

## **RESUCITACION HIPOTENSIVA: ES DEFINITIVAMENTE UTIL?**

**Dr. Juan Carlos Duarte Giraldo**

**Hospital Vargas. Caracas, Venezuela**

[jcduarte@cantv.net](mailto:jcduarte@cantv.net)

La hemorragia es una importante causa de muerte en pacientes que sufren traumatismos y su identificación y manejo es uno de los puntos cardinales del programa de Soporte Avanzado Vital en Trauma (ATLS®) (1). La resucitación de pacientes hipotensos con hipovolemia en las emergencias y quirófanos tradicionalmente ha seguido los principios de tratamiento del ATLS®, que consisten en el establecimiento de una vía aérea permeable, ventilación con oxígeno suplementario y resucitación con líquidos, comenzando con la administración inicial de hasta 2 Lt de cristaloides, pudiendo continuarse con glóbulos rojos empaquetados y plasma si fuese necesario, con el fin de mantener una presión arterial sistólica “normal”, que se traducía en una adecuada perfusión tisular cerebral y miocárdica con sangre bien oxigenada (1). El razonamiento para este manejo ha sido el mantener la perfusión tisular y la función de los órganos vitales mientras se realizan los procedimientos diagnósticos y terapéuticos necesarios. Este enfoque ha estado cimentado en la amplia demostración que se obtuvo de estudios en animales, concerniente a que la resucitación con líquidos isotónicos era un importante componente salvador de vidas de la terapéutica para la hipotensión severa debida a hemorragia (2, 3, 4, 5). Si la perfusión de los órganos vitales era rápidamente restaurada por la administración intravenosa de sangre, cristaloides, o ambos, los animales generalmente sobrevivieron, mientras que los que no fueron tratados murieron o tuvieron daño de órganos debido a la isquemia.

Lamentablemente, todos estos estudios fueron realizados en animales, en modelos de “hemorragia controlada”, y nunca se comprobó, para esa época, la aplicabilidad de los resultados en humanos. A pesar de esta falta de evidencia clínica que soportara su uso, estos corolarios fueron acogidos como “dogma” y guiaron la resucitación de pacientes con shock hemorrágico aún hasta nuestros días. Es conocida la aparición del síndrome de “Pulmón Húmedo” (Da Nang Lung) en la década de los sesentas, especialmente durante la guerra de Vietnam, la cual fue aprovechada para poner en práctica lo que se había encontrado en los estudios en animales. Dicho síndrome fue atribuido al “mal manejo de los líquidos” que presenta un paciente con hemorragia severa y masiva administración de líquidos intravenosos. Hoy en día sabemos que si bien esta apreciación no es del todo errada, el problema va más allá de la cantidad de líquidos administrados y se relaciona con una respuesta inflamatoria sistémica que se desencadena en los pacientes severamente lesionados, y en la cual colabora adicionalmente la administración de ciertos tipo de fluidos usados para la resucitación del volumen intravascular. Los sistemas de atención en trauma, con los hospitales y unidades de trauma, hacen su aparición en forma más tardía, pero siempre adoptando los lineamientos derivados de estos estudios de laboratorio. De esta forma entonces, los sistemas de infusión rápida se convirtieron en el ícono de los hospitales y

unidades de trauma, la Falla de Múltiples Órganos en el símbolo de las Unidades de Cuidados Intensivos y no se debatió por mucho tiempo sobre la posibilidad de estar provocando iatrogenia con este enfoque.

Basándose en las experiencias obtenidas de la 1ª y 2ª Guerra Mundial (6, 7), que indicaban que la resucitación con líquidos previa al control quirúrgico definitivo de la hemorragia podía ser deletérea, la práctica clínica de ésta ha sido cuestionada por numerosos autores, apoyándose en el argumento que la administración agresiva de líquidos en modelos animales conduce a sangramiento incrementado debido a presión hidráulica (arterial y venosa) elevada, dilución de los factores de la coagulación y disminución de la viscosidad de la sangre, todo lo cual lleva al “barrido” del tapón hemostático (8 - 18). Se ha demostrado un incremento en la hemorragia cuando se usa una presión arterial sistólica normal como objetivo de la resucitación con líquidos en modelos de hemorragia no controlada en cerdos (9, 10, 12, 17), perros (18), ovejas (15) y ratas (11, 16). La mayoría de estos estudios también han documentado una disminución en la supervivencia en animales resucitados a valores normales de presión arterial sistólica (9, 10, 11, 12, 16, 17, 18). Además, varios estudios han identificado una disminución en el aporte de oxígeno tisular (principalmente debido a la hemodilución) cuando los animales con hemorragia son resucitados a valores normales basales de presión sanguínea (9, 12, 16).

