategia terapéutica se ha visto limitada por la incapacidad de monitorear el uso del oxígeno a nivel tisular, sobre todo en pacientes con choque séptico.

Los diferentes tipos de choque se definen en última instancia por las alteraciones en el metabolismo del oxígeno a nivel microcirculatorio.

A raíz de los estudios realizados por Rivers en 2001 se identificaron metas hemodinámicas con las cuales se buscaba mejorar de forma indirecta el aporte y uso de oxígeno a nivel tisular. Actualmente, el lactato y la saturación venosa de oxígeno se han usado para este fin.¹²

Desde el punto de vista clínico, la evaluación del estado de choque se realiza mediante parámetros macrovasculares, es decir, se evalúa la presión arterial, el estado neurológico, el llenado

capilar y el gasto urinario. De forma general, se ha considerado la saturación venosa de O_2 ; sin embargo, ninguno de estos parámetros tiene adecuada correlación con el estado microvascular.¹³

Además, el comportamiento entre diferentes órganos varía, esto sin considerar las alteraciones tan heterogéneas que causa el choque séptico. Aún peor, la normalización de estos parámetros no garantiza que las alteraciones en el metabolismo microvascular de oxígeno hayan desaparecido.⁹

Esto último ocurre con más frecuencia en el lecho esplácnico, sobre todo a nivel intestinal, donde las alteraciones perfusorias y las consecuentes alteraciones en el metabolismo del oxígeno se mantienen mucho más tiempo una vez que los parámetros macrovasculares se han corregido.¹⁴ Esto explica la mala evolución que tienen algunos pacientes en apariencia bien reanimados.¹⁵

De lo anterior se concluye que las alteraciones en el metabolismo del oxígeno en los estados de choque son un proceso no solo evolutivo, sino acumulativo. De aquí la trascendencia no solo de lograr una reanimación lo más adecuada y rápida posible, sino que se mantenga una adecuada microperfusión en la fase de mantenimiento, en este caso, el problema radica en cómo monitorear la microcirculación y cómo lograr y mantener una adecuada microperfusión.

Sin embargo, el esquema de manejo que intenta mantener medidas hemodinámicas y de transporte de oxígeno no logró demostrar de forma consistente su utilidad, incluso ahora sabemos que el manejo imprudente de líquidos es nocivo para los enfermos críticos e incrementa los índices de mortalidad.¹⁶

Sin embargo, existen muchos estudios en los cuales se evalúa la utilidad de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono (ΔCO_2).



Esta diferencia depende en gran parte del gasto cardiaco y su elevación refleja la existencia de baja perfusión tisular, considerándose un valor normal entre 4 y 6. No obstante, como parámetro aislado no es capaz de detectar metabolismo anaerobio.

Por tal situación, el Delta CO_2 se corrige con la diferencia arteriovenosa de oxígeno como una aproximación al coeficiente respiratorio, que ha demostrado ser muy útil para descubrir metabolismo anaeróbico, que sugiere hipoperfusión tisular con un valor mayor a la unidad.¹⁷

Desde que Rivers estableció las diferentes metas para el tratamiento del estado de choque séptico, se ha hecho evidente que los problemas circulatorios son de suma importancia e influyen en el pronóstico de los pacientes.

El éxito en el manejo de un paciente con choque séptico es dependiente del tiempo, pero también depende de lo agresivo que sea el manejo, siempre acorde con las necesidades del paciente.

Ya se han establecido las diferentes etapas de reanimación en un paciente con choque. La fase de reanimación, en la que se debe ser lo suficientemente agresivo para conseguir las metas hemodinámicas que garanticen una buena perfusión sistémica. Una fase de estabilización en la que se asegura lo óptimo de la fase de reanimación y, finalmente, la fase importante de desreanimación, ya que se ha descrito ampliamente la relación entre los balances positivos con la probabilidad de muerte en pacientes que fueron sobre-reanimados.⁹

PERO ENTONCES, ¿CÓMO SABER LA MAGNITUD CON LA CUAL DEBE HACERSE LA REANIMACIÓN?

Recordemos que los parámetros sugeridos por Rivers son macrovasculares y en última instancia,

a pesar de que se argumentó que la SVO_2 era buen parámetro para determinar la oxigenación sistémica, esto no se ha corroborado. Hay pacientes con estos parámetros en rangos normales que aún así evolucionan mal.

En este aspecto el funcionamiento de la microcirculación, así como el metabolismo adecuado del oxígeno a este nivel toman mucha importancia. Y en este aspecto existen precisamente los problemas de tratamiento.¹⁸

¿CÓMO IDENTIFICAR PACIENTES CON PROBLEMAS DE LA MICROCIRCULACIÓN? ABORDAJE PRÁCTICO

Algunos autores hacen mención de que, en la fase temprana en el choque séptico, es decir las primeras 8 horas, las medidas agresivas de manejo mejoran la microcirculación, pero en fases tardías esto ya no es posible. Se ha dividido al choque en temprano con evolución de 24 horas o menos y al tardío con 48 horas o más, pero esto es arbitrario y aún no hay parámetros clínicos para decidir sobre esta situación, si es que es posible hacerlo.

La precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardiaco. Clásicamente se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y está determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole.

El aporte de volumen es de especial interés en los pacientes ingresados en cuidados intensivos con inestabilidad hemodinámica en los que buscamos optimizar el gasto cardiaco. La predicción de la respuesta a esta expansión de volumen, evaluando el grado de precarga-dependencia, permitiría realizar una reanimación guiada evitando los efectos deletéreos del volumen. Actualmente, disponemos de parámetros estáticos

y dinámicos que identifican esta precarga-dependencia en diferentes escenarios, como los siguientes:¹⁹

Presiones de llenado

La presión venosa central y la presión capilar pulmonar

Reflejan la presión telediastólica de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente. El valor de la presión venosa central es mal predictor de volumen. Existen estudios que documentan que los extremos del valor de la presión venosa central posterior a la administración de volumen pueden sugerir que el paciente no es respondedor a la administración de fluidos.²⁰

A pesar de esto, se acepta que valores muy bajos (< 5 mmHg) podrían considerarse predictivos de respuesta positiva a la expansión de volumen. Por el contrario, si después de un reto hídrico de volumen la presión venosa central se eleva más de 12-14 mmHg significa que el paciente no responderá a volumen, ya que aumentaremos la precarga y con esto la sobredistensión de cavidades derechas, empeorando la condición hemodinámica.

No se comenta sobre la presión capilar pulmonar, ya que para obtenerla ameritamos un método invasivo (colocación de catéter de Swan-Ganz).²¹

Variación de presión de pulso arterial

Varía con la respiración inducida por la ventilación con presión positiva. Se cree que la variación en la presión del pulso (VPP) es un indicador de la posición del paciente en la curva de Frank-Starling, una curva que denota la respuesta del paciente a la precarga (es decir, la capacidad de respuesta del fluido). Los pacientes que operan en la parte plana de la curva son in-

sensibles a los cambios en la precarga inducidos por la ventilación mecánica y, por tanto, tienen baja variación en la presión del pulso, lo que indica falta de capacidad de respuesta del líquido. Por el contrario, los pacientes que operan en la parte inclinada de la curva son sensibles a los cambios cíclicos en la precarga inducidos por la ventilación mecánica y, por tanto, muestran mayor variación en la presión del pulso (es decir, responden a los fluidos).

Numerosos estudios han demostrado que un VPP de al menos 13 al 15% está estrechamente asociado con la capacidad de respuesta a volumen. La VPP menor a 7% indica que no habrá respuesta al volumen.

El VPP generalmente se calcula como la relación de la presión de pulso durante un ciclo cardiaco y se calcula de la siguiente manera:

$$\text{VPP (\%)} = 100 \times (\text{PPmax} - \text{PPmin}) / ([\text{PPmáx} + \text{PP min}] / 2)$$

Generalmente promediada durante tres ciclos respiratorios. Aunque puede medirse a partir de presiones derivadas del inflado manual del manguito, las mediciones son generalmente más precisas cuando se usa un catéter arterial, de modo que se prefiere este último.²² **Figura 1**

Maniobra de elevación pasiva de las piernas

La maniobra de elevación pasiva de las piernas es un método sencillo y fiable para la evaluación de la precarga en pacientes con insuficiencia circulatoria, tanto en ventilación mecánica controlada como en respiración espontánea, incluso en sujetos con trastornos del ritmo cardiaco. Su principal interés reside en que el hecho de levantar de forma pasiva las piernas a 45° el plano de la cama durante al menos un minuto equivale a una carga de volumen de aproximadamente 300 mL; sin embargo, su efecto es transitorio, por

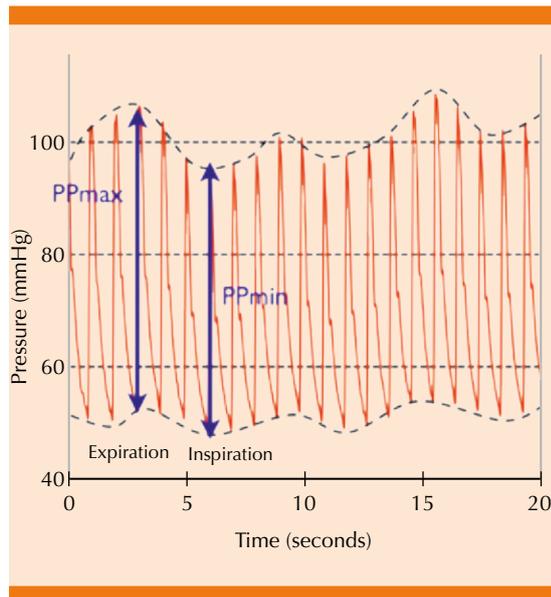


Figura 1. Variación de presión de pulso. La presión de pulso es la diferencia entre la presión sanguínea diastólica y la sistólica. Las fases de respiración, denotada por las deflexiones positivas (expiración) y negativas (inspiración), reflejada para los pacientes con ventilación mecánica (esto debe ser diferente si el paciente se encuentra con respiración espontánea y puede variar, además, dependiendo del modo de ventilación). La variación de presión de pulso puede entonces calcularse de la siguiente manera: $100 \times (PP_{\text{máx}} - PP_{\text{mín}}) / (PP_{\text{máx}} + PP_{\text{mín}} / 2)$.²³
Adaptada de: Up to Date. Variación de presión de pulso.

