



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma de Barcelona

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA

Unidad Docente Hospital Universitario Germans Trias i Pujol
Departamento de Cirugía

Tesis Doctoral

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A LA RESUCITACIÓN EN EL SHOCK

Memoria para optar al grado de Doctora en Medicina y Cirugía presentada por

Élida Amestoy Torre

DIRECTORES

Dra. Pilar Marcos Neira

Profesor Jaume Fernández-Llamazares Rodríguez

Badalona 2017

*A mi marido, **Dani**,
que siempre me hace sentir lo bonita que es la vida a su lado,
por apoyarme incondicionalmente en este trabajo
y darme el mejor regalo, **Mario**.*

*A mis padres, **Luís y Élica**,
por enseñarme lo esencial más allá de los libros de texto.*

*A mis hermanas, **Luisa y Chari** y a mi cuñado **Alfonso**
por haberme apoyado y animado siempre.*

*A la **Doctora Pilar Marcos Neira**,
por su dedicación y trabajo exquisito, porque pocos
son excelentes profesionales y valiosas personas,
y ella lo es. Sin ella no habría sido posible.*

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a todos los que de alguna manera u otra han ayudado a la realización de este trabajo. La elaboración de una Tesis Doctoral es fruto de un gran esfuerzo personal, pero también del resultado de la colaboración y ayuda de muchas personas, sin las cuales este proyecto no hubiese sido posible.

Al profesor Jaume Fernández-Llamazares Rodríguez, mi director, que con su largo bagaje en el campo docente y de investigación, ha aportado modificaciones imprescindibles para el correcto desarrollo de este trabajo. A mi co-directora, Pilar Marcos Neira, que sin ella este trabajo no habría salido a la luz.

Agradecimiento especial merece la Dra. Teresa Tomasa que ha sido apoyo imprescindible a la hora de elaborar esta Tesis. Nuestra consultora y compañera en multitud de ocasiones, ha enfocado con exquisita sabiduría el trabajo y ha aportado nuevos enfoques.

Mi agradecimiento también a todos los profesionales del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Germans Trias i Pujol que han prestado su ayuda desinteresadamente. En especial, a Chelo Villanueva y a todo el personal de enfermería que han colaborado en la medición de la PIA y realizan a diario un trabajo imprescindible para nosotros a la cabecera del enfermo.

Gracias a mis compañeros de UCI, especialmente a la Dra. Luisa Bordejé por sus consejos y bibliografía acertada para afrontar definiciones controvertidas, a la Dra. Ana Campos por enseñarme el programa de recopilación bibliográfica y a la Dra. Maite Misis por su apoyo y cariño para sacar adelante este trabajo. Así mismo, quiero agradecer a 'mis niñas', las Dra. Ana Cabaña, la Dra. Aroa Gómez Brey, la Dra. Regina Roig, la Dra. Esther Mor, La Dra. Itziar Martínez de Lagrán y la Dra. Belén Garcés, por ser siempre mi apoyo emocional en los momentos más duros.

Quiero agradecer también a los diferentes Jefes de Servicio que han estado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Germans Trias i Pujol durante la elaboración de este trabajo. En primer lugar al Dr. Jordi Klamburg, por impulsar inicialmente este proyecto, al Dr. Jose Antonio Moreno y a la actual Jefa de Servicio, la Dra. Pilar Ricart, por su insistencia en la importancia de la realización de la Tesis.

A todos, muchas gracias.