La similitud de los casos de trauma penetrante con los de aneurismas aórticos abdominales rotos, en los cuales es una estrategia convencional minimizar la resucitación con líquidos y tolerar la hipotensión hasta que se realiza la exploración quirúrgica, le ha servido como plataforma a la aplicación de este mismo precepto en el manejo de los pacientes con shock hemorrágico traumático. Bickell y col. demostraron en un estudio en cerdos, a los cuales se les realizó una aortotomía de 5 mm para simular una hemorragia no controlada, que los animales que no fueron resucitados con líquidos sobrevivieron todos y, en las autopsias, se encontró que cada uno de ellos tenía un trombo extraluminal taponando la aortotomía (19). Los animales que fueron resucitados con Solución Salina Hipertónica y Dextran tuvieron una tasa de mortalidad importante; esta tasa fue aún más dramática en un tercio de los animales resucitados con Solución de Ringer Lactato. Otras situaciones clínicas de las que se ha extrapolado el posible beneficio de la restricción de líquidos en resucitación de la hemorragia de origen traumática son las úlceras duodenales y la contusión pulmonar, en las que estos pacientes son manejados conservadoramente y se administran líquidos en forma restringida hasta que se alcanza la hemostasia o la estabilidad hemodinámica y respiratoria, respectivamente. Además, la rutina diaria del manejo de los pacientes severamente lesionados en los países en vías de desarrollo, con ausencia de sistemas de atención en trauma establecidos, tiene como característica principal el recorrido de los pacientes con lesiones importantes de grandes distancias o durante períodos de tiempo prolongados, sin una vía venosa cateterizada, y si la tiene, la misma bolsa de solución cristaloides que se le inició con dicha cateterización es, en la mayoría de las ocasiones, lo único que recibe el paciente durante su travesía de horas en busca del hospital que finalmente le brinde la posibilidad del manejo definitivo de sus lesiones, lo cual muy probablemente constituya una especie “no controlada” de resucitación hipotensiva o retardada.

Dentro de los estudios clínicos de uso deliberado de hipotensión en la resucitación en pacientes con lesiones traumáticas, el estudio de Bickell y col. (14) marcó el nacimiento de una nueva era en la resucitación en trauma, ya que por sus características (estudio prospectivo, controlado y aleatorio en humanos) se hace muy difícil de repetir, y debido también a que sus resultados demostraron que el enfoque de resucitación agresiva con líquidos pudiera, lejos de ayudar, estar perjudicando a algunos pacientes. Ellos dividieron a 598 pacientes con traumatismos penetrantes del torso a recibir una resucitación inmediata (n=309), de acuerdo a las recomendaciones del ATLS®, o retardada (n=289), hasta que el paciente se encontrara en el quirófano listo para su tratamiento quirúrgico, cuando se iniciaba una resucitación agresiva, en el caso del grupo retardado, o se continuaba con ella, en el grupo inmediato. Los resultados mostraron que los pacientes hipotensos a quienes no se les administró líquidos intravenosos hasta el momento de la cirugía, toleraron el insulto hipovolémico y tuvieron una mejor tasa de supervivencia comparado al grupo de pacientes que recibieron la resucitación tradicional con líquidos previo a la cirugía. Las limitaciones de este estudio radican, entre otras cosas, en que no se definieron bien los factores que contribuyeron a la mortalidad, ya que la muerte se pudo producir debido al órgano específico lesionado, o a un número elevado de órganos afectados, o a la cantidad de sangre perdida o al lapso de tiempo que transcurrió antes de la cirugía. Las causas de las muertes no fueron claramente establecidas y entonces uno pudiera preguntarse si la resucitación agresiva con líquidos pudiera haber incrementado la supervivencia de los pacientes en el grupo retardado hasta que arribaran a la sala de operaciones, o quizás los pacientes en el grupo inmediato estaban tan severamente lesionados que ninguna medida hubiera sido efectiva. Otras limitaciones incluyen que se circunscribió solo a casos de trauma penetrante, que la resucitación limitada ocurrió solamente en el medio prehospitalario y en la sala de emergencias, pero una vez los pacientes estuvieron en la sala de operaciones fueron agresivamente resucitados, no importando si la hemorragia continuaba, y finalmente, la naturaleza del estudio de “todo o nada” ignoró la administración de líquidos titulada de acuerdo a los signos vitales y condiciones del paciente, lo que actualmente es la tendencia general. Sin embargo, este estudio no planteó el debate acerca del valor del uso de líquidos, sino de la cantidad, el momento y la extensión en el tiempo de la resucitación con líquidos en trauma penetrante, dejando claro que sus resultados no deberían ser directamente extrapolados a la población pediátrica, al trauma rural o al paciente hipotenso con trauma cerrado, en cuyos casos deberían contar con estudios que los confirmen o rechacen.

