

Hipoperfusión Oculta

Prof. Dr. Alberto Legarto

**Cátedra Libre de Postgrado de Clínica
y Terapéutica Medica Integradas
Comité Nacional de Trauma
SATI**



“**Hipoperfusión oculta** es la persistencia de hiperlactacidemia,
en pacientes críticos, sin evidencias clínicas de shock”

J Trauma 1999; 47 (5): 964 969
Curr Opin Crit Care 2001; 7: 204 – 211
Crit Care 2004; 8 (2): R60 – R65
Chest 2003; 123: 475S – 481S



“Shock es un Síndrome Clínico Agudo iniciado por *hipoperfusión* y que resulta en la disfunción severa de órganos vitales para la supervivencia”.

*Schuster DP, Lefrak SS, Shock.
Civetta, Critical Care 1992, 2da ed. pag 407*

“Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una *perfusión y oxigenación tisular inadecuada*”.

*The American College of Surgeons
ATLS*



SHOCK OCULTO: *Sin hipotensión arterial.*

- En el inicio del shock.
 - Shock compensado.
- } hipoperfusión oculta.

J Trauma 1999; 47 (5): 964
Crit Care 2004;8 (2): 60 – 69

- Distribución irregular del flujo sanguíneo.

Crit Care Med 2000; 28: 2837 - 43



PERDIDA ESTIMADA DE FLUIDOS Y SANGRE

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Sangre perdida	<750ml	1000/1500	1500/2000	>2000
Volemia %	<15%	15/30%	30/40%	>40%
FC	<100	>100	>120	>140
TA	N	N	<	<
Presión del pulso	N	<	<	<
FR	14/20	20/30	30/40	>40
Diuresis (ml/h)	>30	20/30	5/15	<5
Estado mental	Poco ansios	Ansioso	Confuso	Soporoso
Aporte líquidos:	Cristaloides 2000 ml	Cristaloides 1000 ml HAES 1500	Cristaloides 500 ml HAES 1500 Sangre 1 u	Cristaloides 500 ml HAES 1500 Sangre 1 u Plasma F.

The American College of Surgeons. ATLS



RESPUESTA A LA HEMORRAGIA

Etapa I: En la **primer hora** hay transferencia de líquido desde el intersticio hacia el capilar.

Etapa II: Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con reabsorción de sodio, que se distribuye principalmente en el espacio intersticial, para recuperar el volumen intersticial.
Vasoconstricción esplácnica.

Etapa III: Recuperación de glóbulos rojos.

Tiempo...



1. Todos los shock tienen hipovolemia.
2. Las catecolaminas disminuyen la compliance cardíaca.

Am J Physiol 1991; 260: H702

3. Respuesta del endotelio a la hipoxemia.

Intensive Care Med 2001; 27: 19 - 31

Tiempo...



MONITOREO

Marcadores de Hipoperfusión

TAS > 90 mmHg }
FC < 120 l/m } Diuresis > 0.5 ml/Kg/m

s
i
s
t
e
m
i
c

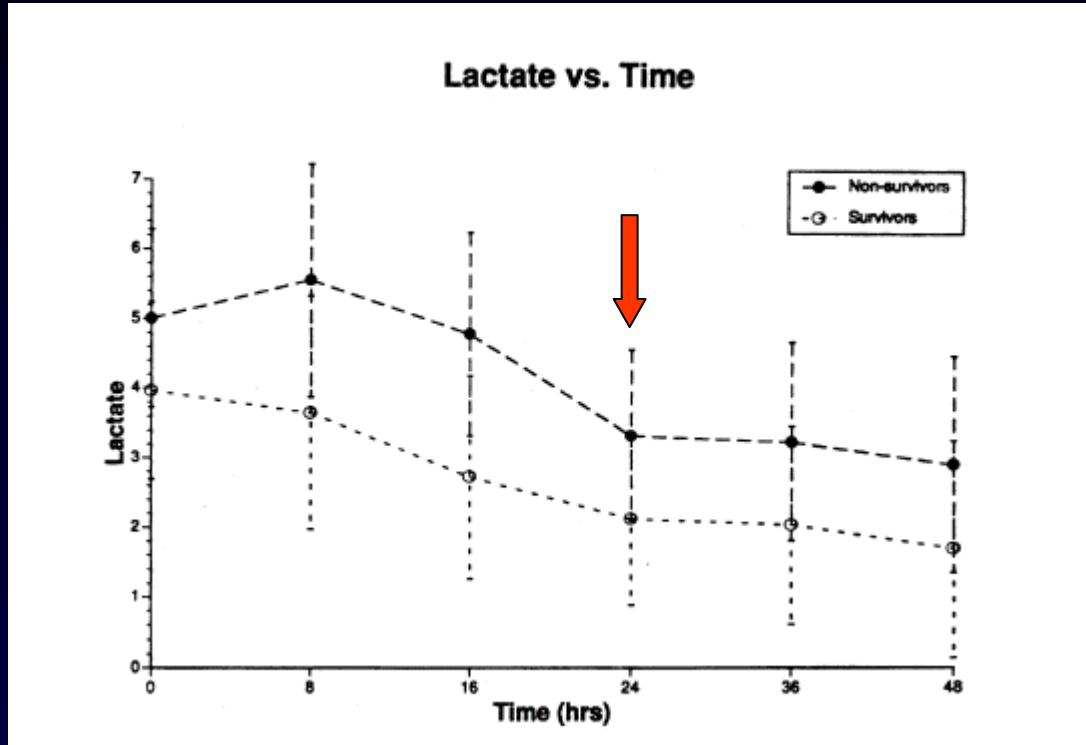
PVC 15 mmHg / Wedge 10 – 12 mmHg.
RVEDVI 100 ml/m²
IC > 3 l/m/m²
DO₂ - VO₂ > 100 ml/m/m²
Lactato < 3 mmol/l
EB -3 a +3 mmol/l
SvcO₂ > 70