ÍNDICE GENERAL

I - RESUMEN	41
II - INTRODUCCIÓN	47
1. PRESIÓN INTRAABDOMINAL.....	49
1.1 Introducción	49
1.2 Historia.....	49
1.3 Fisiopatología del síndrome compartimental abdominal	50
1.3.1 Fisiopatología de las alteraciones renales	51
1.3.2 Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares	52
1.3.3 Fisiopatología de las alteraciones respiratorias	52
1.3.4 Fisiopatología de las alteraciones del sistema nervioso central	53
1.3.5 Fisiopatología de las alteraciones hepáticas y gastrointestinales.....	55
1.3.6 Fisiopatología de las alteraciones de la pared abdominal.....	55
1.4 Definiciones asociadas a la presión intraabdominal.....	55
1.4.1 Presión intraabdominal	56
1.4.2 Presión de perfusión abdominal.....	56
1.4.3 Gradiente de filtración renal	56
1.4.4 Medida de la PIA	56
1.4.5 Valores normales y patológicos de PIA y factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA	57
1.4.6 Definición y clasificación de la hipertensión intraabdominal	58
1.4.7 Definición de síndrome compartimental abdominal	58
1.4.8 Clasificación de la HIA / SCA	59
1.4.9 Síndrome policompartimental	60
1.4.10 Distensibilidad abdominal.....	61
1.4.11 Medida de la compliancia abdominal	63
1.4.12 Abdomen abierto	65
1.4.13 Lateralización abdominal.....	65
2. PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y PATOLOGÍA EXTRAABDOMINAL.....	67
2.1 Introducción	67
2.2 Shock	68
2.2.1 Introducción	68
2.2.2 Fisiopatología.....	68
2.2.3 Tipos de shock.....	70
2.3. Monitorización	74
2.3.1 Signos vitales.....	74
2.3.2 Precarga, poscarga y contractilidad	75

2.3.3 Transporte de oxígeno	82
2.3.4. Monitorización hemodinámica invasiva	84
2.3.5 Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva.....	85
2.3.6. Monitorización hemodinámica no invasiva: ecocardiografía transtorácica	87
3. FLUIDOTERAPIA.....	91
3.1 Historia de la fluidoterapia	91
3.2 Estado actual de la fluidoterapia	93
3.3 Soluciones cristaloides y coloides. Fluido ideal	96
3.4 Transfusión sanguínea, transfusión de derivados sanguíneos y otras alternativas.....	101
3.4.1 Concentrados de hematíes (CH)	103
3.4.2 Plasma fresco congelado (PFC)	103
3.4.3 Plaquetas	103
3.4.4 Desmopresina	103
3.4.5 Fibrinógeno.....	104
3.4.6 Ácido tranexámico (TXA)	104
3.4.7 Concentrado de complejo protrombínico (CCP)	104
3.4.8 Factor VII activado recombinante (rFVIIa).....	104
4. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIA TRAS LA RESUCITACIÓN CON VOLUMEN.....	105
4.1 Estructura y función del sistema capilar	105
4.2 Intercambio transcápilar.....	105
4.2.1 Transporte por difusión simple.....	107
4.2.2 Transporte por filtración	107
4.2.3 Transporte por pinocitosis	109
4.3 Lesión endotelial y aumento de la permeabilidad.....	109
4.4 Shock, resucitación e HIA: círculo vicioso.....	110
III - HIPÓTESIS.....	113
IV - OBJETIVOS.....	117
V - MATERIAL Y MÉTODOS.....	121
1. METODOLOGÍA	123
2. TAMAÑO MUESTRAL.....	123
3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	123
3.1 Criterios de inclusión.....	123
3.2 Criterios de exclusión	123
4. MÉTODO DE MEDIDA DE LA PIA	123