El otro estudio clínico de uso deliberado de hipotensión en la resucitación en trauma que arrojó importantes resultados, y merece ser analizado con detenimiento, es el de Dutton y col. (20), en el que se enrolaron 110 pacientes que fueron distribuidos en forma aleatoria a recibir una resucitación con líquidos dirigida a obtener; una presión arterial sistólica > 100 mm Hg (convencional), un grupo (n=55), o una presión arterial de 70 mm Hg (baja), el otro grupo (n=55). Ambos grupos mostraron similitud en cuanto a las lesiones anatómicas, ISS y probabilidad de supervivencia basada en el TRISS. Los resultados revelaron que la titulación de la administración de líquidos a una presión arterial sistólica más baja de la normal durante la hemorragia activa no afectó la mortalidad en forma significativa, la cual estuvo alrededor del 8% para los dos grupos. Entre las posibles razones que se dan los autores para la baja mortalidad (8% versus 34% en el estudio de Bickell y col. [14]) y la falta de diferenciación entre los grupos, pudieran estar las mejoras en la tecnología diagnóstica y terapéutica, la naturaleza

heterogénea de las lesiones traumáticas en los humanos y la imprecisión de la presión arterial sistólica como un marcador fiable de aporte de oxígeno a los tejidos. Otra posible explicación para estos hallazgos es una falla metodológica. El fijar como objetivo una presión arterial sistólica más baja que la normal (70 – 80 mm Hg), resultó en una presión arterial sistólica promedio durante la hemorragia activa de 100 mm Hg, comparada con 114 mm Hg en el grupo al que se fijó la resucitación a lograr una presión sistólica > 100 mm Hg. La razón para la discrepancia entre la presión fijada como objetivo y la obtenida en los pacientes puede ser doble. Primero que nada, la interacción dinámica entre la administración de líquidos, los agentes anestésicos y los mecanismos autorregulatorios del propio paciente, hacen poco probable que se obtenga una presión arterial estable durante la fase activa de la hemorragia. Segundo, en la medida que la hemorragia cede o se detiene, la presión sanguínea se elevará espontáneamente hacia la normalidad, aún en ausencia de administración de líquidos. Vale la pena anotar que este mismo efecto fue observado en el estudio de Bickell y col. (14). En ese estudio, los pacientes hipotensos enrolados en la escena misma del traumatismo, arribaron a la emergencia del hospital con presiones sanguíneas equivalentes, no importando si ellos habían recibido líquidos o no. De hecho, se piensa que la detención paulatina y espontánea de la hemorragia debido a la preservación de los mecanismos hemostáticos naturales, es una inconmensurable ventaja de la resucitación con bajos volúmenes (12, 14).