r
e
g

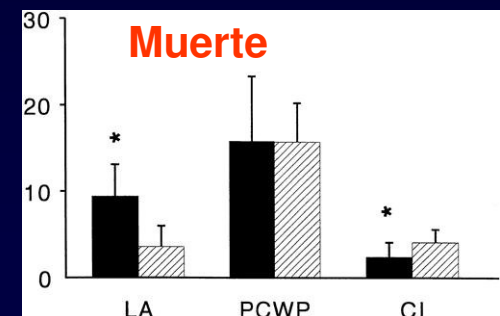
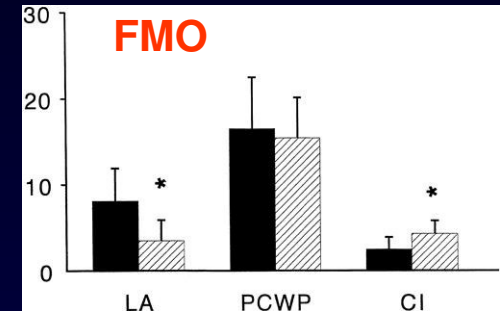
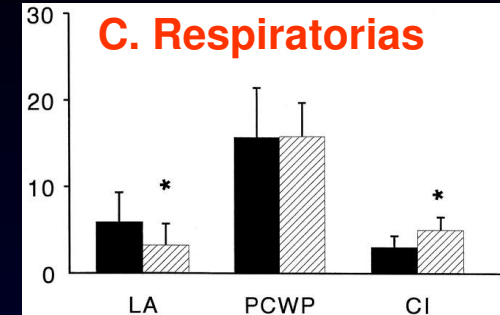
pHi > 7.32
PgCO₂ = PaCO₂ + 10.6
δ a-g pCO₂



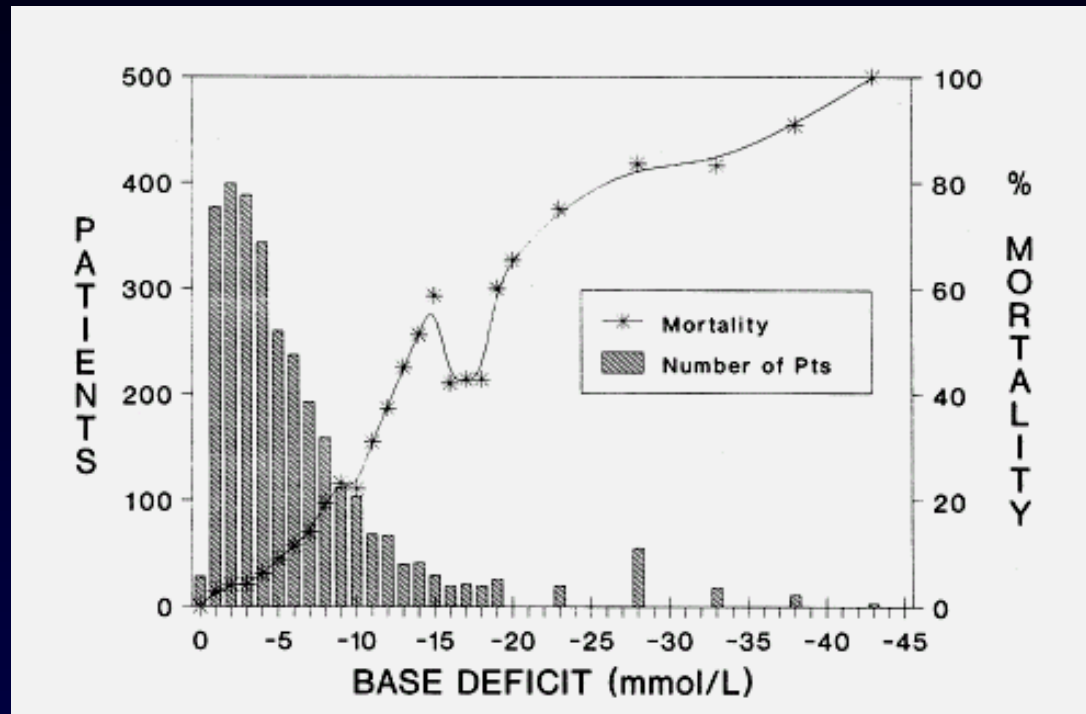
Marcadores de Hipoperfusión sistémica:



Intensive Care Med 2001; 27: 74 - 83



Exceso de Bases:

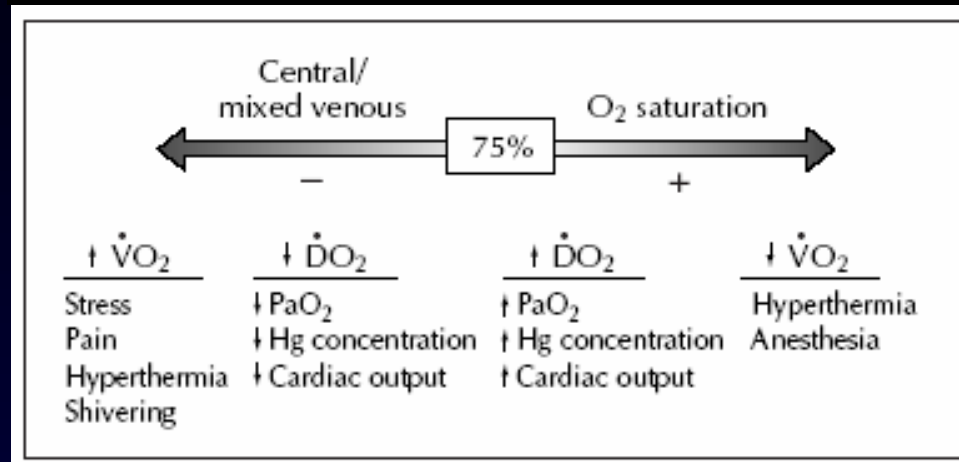


Crit Care 2004; 8 (2): 60 – 65

Intensive Care Med 2001; 27: 74 - 83



Saturación venosa central de O2



	SaO ₂	SvO ₂	SaO ₂ – SvO ₂
Normal	95%	>65%	20 / 30%
Hipovolemia	95%	50 / 65%	30 / 50%
Shock Hipovol.	95%	<50%	>50%