lo que se considera más una prueba que un tratamiento. Esta transferencia de sangre desde las extremidades inferiores hacia los vasos intratorácicos produce incremento del retorno venoso, la precarga cardíaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de precarga-dependencia de la curva de Frank Starling, aumenta significativamente el gasto cardíaco en los siguientes minutos, siendo máximo pasados 60 segundos posterior a la elevación. **Figura 2**

Se han descrito cuatro modalidades de maniobra de elevación pasiva de piernas:

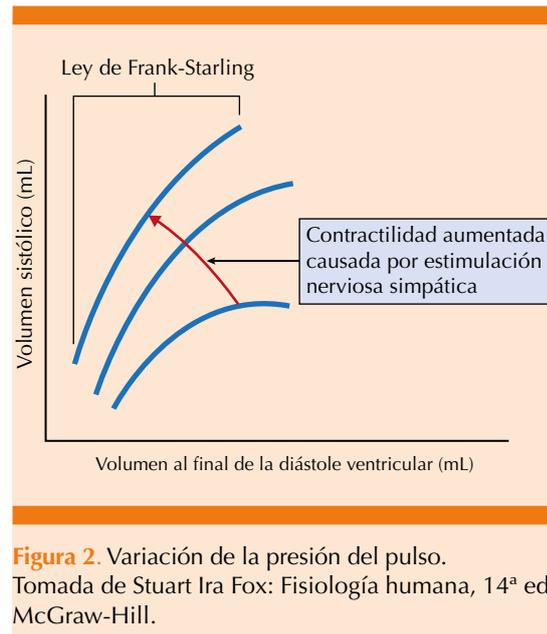


Figura 2. Variación de la presión del pulso. Tomada de Stuart Ira Fox: Fisiología humana, 14ª ed. McGraw-Hill.

- A. Desde la posición semiincorporado pueden elevarse las piernas sin bajar el tronco. Esta maniobra tiene menor riesgo de aspiración y elevación de la presión intracraneal, pero ofrece la menor cantidad de carga de volumen al no incluir la sangre esplácnica.
- B. Desde la posición semiincorporado pueden elevarse las piernas y bajar el tronco a 0°. Se considera la maniobra recomendada por los expertos, pero tiene mayor riesgo de aspiración y aumento de la presión intracraneal.
- C. Desde la posición de decúbito supino pueden elevarse las piernas 45° sin mover el tronco. Fue la primera en ser estudiada, ofrece menor cantidad de volumen sin evitar los riesgos.
- D. Equivale a aplicar la maniobra de Trendelenburg. Se asocia con el mayor riesgo de complicaciones. **Figura 3**

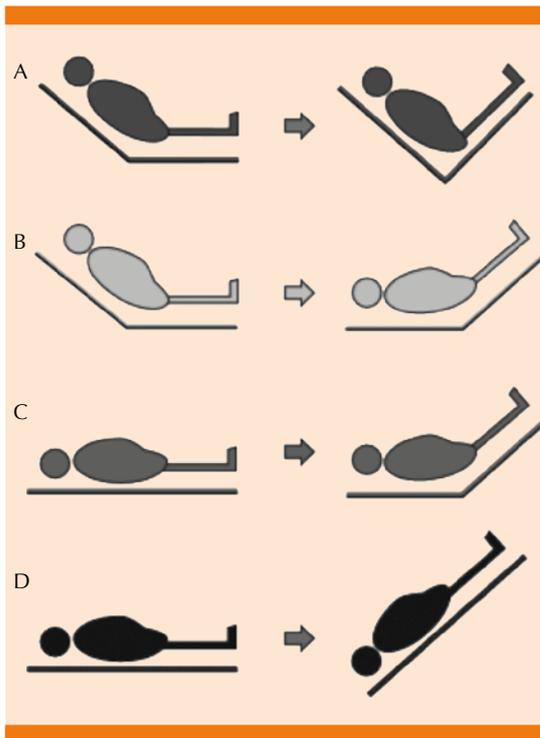


Figura 3. Maniobras de elevación pasiva de las piernas. Tomada de: Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva* 2012; 36 (1).

Numerosos estudios han demostrado la utilidad de esta maniobra para evaluar la respuesta a volumen. Así, un incremento del 10% o más del gasto cardíaco durante los primeros 60-90 segundos de su realización predice, con sensibilidad y especificidad superiores al 90%, la capacidad de incrementar posteriormente el gasto cardíaco con la administración de fluidos.

En pacientes fuera de la unidad de cuidados intensivos puede considerarse que el paciente es respondedor a fluidos cuando aumenta la presión arterial media mayor a 65 mmHg o la presión arterial sistólica mayor a 90 mmHg.