De importante valor ha sido el aporte de la parte militar en el manejo del trauma. Para nadie en el mundo del trauma es un secreto que las guerras y conflictos armados importantes han servido para la puesta en práctica en forma masiva de técnicas o administración de fármacos que previo al inicio de dichos conflictos han mostrado alguna utilidad en el ambiente civil. Es así como durante la primera guerra mundial hizo su debut masivo la anestesia espinal; durante la segunda guerra mundial el Tiopental Sódico fue usado tan ampliamente que se llegó a pensar que causó tantas bajas en el frente aliado como las que infringió el enemigo. El conflicto de Vietnam en los años 60 sirvió para la puesta en práctica de la resucitación inicial agresiva con grandes volúmenes de líquidos intravenosos, pero la Guerra en Irak la ha enviado a segundo plano para darle el protagonismo al uso deliberado de hipotensión durante la resucitación para el manejo de los lesionados en el frente de combate (21, 22), ya que supuso la ocasión perfecta para probar masivamente su utilidad tan promulgada en el laboratorio y en algunos estudios clínicos con resultados contrapuestos. Además, Irak ha servido como la oportunidad para el renacimiento de los torniquetes ya que fueron usados con alta efectividad en el manejo de lesiones graves, posiblemente exanguinantes de las extremidades (21).

Además de todas estas consideraciones sobre los posibles riesgos de la resucitación agresiva y los beneficios que pudiera tener la hipotensión durante la resucitación en trauma, cada día surgen nuevas evidencias de los efectos de las soluciones endovenosas usadas en ella, lo que nos guiará en el uso futuro de las que ofrezcan la mejor relación riesgo/beneficio para un grupo de pacientes en particular, administradas en la cantidad y momento indicados. En la tabla 1 se puede apreciar los efectos de las diferentes soluciones en cuanto a la expansión del volumen plasmático, lo que nos ayudará a realizar la elección correcta de su uso (23). La controversia coloides Vs. cristaloides ha estado vigente por más de 5 décadas a pesar de que un gran número de ensayos clínicos han tratado de dilucidarla, aunque ninguno lo ha

conseguido. Una revisión reciente de la literatura sobre este debate (23) llegó a la conclusión que de los 6 meta-análisis revisados, todos concordaron en el hallazgo de una tasa de mortalidad más elevada con el uso de coloides para la resucitación en trauma comparada con la del uso de cristaloides. A pesar de las grandes limitantes de este tipo de revisiones amplias, debido a que una gran cantidad de los trabajos publicados tienen metodologías que difieren en grado variable por haber sido realizados hace más de una década, surge de este meta-análisis un pieza importante de evidencia de que los pacientes que sufren hemorragia por lesiones traumáticas deben seguir siendo resucitados con cristaloides como primera elección (23).

**Tabla 1.**

***EFFECTO DE LAS DIFERENTES SOLUCIONES EN LA EXPANSION DEL VOLUMEN PLASMATICO***

<b>Volumen infundido (mL)</b>	<b>Tipo de solución</b>	<b>Expansión del vol. Plasmático (mL)</b>
<b>1000</b>	<b>Dextrosa 5% en agua</b>	<b>100</b>
<b>1000</b>	<b>Ringer Lactato</b>	<b>250</b>
<b>250</b>	<b>Sol. Salina Hipertónica 7,5%</b>	<b>1000</b>
<b>500</b>	<b>Albúmina 5%</b>	<b>375</b>
<b>100</b>	<b>Albúmina 25%</b>	<b>450</b>
<b>500</b>	<b>Pentastarch</b>	<b>500</b>