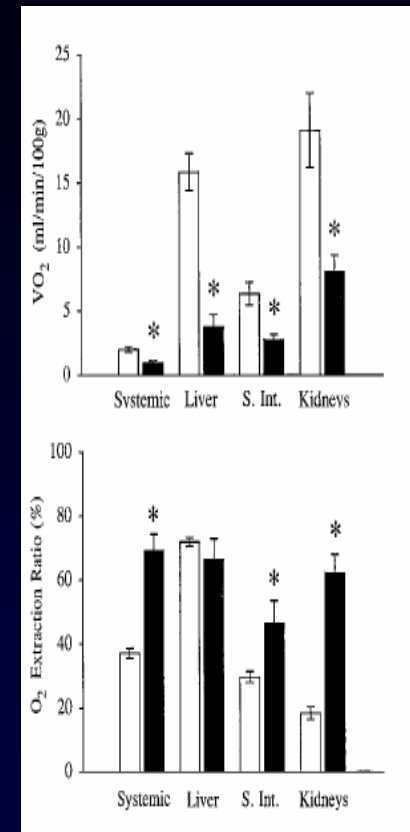
Curr Opin Crit Care 2001; 7: 204 - 211



Cambios regionales

	Baseline	Blood Withdrawal
Systemic Arterial Pressure (mm Hg)		
Systolic	119 ± 10	115 ± 12
Diastolic	68 ± 7	67 ± 9
Heart rate (beats/min)	60 ± 7	61 ± 6
Cardiac output (L/min)	8.1 ± 1.3	6.8 ± 1.4 ^a
Stroke volume (mL)	135 ± 18	110 ± 24 ^c
Central venous pressure (mm Hg)	5.7 ± 2.1	3.2 ± 1.5 ^a
Pulmonary Arterial Pressure (mm Hg)		
Systolic	19.7 ± 2.6	15.2 ± 2.9 ^a
Diastolic	9.2 ± 2.2	6.8 ± 1.9 ^a
Occlusion	8.8 ± 1.8	5.4 ± 1.8 ^a
Pulmonary vascular resistance (mm Hg·min/L)	0.56 ± 0.10	0.73 ± 0.22 ^a
Peripheral resistance (mm Hg·min/L)	10.3 ± 2.1	12.3 ± 2.9 ^a
Arterial blood hemoglobin concentration (g/L)	150 ± 10	144 ± 10 ^c
Total blood volume (L)	6.42 ± 0.77	5.68 ± 0.78 ^a
Central blood volume (L)	2.09 ± 0.39	1.89 ± 0.43 ^c
Extravascular lung water (mL/kg)	8.2 ± 1.6	7.3 ± 2.1 ^c
Liver (Eight Patients)		
Blood flow (L/min)	1.93 ± 1.50	1.54 ± 0.44 ^a
C(a-v)O ₂ (mL/L)	43 ± 8	53 ± 20
Oxygen uptake (mL/min)	81 ± 17	77 ± 20
Kidney (Ten Patients)		
Blood flow (L/min)	1.43 ± 0.53	1.15 ± 0.37 ^a
C(a-v)O ₂ (mL/L)	12 ± 3	16 ± 2
Oxygen uptake (mL/min)	16 ± 9	15 ± 4
Plasma epinephrine concentration (nmol/L)	0.32 ± 0.14	0.71 ± 1.36
Plasma-norepinephrine concentration (nmol/L)	1.11 ± 0.34	1.41 ± 0.38 ^b
Oxygen uptake (mL/min)	267 ± 36	241 ± 41 ^c
CO ₂ elimination (mL/min)	237 ± 54	207 ± 38 ^c

C(a-v)O₂, arterial-venous oxygen content difference.
Significant changes according to the paired *t*-test are indicated by ^a*p* < .001, ^b*p* < .01, and ^c*p* < .05.



Crit Care Med 1997; 25 (4): 625
Br J Anaesth 1997; 77: 50 – 58
Crit Care Med 2000; 28 (8): 2837 – 42
Intensive Care Med 2000; 26: 1181 – 92
Crit Care 2000; 4: 269 - 281



Cambios regionales

Alterations in blood flow in various organs at 1.5 hrs after sham-operation or trauma-hemorrhage and resuscitation

	Sham	Hemorrhage
Cardiac output	27.64 ± 2.63	15.45 ± 1.79 ^a
Hepatic total	154.1 ± 12.9	97.67 ± 5.54 ^a
Portal vein	122.4 ± 8.32	59.7 ± 5.4 ^a
Hepatic artery	25.10 ± 1.12	27.2 ± 1.84
Small intestine	106.8 ± 10.3	67.7 ± 7.4 ^a
Kidneys	514.2 ± 29.3	101.7 ± 16.1 ^a
Brain	54.60 ± 5.61	54.18 ± 12.55
Heart	408.0 ± 40.76	496.5 ± 58.22

CCM 2000; 28(8): 2837 - 2842



Cambios regionales

Pilot study: correlation of mean values (\pm SD) of LA, CI, and PCWP with death, MSOF, and RC^a

Group	Age (y)	ISS	LA (mmol/dL)	CI (L/min/m ² BSA)	PCWP (mm Hg)
Death	46 \pm 28	38 \pm 12	9.4 \pm 3.7 ^b	2.4 \pm 1.7	15.8 \pm 7.5
Survival	37 \pm 16	31 \pm 8	3.6 \pm 2.4	4.1 \pm 1.5	15.7 \pm 4.5
MSOF+	46 \pm 27	35 \pm 11	8.1 \pm 3.8 ^b	2.5 \pm 1.4 ^b	16.5 \pm 6.0
MSOF-	35 \pm 14	32 \pm 8.5	3.5 \pm 2.4	4.3 \pm 1.5	15.4 \pm 4.7
RC+	46 \pm 20	35 \pm 10	5.9 \pm 3.4 ^b	3.0 \pm 1.3 ^b	15.7 \pm 5.7
RC-	32.5 \pm 13	30 \pm 8.3	3.2 \pm 2.5	5.0 \pm 1.5	15.8 \pm 3.9

^a CI, cardiac index; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure.
^b $p < 0.05$.