Las limitaciones de la maniobra están dadas por la situación clínica del paciente. La maniobra

tiene el riesgo de elevar la presión intracraneal en tres de sus posibilidades, por lo que debe evitarse en caso de riesgo de hipertensión intracraneal.

Carga de volumen

La evaluación de la respuesta a la administración de una determinada cantidad de volumen a pesar de no ser realmente un predictor, se ha utilizado durante muchos años en la práctica clínica para evaluar la eficacia y la seguridad de la respuesta a este aporte de volumen. Toscani y su grupo²⁴ propusieron en 2006 un algoritmo de administración de volumen (500 cc) basado en la evaluación de la respuesta temprana a esta expansión de volumen en los primeros 10-20 minutos. La valoración de la respuesta está determinada por unos valores preestablecidos de TAM como objetivo y de presión venosa central (PVC) como seguridad (por ejemplo, presión arterial media, 75 mmHg y PVC, 15 mmHg). Por lo que, al alcanzar o superar estos límites se suspendería la administración de volumen. Evidentemente, la principal limitación de esta metodología es la falta de reversibilidad, que sería de especial importancia en los pacientes con función miocárdica deprimida, aunque podría ser útil en las situaciones en que los parámetros estáticos o dinámicos no son buenos predictores.²³

Llenado capilar

El llenado capilar junto con la maniobra pasiva de elevación de piernas ha demostrado tener mayor valor predictivo positivo. El método fue adecuado para predecir la mejoría en la perfusión de tejido periférico ante la expansión de volumen. Se considera una meta de llenado capilar menor a 2 segundos en partes distales, por lo que se prefiere valorar en los pulpejos y los dedos de los pies.²⁵

Índice de moteado

Definido como decoloración irregular de la piel, es un signo común de hipoperfusión cutánea. Brunauer y colaboradores²⁶ encontraron una correlación significativa entre el moteado de la piel, extensión y perfusión renal en pacientes con choque séptico, el moteado cutáneo traduce hipoperfusión tisular global. Dumas y colaboradores desarrollaron una puntuación clínica, basada en la extensión de moteado alrededor de la rodilla (de 0 a 5), con muy buena concordancia entre observadores. La medición se realiza 6 horas después de la reanimación inicial y es fuerte predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico los días 14 y 28.²⁷ **Figura 4**

Colapso de la vena cava

La primera causa de insuficiencia circulatoria es el choque hipovolémico, seguido del choque de origen cardíaco, séptico y obstructivo, y que una prueba de aporte de volumen en individuos sin comorbilidades casi siempre produce aumento del volumen sistólico; no obstante, en pacientes

con insuficiencia circulatoria aguda, el índice de respuesta adecuada a la prueba de volumen se reduce marcadamente hasta alrededor del 50%. Debido a esto, se han desarrollado en los últimos años indicadores más precisos, como la ultrasonografía realizada por el clínico, considerada actualmente el primer método de evaluación cardíaca en el paciente con inestabilidad hemodinámica, permitiendo evaluar la precarga derecha e izquierda y detectar de manera confiable la respuesta al aporte del volumen, optimizando el manejo de líquidos y la toma de decisiones a la cabecera del paciente, evitando el aporte innecesario de volumen y sus efectos nocivos, toda vez que se ha demostrado ampliamente en la bibliografía médica el incremento de la mortalidad en pacientes con choque séptico y síndrome de dificultad respiratoria aguda, derivado del aumento del agua extravascular. La vena cava inferior es una estructura dinámica cuyo diámetro varía con cambios de presión intravascular e intratorácica, en consecuencia, la vena cava inferior colapsa con la inspiración debido a la presión negativa creada por la expansión del tórax. En pacientes sanos con respiración

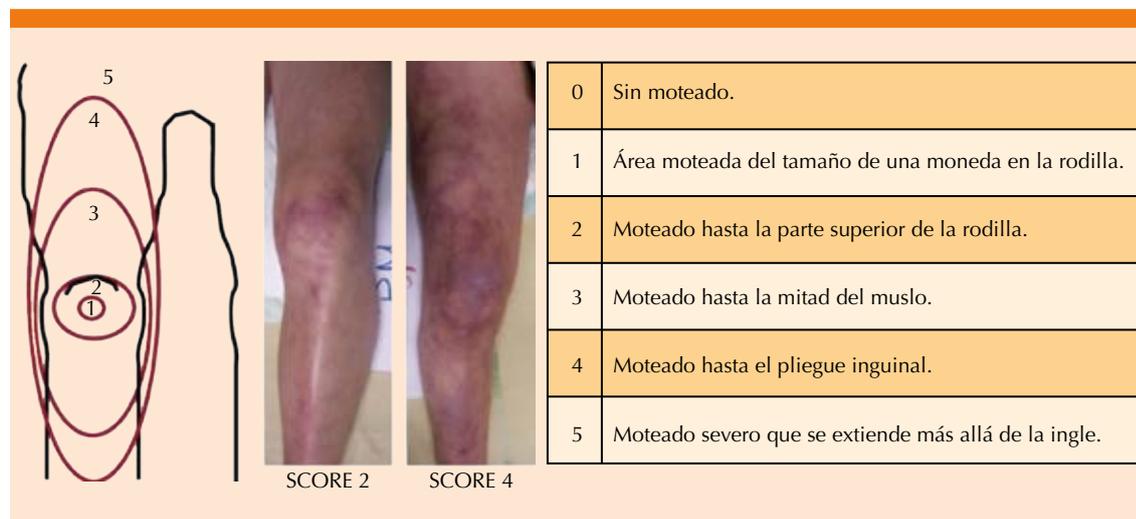


Figura 4. Índice de moteado.