Actualmente, se reconoce que la resucitación con líquidos no es completamente inocua y que ellos pueden potenciar la lesión celular causada por el shock hemorrágico (24). Este concepto de “lesión por re-perfusión” ha ganado atención creciente desde la época de la guerra de Vietnam y el síndrome de “pulmón húmedo”, hasta desembocar en lo que hoy conocemos como síndrome de dificultad respiratoria del adulto, síndrome de falla de múltiples órganos y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, principales causas de mortalidad tardía en trauma (25). Es ampliamente aceptado que el daño celular sufrido durante la resucitación es de origen multifactorial. Su intensidad depende de la severidad y la duración del shock hemorrágico, presencia de lesiones asociadas, enfermedades concurrentes, lesión por “segundo insulto” y del tipo de resucitación que hagamos, por mencionar algunas. Comparado con las demás variables, la estrategia de resucitación está enteramente bajo nuestro control ya que nosotros escogemos la naturaleza de los líquidos administrados, la velocidad y momento de administración, y los objetivos de dicha resucitación. Más aún nosotros podemos decidir no resucitar cierto tipo de pacientes. Todas estas variables cobran más importancia en el ambiente de recursos limitados y grandes retrasos para el cuidado definitivo, como es el caso de los países en vías de desarrollo. Rhee y col., resumiendo los resultados de un número significativo de artículos, ilustró los diferentes efectos de las soluciones más comúnmente usadas para resucitación sobre la lesión celular durante el shock hemorrágico (26). Estos autores encontraron entonces que la resucitación con cristaloides hipo e isotónicos, incluyendo la solución de Ringer Lactato (específicamente el isómero D-Lactato presente en la mezcla racémica que se comercia

en la mayoría de los países, por lo cual se ha sugerido reemplazar el lactato por piruvato o incluir solamente el L-isómero en la solución), y las soluciones coloides artificiales, provocan una activación inmune severa y causan una “sobre-regulación” de los marcadores de lesión celular. Este efecto no es visto con el plasma, los coloides naturales (albúmina) ni con la sangre fresca completa. Los líquidos hipertónicos causan supresión de la activación de neutrófilos y un incremento más leve en la expresión de los marcadores de lesión celular comparado con los líquidos isotónicos. De acuerdo a estos hallazgos, los autores proponen como primera elección para la resucitación de lesionados en el ambiente militar, la administración de pequeños bolos de solución salina hipertónica 7,5% (250 mL) ya que la infusión de grandes volúmenes de solución de Ringer Lactato no son inocuas.

Es mucho el camino recorrido hasta ahora en resucitación del shock hemorrágico de origen traumático, pero sobre todo, es más lo que queda por andar en este sendero. Hasta ahora, la evidencia clínica es fuerte en soportar el hecho que la resucitación agresiva generalizada con líquidos, previo al control de la hemorragia, pudiera no solo agravar el sangramiento, sino acentuar la respuesta inflamatoria al trauma. El uso de hipotensión deliberada en la resucitación puede beneficiar a los pacientes con trauma penetrante en quienes el control definitivo de la hemorragia no va a retardarse más de lo necesario para que la hipoxia se torne en un proceso irreversible. Los mecanismos hemostáticos normales pueden controlar la hemorragia de una lesión importante, pero si ésta es demasiado extensa, el paciente perderá una cantidad substancial de sangre a menos que sea tratado quirúrgicamente. El dilema clínico sería entonces que si uno espera mucho tiempo para el control de la hemorragia, el paciente con una lesión severa puede morir exangüe, pero la resucitación agresiva con líquidos puede incrementar el sangramiento, previniendo la formación de un trombo protector o “barriéndolo” una vez que la presión intraluminal exceda la presión de taponamiento del trombo y/o por la mayor velocidad del flujo de la sangre diluida. La decisión a tomar dependerá de la naturaleza de la lesión o de las lesiones asociadas, de las enfermedades subyacentes y de la estrategia de resucitación que usemos. Es por esto que el abordaje no puede generalizarse para todos los pacientes y debe enfocarse más a lograr ciertos objetivos, como por ejemplo la normalización de ciertos marcadores clínicos (presión arterial, diuresis), bioquímicos (lactato, exceso de base, tonometría gástrica) o hemodinámicos (aporte de oxígeno, presión capilar pulmonar en cuña), o el logro de resultados contundentes relativos a morbimortalidad y duración de la hospitalización del paciente. Estaríamos hablando entonces de una resucitación diferente, no justamente hipotensiva, sino “dirigida” al logro de marcadores o resultados favorables en la evolución clínica del paciente.