Crit Care Med 1997; 25 (4): 625

Br J Anaesth 1997; 77: 50 – 58

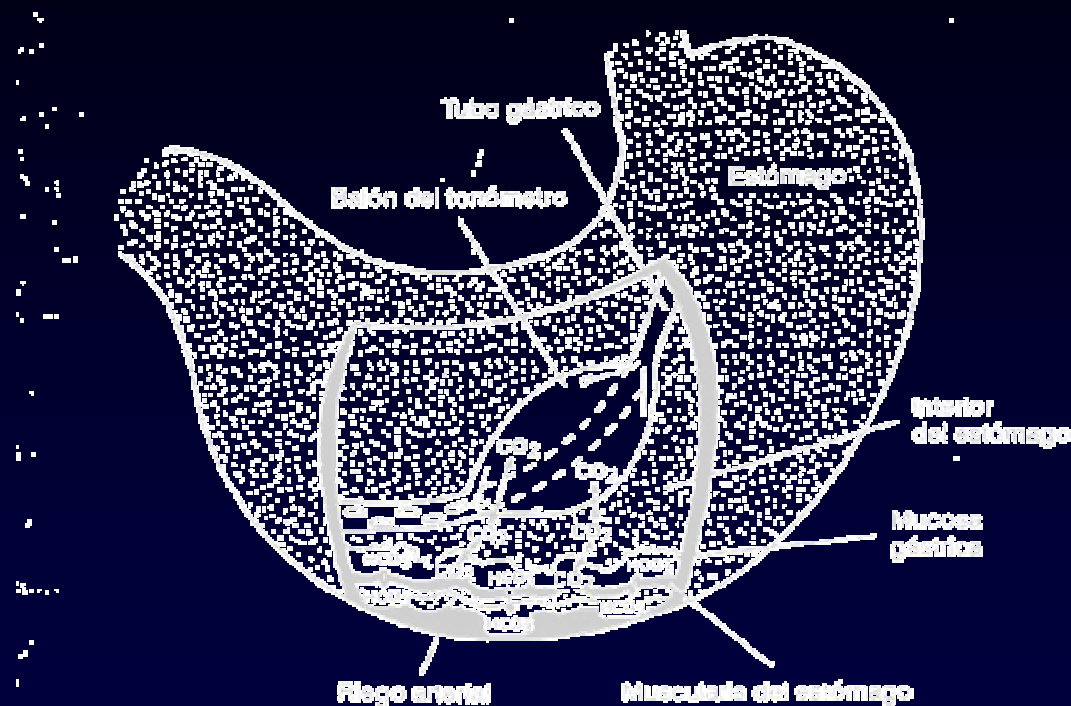
Crit Care Med 2000; 28 (8): 2837 – 42

Intensive Care Med 2000; 26: 1181 – 92

Crit Care 2000; 4: 269 - 281



Marcadores de Hipoperfusión regional:



Chest 2003; 123: 475S – 481S

Intensive Care Med 2001; 27: 1931 - 1936

Crit Care 2000; 4: 201 – 203

Crit Care Med 1994; 22: 126 – 134

Crit Care 2003; 31 (2): 474 - 480



pCO₂ Gástrica

Pg CO₂:

Tonometría gaseosa.

Tonometría sin balón.

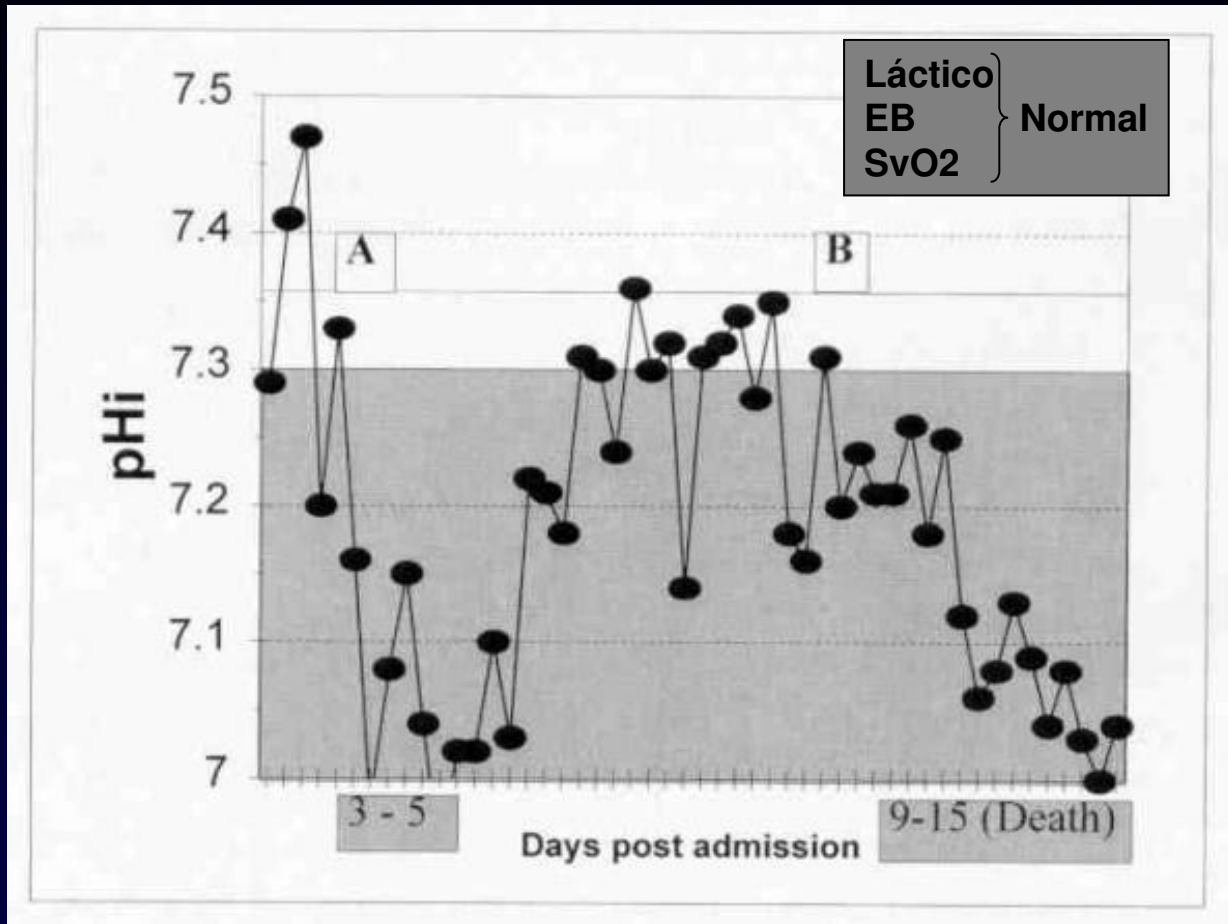
Tonometría sublingual.