Adaptada de: Ait-Oufella, et al. Intensive Care Med 2011.

espontánea, los cambios cíclicos en la presión torácica resultan en colapso del diámetro de la vena cava inferior en aproximadamente 50%. Aunque se requiere unificación de criterios, los puntos de corte aceptados en individuos sanos para el diámetro de la vena cava inferior en la inspiración van desde 0 a 14 mm en reposo y en espiración de 15 a 20 mm en reposo. Las modificaciones en diámetro durante la inspiración aumentan la presión negativa intratorácica que se traduce en presión negativa intraluminal favoreciendo el retorno venoso cardiaco, esto provoca disminución del calibre de la vena cava inferior durante la inspiración normal, mientras que en espiración el calibre es mayor.

Cuando no colapse es indicativo de que el paciente tiene sobredistensión de cavidades derechas y, por tanto, sobrecarga de volumen, por lo que no será respondedor a fluidos.²⁸

El VO₂ máximo

Es la cantidad máxima de oxígeno (O₂) que el organismo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado, es la sangre que nuestro organismo puede transportar y metabolizar. También se denomina *consumo máximo de oxígeno* o *capacidad aeróbica*. Es la manera más eficaz de medir la capacidad aeróbica de un individuo. Cuanto mayor sea el VO₂máx, mayor será la capacidad cardiovascular.

El VO₂máx modificado de la fórmula de Uth Niels y sus colaboradores: $VO_2\text{máx} = 15 \times (\text{frecuencia cardiaca máxima [fmáx]} \text{ durante ejercicio/frecuencia cardiaca en reposo})$, sustituyendo la fmáx durante ejercicio por la fmáx para la edad y la frecuencia en reposo por la frecuencia cardiaca a las 24 horas de ingreso hospitalario: VO₂ máxima modificada = 15 x frecuencia cardiaca máxima para la edad/frecuencia cardiaca a las 24 horas podría ser una herramienta útil para identificar a pacientes con

adecuada reanimación. La revisión sugiere que un valor de VO₂máx calculado a las 24 horas de ingreso igual o mayor a 25 mL/kg/min constituye un reflejo de una buena reanimación. Sin embargo, se necesitan estudios futuros para corroborar la utilidad pronóstica y establecerla como meta de reanimación.²⁹

FASE DE MANTENIMIENTO

Rivers³⁰ en 2002 introdujo un esquema terapéutico basado en metas hemodinámicas y gasométricas que abrieron el camino para una mejor comprensión del comportamiento hemodinámico de este tipo de pacientes. Estas metas intentaban mejorar la relación entre el aporte y consumo de oxígeno a nivel tisular, a partir de mediciones de la precarga, la poscarga y, en un intento de evaluar la microcirculación, la saturación venosa de oxígeno.^{12,31,32}

Pese a las críticas actuales de este abordaje, la medición de la microcirculación desde el punto de vista no invasivo es muy difícil, lo cual impide un ajuste terapéutico adecuado en la fase de mantenimiento de este tipo de pacientes fuera de las unidades de cuidados intensivos.

La adecuada interpretación de parámetros hemodinámicos mínimamente invasivos, junto con gasometrías arteriales y venosas, proporcionan información sumamente útil para la toma de decisiones en este tipo de pacientes, sin perder de vista que lo que se pretende es corregir y optimizar el consumo de oxígeno.

En este sentido, es sumamente importante determinar la existencia de hipoperfusión y la consecuente hipoxemia. El consumo de oxígeno a nivel tisular, en condiciones normales, es independiente de la cantidad de aporte, el consumo se mantiene constante debido a los mecanismos compensatorios, como el aumento en el índice de extracción de oxígeno.



En este sentido, luego de lograr las metas terapéuticas iniciales, la fase de mantenimiento debe encargarse de evitar o resolver la deuda de oxígeno, y la forma más accesible de sospechar la dependencia patológica del aporte en relación con el consumo de oxígeno es calculando el coeficiente respiratorio.^{31,33}

CONCEPTUALIZACIÓN DE LA DEUDA DE OXÍGENO

Si hay deterioro del gasto cardiaco que provoque algún grado de hipoperfusión tisular, se incrementará la diferencia veno-arterial de CO_2 . Sin embargo, este incremento no necesariamente refleja la existencia de metabolismo anaerobio.^{34,35}