## **RESUMEN**

La resucitación hipotensiva en definitiva es útil ya que puede disminuir el sangramiento, prevenir complicaciones postoperatorias, preservar los factores de la coagulación y la respuesta inmune, pero se requiere continuar las investigaciones clínicas para buscar cual es la presión arterial mínima permisible y por cuanto tiempo, como puede afectar su uso la presencia de enfermedades subyacentes, que tipos de líquidos tienen una alta efectividad terapéutica con menos efectos colaterales, si es aplicable a otros tipos de trauma, y sobre todo, que más que una hipotensión en la resucitación, sea una hipotensión dirigida en resucitación, o lo que es lo mismo, una resucitación titulada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. Instructor manual. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1997
2. Wiggers CJ. Physiology of shock. New York: Commonwealth Fund, 1950:121-46
3. Shires T, Coln D, Carrico J, Lightfoot S. Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch Surg 1964;88:688-93
4. Shires T, et al. Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. Ann Surg 1961;154:803-810
5. Dillion J, Lynch LJ Jr, Myers R, Butcher HR Jr, Moyer CA. A bioassay of treatment of hemorrhagic shock. I. The roles of blood, Ringer's solution with lactate, and macromolecules (dextran and hydroxyethyl starch) in the treatment of hemorrhagic shock in the anesthetized dog. Arch Surg 1966;93:537-55
6. Cannon WB, Fraser J, Cowel EM. The preventive treatment of wound shock. JAMA 1918;70:618-21
7. Beecher HK. Preparation of battle casualties for surgery. Ann Surg 1945;21:769-792
8. Bickell WH, Shaftan GW, Mattox KL. Intravenous fluid administration and uncontrolled hemorrhage. J Trauma 1989;29:409
9. Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, O'Benar JO, Wade CE. The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. Surgery. 1991;110:529-536
10. Kowalenko T, Stern S, Dronen SC, Wang X. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model. J Trauma. 1992;33:349-353
11. Capone A, Safar P, Tisherman S, et al. Treatment of uncontrolled haemorrhagic shock: Improved outcome with fluid restriction (Abstract). J Trauma 1993;35:984
12. Stern S, Dronen SC, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on haemorrhagic volume in a near-fatal haemorrhage model incorporating a vascular injury. Ann Emerg Med 1993;22:155-163
13. Bickell WH. Are victims of injury sometimes victimized by attempts at fluid resuscitation? Ann Emerg Med 1993;22:225-226
14. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 1994; 331: 1105-1109
15. Sakles JC, Sena MJ, Knight DA, Davis JM. Effect of immediate fluid resuscitation on the rate, volume, and duration of pulmonary vascular hemorrhage in a sheep model of penetrating thoracic trauma. Ann Emerg Med 1997; 29:392-399
16. Smail N, Wang P, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH. Resuscitation after uncontrolled venous hemorrhage: does increased resuscitation volume improve regional perfusion? J Trauma 1998;44:701-708
17. Riddez L, Johnson L, Hahn RG. Central and regional hemodynamics during fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. J Trauma 1998;44:1-7
18. Burris D, Rhee P, Kaufmann C, et al. Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock. J Trauma. 1999; 46: 216-233
19. Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, O'Benar J, Wade CE. Use of hypertonic saline/dextran versus lactated Ringer's solution as a resuscitation fluid after uncontrolled aortic hemorrhage in anesthetized swine. Ann Emerg Med 1992;21:1077-85
20. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on in-hospital Mortality. J Trauma 2002;52:1141-1146
21. Sebesta J. Special lessons learned from Iraq. Surg Clin N Am. 2006;86:711-726
22. Uniformed Services University of the Health Sciences (USUHS) Symposium. Washington DC. March 26th 2004
23. Rizoli SB. Crystalloids and colloids in trauma resuscitation: A brief overview of the current debate. J Trauma Supplement May 2003;54(5):S82-S88
24. Committee on Fluid Resuscitation for Combat Casualties. Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries. Report of the Institute of Medicine. Washington, DC: National Academy Press; 1999.
25. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. J Trauma. 1995; 38:185-193
26. Rhee P, Kustova E, Alam H. Searching for the optimal resuscitation method: Recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. J Trauma Supplement May 2003;54(5);S52