Crit Care 2000; 4: 201 – 203

Crit Care Med 2003; 31 (2): 474 – 480

Crit Care Med; 1994; 22 (1): 126





Ivatury R, J Trauma 1995; 39 (1): 128 - 136

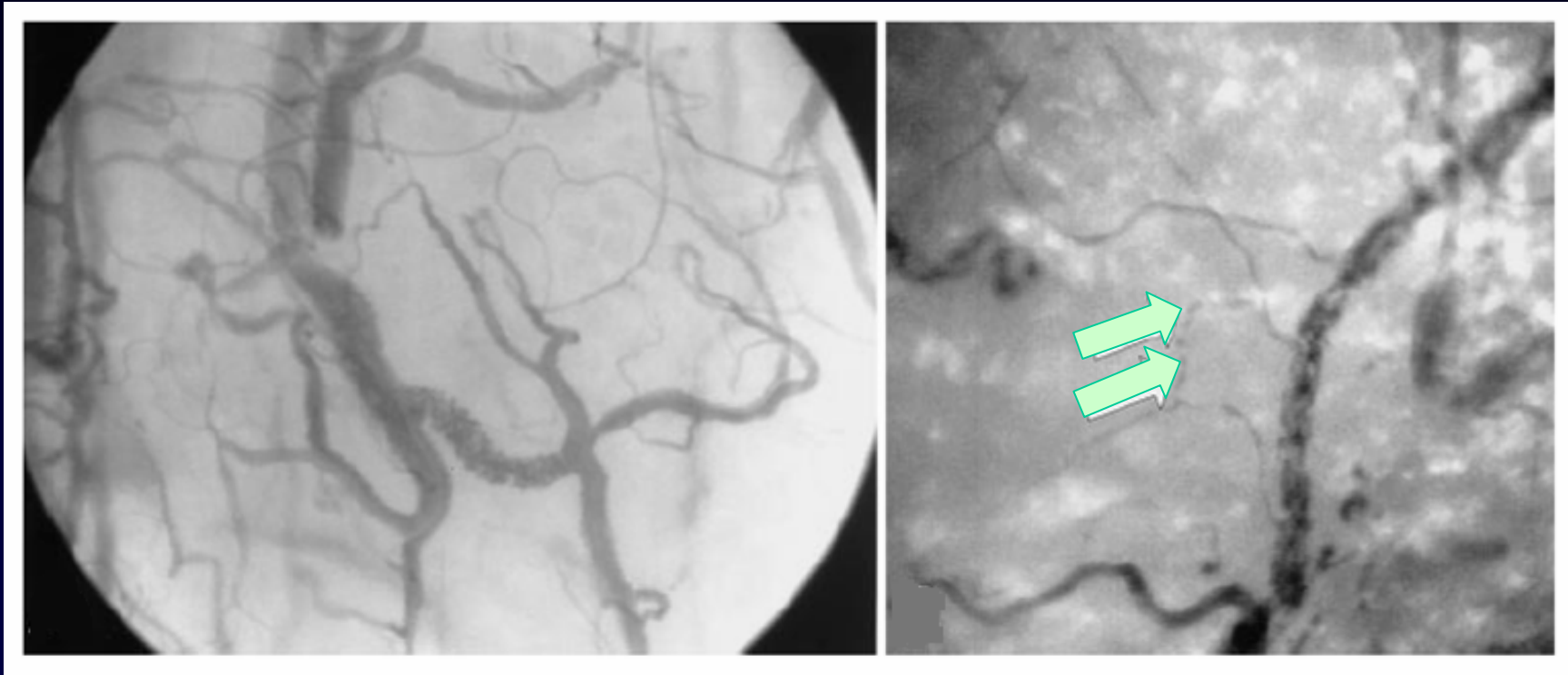


Otros marcadores de Hipoperfusión:

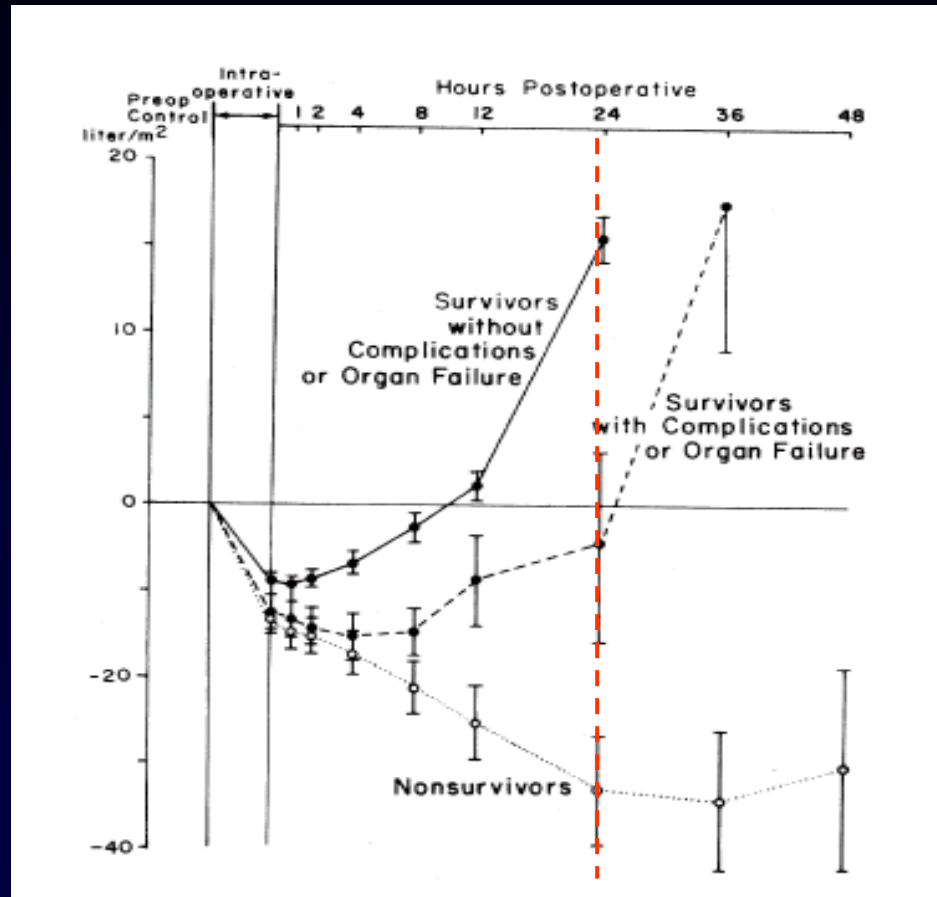
Measurement techniques for determinants of tissue oxygenation						
Technique	Clinically:		Invasive	Method	Variables	Penetration depth
	Available	Under development				
Oxygen electrode	+	+	+	Polarographic electrode (needle, catheter and multiwire surface)	PO ₂	Needle: 15–20 μm Surface: 20 μm; Half spherical
Optodes	+	+	+	Optical determination of pH, PCO ₂ and PO ₂ by fluorescence	pH, PCO ₂ and PO ₂	Unknown
Near-infrared spectroscopy	+	+	-	Absorbance analysis of near-infrared light spectra	Blood volume, [Hb]/[HbO ₂], cytochrome aa3	Different
Reflectance spectrophotometry	[+]	[+]	+/-	Spectrum analysis of reflected light	Regional Hb saturation	250 μm
NADH fluorescence	-	+	-	Fluorescence imaging	Mitochondrial energy state	200 μm
Pd-porphyrin phosphorescence	-	-	-	Quenching of Pd-porphyrin phosphorescence	PO ₂	500 μm
Tonometry	+	+	+/-	PCO ₂ measurement in an air- or saline-filled tonometric balloon	Intestinal PCO ₂	Uncertain
Cytoscan imaging	-	+	+/-	Direct visualisation of the microcirculation	Microvascular architecture; red blood cell velocity	500 μm



Citoscan:



Débito de Oxígeno:



Crit Care 2004; 8 (2): R60 – R65

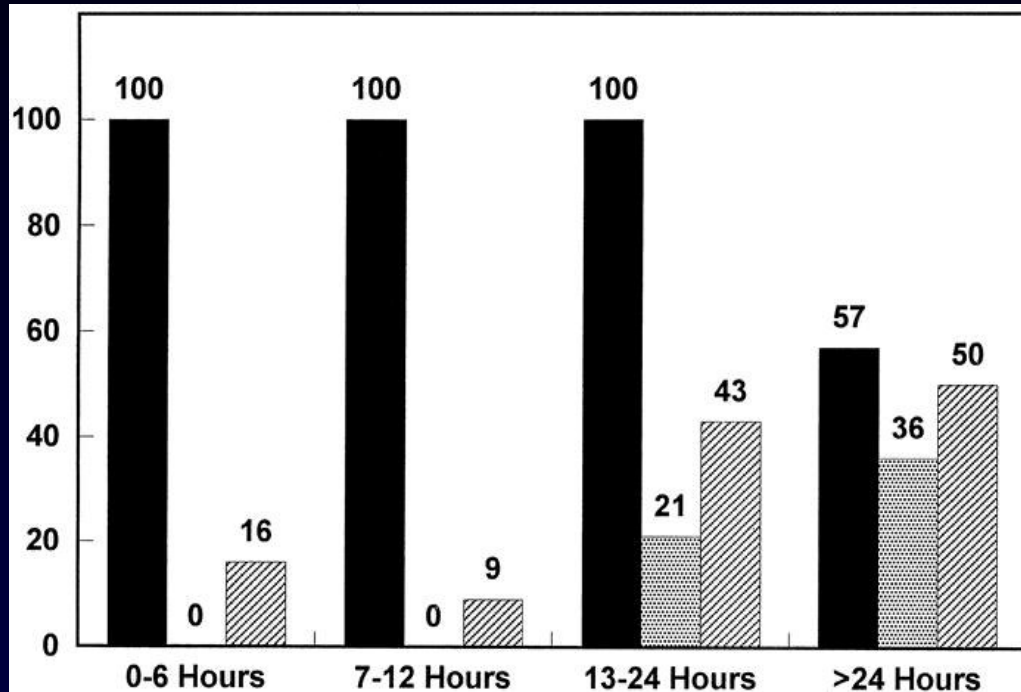
J Trauma 2000; 48: 8 – 14

J Trauma 1999; 47 (5): 954

World J Surg 1996; 20: 465 - 470



FALLO ORGANICO Y MUERTE



Crit Care 2004; 8 (2): R60 – R65
J Trauma 2000; 48: 8 – 14
J Trauma 1999; 47 (5): 964
Word J Surg 1996; 20: 465 - 470



MARCADORES DE HIOPERFUSION

(Sin sangrado activo)

TAS > 90 mmHg }
FC < 120 l/m } Diuresis > 0.5 ml/Kg/m

PVC 15 mmHg / Wedge 10 – 12 mmHg.

RVEDVI > 100 ml/m²

IC > 3 l/m/m²

DO₂ - VO₂ > 100 ml/m/m² (supranormales ?)

Lactato < 3 mmol/l

EB -3 a +3 mmol/l

SvO₂ > 70%

pHi > 7.32

PgCO₂ = PaCO₂ + 10.6

δ a-g pCO₂

T
I
E
M
P
O

J Am Coll Surg 1998; 187 (5): 536 – 546

J Trauma 1998; 44 (5): 908 – 914

J Trauma 2003; 54: S63 – S67



TRATAMIENTO (Punto Final)

Hasta la fecha ningún tratamiento dirigido a corregir las variables de perfusión ha demostrado beneficios.

Gutierrez G, y col.: *Lancet* 1992; 339: 195

Ivatury R, : *J Trauma* 1995; 39: 128

J Am Coll Surg 1996; 183: 145

Doglio : *Crit Care Med* 1994; 19: 1037

Silva : *Crit Care Med* 1998; 26: 1749

Gomersall : *Crit Care Med* 2000; 28: 607

Silver day: *Blow O, J Trauma* 1999; 47 (5): 964

Time is tissue: *Cheryl L, Clin Chest Med* 2003; 24. 775 - 789



Key messages

- Survival rates in high-risk surgical patients are associated with an adequate resuscitation
- Adequate resuscitation cannot be based only on normalization of vital signs
- Elevated blood lactate levels despite normal vital signs (occult hypoperfusion) are good markers of mortality in surgical patients
- Resolution of persistent occult hypoperfusion may improve mortality rates in surgical patients



PUNTO FINAL:

- ☒ Demostrar que el punto final propuesto es útil para estratificar la severidad del daño fisiológico de los pacientes.
- ☒ Demostrar que el punto final propuesto es útil para predecir el riesgo de desarrollar FMO y muerte.
- ☒ Determinar el punto final para la resucitación que prediga la sobrevida, sin disfunción orgánica, cuando un determinado nivel es registrado en un tiempo determinado.
- ☒ Mejorar la sobrevida y morbilidad (FMO) con el uso de un punto final apropiado.



CONCLUSION

Corrección de las alteraciones hemodinámicas, solo sirven como una primera meta, donde se restablecen los valores anormales.

J Trauma 2001; 50: 620 - 628

80 % Shock compensado u oculto.

Crit Care Med 1994; 20: 1610