Para tal efecto es necesario calcular el coeficiente respiratorio. Con este objetivo existen estudios que argumentan la utilidad del índice $\text{PcvaCO}_2/\text{CavO}_2$ como una forma no invasiva de medición, sobre todo en pacientes con concentraciones incrementadas de lactato, saturaciones venosas elevadas de oxígeno y deterioro en el índice de extracción de oxígeno, todo junto con índices cardiacos elevados. De tal manera que el índice $\text{PcvaCO}_2/\text{CavO}_2$ puede usarse como un buen marcador de la dependencia VO_2/DO_2 y descubrir a los pacientes con metabolismo anaerobio.¹²

Desde este punto de vista, las estrategias terapéuticas de los estados de choque deberán basarse en tres principios fundamentales:

1. Prevenir la aparición de la deuda de oxígeno. Que constituye la base de la fase de reanimación.
2. Cubrir la deuda de oxígeno. Que constituye la meta en la fase de mantenimiento.
3. Minimizar el tiempo para resolver la deuda de oxígeno.⁹

Debido a que la deuda de oxígeno es progresiva, si la reanimación adecuada se logra antes de alcanzar un nivel crítico-fatal de deuda de oxígeno, el paciente manifiesta un estado hiperdinámico con intención de pagar la deuda acumulada. Sin embargo, la posibilidad de que el paciente manifieste un estado de disfunción orgánica múltiple o peor un estado de insuficiencia orgánica múltiple se incrementa entre más tiempo se lleve lograr una reanimación adecuada.³⁶

De hecho, las lesiones apoptósicas secundarias a la deuda de oxígeno se observan desde las primeras fases de las alteraciones aporte/consumo de oxígeno.

Siegel en 2003 encontró que el monitoreo de la deuda de oxígeno resultó más rentable que la medición de la presión arterial media, aunque esto fue en choque hemorrágico.³⁷ Sin embargo, demuestra la importancia de los parámetros microvasculares para evaluar el grado de reanimación de un paciente con estado de choque.

Tomando en cuenta la ecuación de Fick, el consumo de CO_2 (VCO_2) es igual al producto del gasto cardiaco por la diferencia veno-arterial de CO_2 . Y el consumo de oxígeno (VO_2) es igual al producto del gasto cardiaco por la diferencia arteriovenosa de oxígeno, esto constituye la fórmula para el cálculo del coeficiente respiratorio ($\text{IQ} = \text{GC P CO}_2 \text{ v-a} / \text{GC C O}_2 \text{ a-v}$); debido a que la fórmula considera el gasto cardiaco en el numerador y en el denominador, es posible cancelarlo, por lo que entonces la fórmula queda: $\text{Dif CO}_2 \text{ v-a} / \text{Dif O}_2 \text{ a-v}$.

Surge como una relación adecuada para determinar la existencia de anaerobiosis considerando un grado tal de hipoperfusión que entonces surja una dependencia patológica del consumo de O_2 en relación con el aporte.

Existe cierta controversia en relación con el uso de presiones parciales de CO_2 y las concentraciones de CO_2 en el uso de la fórmula; no obstante, el uso de presiones parciales de CO_2 tiene un muy buen rendimiento. Cuando el índice supera el valor de 1.4 demuestra anaerobiosis.^{34,38}

Huai-wu He en un estudio prospectivo analizó el comportamiento de $P(v-a) \text{CO}_2/C(a-v) \text{O}_2$ en relación con el aclaramiento de lactato en pacientes con sepsis en un lapso de 8 horas de iniciada la reanimación. Encontró que valores menores de 1.23 correlacionan mejor con aclaramientos de lactato mayores al 10%. Es decir, índices respiratorios cercanos o por debajo de la unidad correlacionan con mejoría de la microperfusión.

La correlación fue mejor en comparación con la saturación venosa mixta e igual en relación con la $P(v-a) \text{CO}_2$ para los pacientes con aclaramientos de más del 10% de lactato.³⁹

¿Cuándo administrar volumen o inotrópico y cuando administrar vasopresor?

La administración de volumen en los estados de choque, sobre todo en el hipovolémico y en el séptico, intenta incrementar la precarga y con ello mejorar el gasto cardiaco, y así mejorar la perfusión tisular y la entrega de oxígeno. Existen muchos marcadores que se han usado intentando demostrar la existencia de hipoperfusión tisular y con ello objetivar la terapéutica; sin embargo, ninguno ha demostrado consistencia en sus resultados.

Lo que se pretende de estos marcadores es demostrar que existe una dependencia anormal del aporte de oxígeno en relación con el consumo tisular del mismo y entonces hacer evidente la deuda de oxígeno tisular. Pero, sobre todo, ninguno de estos marcadores ha demostrado

utilidad para dirigir la terapéutica en este sentido. El lactato, que por muchos años ha sido el marcador de hipoxia tisular por excelencia, también se produce por vías distintas a la hipoxemia, incluso actualmente hay muchos argumentos en contra de su utilidad como marcador efectivo de hipoxemia.

Monnet,³⁹ en 2013, analizó la utilidad del coeficiente respiratorio en relación con marcadores tradicionales de hipoperfusión, como es la saturación venosa de O_2 y las concentraciones de lactato. Comparó el comportamiento de estos marcadores al momento de administrar líquidos endovenosos. Los pacientes cuyo gasto cardiaco y VO_2 se incrementaban al menos 15% se consideraron respondedores. En términos generales, el lactato y el índice respiratorio correlacionaron mejor con la respuesta favorable a la administración de volumen (respondedores), no así la saturación venosa de oxígeno. Incluso el autor argumenta que los pacientes con saturaciones venosas de más del 70% son enfermos con alteraciones en la capacidad de extracción de oxígeno a nivel tisular, esto explica la falta de utilidad de la medición de la saturación venosa de oxígeno para determinar la existencia de hipoperfusión tisular/hipoxemia.

El índice respiratorio ($\text{Dif CO}_2 \text{ v-a/Fif O}_2 \text{ a-v}$) proporciona la pauta para poder decidir sobre el uso de volumen e inotrópico o aminas según el comportamiento de sus dos componentes; esto es, volumen e inotrópico en los casos de aumento de la diferencial de CO_2 y aminas en caso de estrechamiento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

Cuando aumenta el delta CO_2 por arriba de lo normal (4-6) debe administrarse inotrópico (dobutamina o levosimendám) y volumen. Cuando la diferencia arteriovenosa de oxígeno es estrecha (< 3) debe administrarse vasopresor (aminas vasoactivas).



TRATAMIENTO DEL CHOQUE SÉPTICO

Teniendo en cuenta la fisiopatología de la sepsis, así como los índices descritos anteriormente que son de utilidad para valorar la macro y microcirculación, podemos concluir las siguientes estrategias terapéuticas, así como las metas a obtener:

1. Valorar deuda de oxígeno.
2. Reanimación adecuada en fase aguda y de mantenimiento.
3. Monitoreo no invasivo basado en metas:
 - a. Macrocirculación:
 - i. Tensión arterial media: mayor a 65 mmHg o presión sistólica mayor a 90 mmHg.
 - ii. Frecuencia cardíaca: menor a 90 latidos por minuto.
 - iii. Glucometría: mantener entre 120-180 mg/dL.
 - iv. Temperatura: 36-37.5°C.
 - v. Saturación venosa de oxígeno: mayor al 70%.
 - b. Microcirculación:
 - i. Gasto urinario: mantener por encima de 0.5 mL/kg/h.
 - ii. Llenado capilar: menor a dos segundos.
 - iii. Moteado score: 0 puntos.
 - iv. Delta CO₂: menor a 6.
 - v. Índice de choque: menor a 0.8.
 - c. Celulares:
 - i. Coeficiente respiratorio: menor a 1.

- ii. Lactato: menor a 2 mosm/L.

Según la bibliografía revisada, podemos concluir que al alcanzar estas metas en el paciente con choque séptico se puede mejorar su pronóstico y disminuir la mortalidad asociada con este padecimiento, demostrando la importancia del apego al paciente fuera de la unidad de terapia intensiva, sin depender de métodos invasivos para su monitoreo.

REFERENCIAS

1. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139.
2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, by the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Medicine* 2017; 45 (3). doi: 10.1097/CCM.0000000000002255.
3. Cecconi M, Evans LE, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet* 2018; 392: 75-87. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30696-2.
4. Hotchkiss RS, Moldawer L, Opal SM, Reinhart K, Turnbull IR, Vincent JL. Sepsis and septic shock. *Nat Rev Dis Primers* 2016; 2: 1-21. doi: 10.1038/nrdp.2016.45.
5. Gómez-Gómez B, Sánchez-Luna JP, Pérez-Beltrán CF, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Choque séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber... *Med Int Méx* 2017 mayo; 33 (3): 381-391.
6. Siegel JH, Linberg SE, Wiles CE. Therapy of low-flow shock states. In *Trauma: Emergency Surgery and Critical Care*. New York: Siegel JH. Churchill Livingstone; 1987: 201-284.
7. Siegel JH. Through a glass darkly: the lung as a window to monitor oxygen consumption, energy metabolism, and severity of critical illness. *Clin Chem* 1990; 36: 1585-1593.
8. American College of Surgeons: Shock. In: *Advanced Trauma Life Support Manual*. American College of Surgeons; 1997:87-108.
9. Barbee RW, Reynolds PS, Ward KR. Assessing shock resuscitation strategies by oxygen debt repayment. *Shock* 2010; 33 (2): 113-122. doi: 10.1097/SHK.0b013e3181b8569d.
10. Sánchez-Díaz JS, Monares-Zepeda E, Rodríguez-Zárate C, Díaz-Esquivel A. Protocolos de reanimación en choque séptico. *An Med (Mex)* 2015; 60 (4): 261-265.
11. Sakr Y. Understanding the microcirculation in sepsis: still a long way to go... *Intensive Care Med* 2011; 37: 1057-1058. doi: 10.1007/s00134-011-2229-x.

12. Mesquida J, Saludes P, Pérez-Madrigal A, Proença L, Cortes E, Enseñat L, et al. Respiratory quotient estimations as additional prognostic tools in early septic shock. *J Clin Monit Comput* 2018; 32 (6): 1065-1072. doi: 10.1007/s10877-018-0113-8.
13. American College of Surgeons: Advanced Trauma Life Support A (ATLSA) for Doctors. Chicago IL: American College of Surgeons, 2008.
14. Schmid-Schönbein GW. A journey with Tony Hugli up the inflammatory cascade towards the auto-digestion hypothesis. *Int Immunopharmacol* 2007; 7: 1845-1851. doi: 10.1016/j.intimp.2007.07.015.
15. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma* 2006; 60 (6 Suppl): S3-11. doi: 10.1097/01.ta.0000199961.02677.19.
16. Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *J Trauma* 2003; 54: S52-S62. doi: 10.1097/01.TA.0000064507.80390.10.
17. Gutierrez G. A mathematical model of tissue-blood carbon dioxide exchange during hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 169: 525-533. doi: 10.1164/rccm.200305-7020C.
18. Fiddian-Green RG, Haglund U, Gutierrez G, Shoemaker WC. Goals for the resuscitation of shock. *Crit Care Med* 1993; 21: S25-S31. doi: 10.1097/00003246-199302001-00006.
19. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Bishop M, Abraham E. Hemodynamic and oxygen transport monitoring to titrate therapy in septic shock. *New Horizons* 1993; 1: 145-159.
20. Hall JE, Guyton AC. Guyton and textbook of medical physiology. 12^o ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
21. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997; 23: 493-503.
22. Tusman J, Acosta CM, Pulletz S, Böhm SH, Scandurra A, Martinez-Arca J, et al. Photoplethysmographic characterization of vascular tone mediated changes in arterial pressure: an observational study. *J Clin Monit Comput* 2019; 33 (5): 815-824. doi: 10.1007/s10877-018-0235-z.
23. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavía A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva* 2012; 32 (6): 1065-1072.
24. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D, Bastoni D, Watson X, Arulkumaran N, et al. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2017; 21 (1): 207. doi: 10.1186/s13054-017-1796-9.
25. Jacquet-Lagrèze M, Bouhamri N, Portran P, Schweizer R, Baudin F, Lilot M, et al. Capillary refill time variation induced by passive leg raising predicts capillary refill time response to volume expansion. *Critical Care* 2019; 23: 281. doi: 10.1186/s13054-019-2560-0.
26. Brunauer A, Koköfer A, Bataar O, Gradwohl-Matis I, Dankl D, Bakker J, et al. Changes in peripheral perfusion relate to visceral organ perfusion in early septic shock. A pilot study. *J Crit Care* 2016; 35: 105-9. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.05.00.
27. Dumas G, Lavillegrand JR, Joffre J, Bigé N, Bastos de-Moura E, Baudel JC, et al. Mottling score is a strong predictor of 14-day mortality in septic patients whatever vasopressor doses and other tissue perfusion parameters. *Crit Care* 2019; 23: 211. doi: 10.1186/s13054-019-2496-4.
28. Carrillo-Esper R, Tapia-Velasco R, Galván-Talamantes Y, Garrido-Aguirre E. Evaluación de la precarga y respuesta a volumen mediante ultrasonografía de la vena cava. *Med Crit* 2015; 29 (2): 105-112.
29. Pedraza-Montenegro A, Monares-Zepeda E, Aguirre-Sánchez JS, Camarena-Alejo G, Franco-Granillo J. Determinación del umbral del consumo máximo de oxígeno (VO₂ máximo) estimado por fórmula como marcador pronóstico en pacientes con sepsis y choque séptico en una unidad de terapia intensiva. *Med Crit* 2017; 31 (3): 145-151.
30. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345 (19): 1368-77. doi: 10.1056/NEJMoa010307.
31. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
32. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objectives of hemodynamic resuscitation. *Med Intensiva* 2011; 35: 499-508. DOI: 10.1016/j.medine.2011.11.001
33. Vallet B, Pinsky MR, Cecconi M. Resuscitation of patients with septic shock: please "mind the gap"! *Intensive Care Med* 2013; 39: 1653-5. doi: 10.1007/s00134-013-2998-5.
34. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavuliege F, et al. Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* 2002; 28: 272-7. doi: 10.1007/s00134-002-1215-8.
35. Mesquida J, Saludes P, Guartmoner G, Espinal C, Torrents E, Baigorri F, Artigas A. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Crit Care* 2015; 19: 126. doi: 10.1186/s13054-015-0858-0.
36. Rixen D, Siegel JH. Bench-to-bedside review: Oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and posttraumatic shock. *Critical Care* 2005; 9: 441-453. doi: 10.1186/cc3526.
37. Siegel JH, Fabian M, Smith JA, Kingston EP, Steele KA, Wells MR, Kaplan L. Oxygen debt criteria quantify the effectiveness of early partial resuscitation after hypovolemic hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54: 862-880. doi: 10.1097/01.TA.0000066186.97206.39.



38. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón DF, Hernández G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2015; 41 (5): 796-805. doi: 10.1007/s00134-015-3720-6.
39. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med* 2013; 41: 1412-1420. doi: 10.1097/CCM.0b013e318275cece.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems (OJS)* que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.