5. DISEÑO Y VARIABLES ESTUDIADAS.....	124
5.1 Recogida de datos.....	124
5.2 Elección de variables	124
6. VALORACIÓN ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS	129
VI - RESULTADOS.....	131
1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA.....	133
1.1 Características generales de los pacientes	133
1.2 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo y volumen de resucitación de los pacientes al ingreso.....	136
2. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL.....	139
2.1 Análisis descriptivo de la evolución de la PIA a lo largo de los siete días de estudio.....	139
2.2 Análisis univariante de PIA al día 3 y el resto de variables analizadas inicialmente.....	139
2.3 Análisis univariante de PIA en el día 3 y el resto de variables tardíamente	145
2.4 Disfunciones orgánicas en aquellos pacientes con HIA grado III	149
2.4.1 Características iniciales de la disfunción orgánica.....	149
2.4.2 Características tardías de la disfunción orgánica	149
2.5 Síndrome compartimental abdominal (SCA).....	154
3. ANÁLISIS UNIVARIANTE. CARACTERÍSTICAS DEL SHOCK EN RELACIÓN AL DÍA DE MÁXIMA PIA.....	157
3.1 Características generales de los pacientes	157
3.2 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo, volumen de resucitación, entradas, salidas, balance y peso según los tipos de shock inicialmente	160
3.3 Características iniciales de la disfunción orgánica	164
3.4 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo, volumen de resucitación, entradas, salidas, balance y peso tardíamente	166
3.5 Características tardías de la disfunción orgánica	168
4. ANÁLISIS UNIVARIANTE. ESTANCIA EN UCI DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN POR SHOCK.....	171
4.1 Univariante. Estancia para variables cuantitativas	171
4.2 Univariante. Estancia para variables cualitativas	172
5. CURVAS ROC	175
5.1 Valor diagnóstico para las entradas acumuladas al tercer día y la variable HIA grado I.....	175
5.2 Valor diagnóstico para las entradas acumuladas al tercer día y la variable HIA grado III....	175
6. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. FACTORES QUE INFLUYEN DE MANERA INDEPENDIENTE EN LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL AL TERCER DÍA	177

7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. FACTORES QUE INFLUYEN DE MANERA INDEPENDIENTE EN LA ESTANCIA EN UCI.....	179
8. ANÁLISIS DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL DE LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO	181
8.1 Características generales de los pacientes con shock séptico	181
8.2 Análisis descriptivo y univariante de los pacientes con shock séptico	182
8.3 Análisis multivariante de los factores que influyen en la hipertensión intraabdominal al tercer día de los pacientes con shock séptico	183
VII - DISCUSIÓN	185
1. INCIDENCIA Y CLASIFICACIÓN DE LA HIA. INCIDENCIA DEL SCA. PATOLOGÍA ABDOMINAL PRIMARIA.....	187
COMORBILIDADES	188
3. RESUCITACIÓN, TIPOS DE SHOCK E HIA	188
4. AUMENTO PERMEABILIDAD CAPILAR, DESCENSO DE PRESIÓN ONCÓTICA Y DÍA DE PEOR PIA	190
5. FACTORES INDEPENDIENTES PARA LA APARICIÓN DE HIA AL TERCER DÍA	193
6. ESTANCIA EN UCI.....	194
7. MORTALIDAD	196
8. PRESIÓN INTRAABDOMINAL EN LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO.....	196
VIII - CONCLUSIONES	199
IX - LÍNEAS DE FUTURO	203
X - BIBLIOGRAFÍA.....	207

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA	58
Tabla 2. Estratificación de la HIA según la WSACS (<i>World Society of Abdominal Compartment Syndrome</i>)	58
Tabla 3. Clasificación de la HIA y el SCA según la duración de los síntomas	59
Tabla 4. Factores de riesgo asociados a compliancia baja	63
Tabla 5. Clasificación del abdomen abierto	65
Tabla 6. Resumen actualizado de las definiciones de consenso del Congreso Mundial sobre Síndrome Compartimental Abdominal	66
Tabla 7. Tabla comparativa de los diferentes tipos de shock según la clasificación de Hinshaw y Cox	71
Tabla 8. Clasificación del shock hemorrágico según la pérdida sanguínea para un peso estimado de 70 Kg	72
Tabla 9. Tabla resumen de los parámetros hemodinámicos, fórmulas y valores de normalidad	90
Tabla 10. Resumen de las principales recomendaciones y sugerencias de la Surviving Sepsis Campaign 2016 ante la sepsis y el shock séptico	95
Tabla 11. Tipos y composición de los fluidos de resucitación	97
Tabla 12. Cuadro comparativo entre soluciones cristaloides y las diferentes soluciones coloides	99
Tabla 13. Estratificación de la HIA	128
Tabla 14. Características generales de los pacientes	133
Tabla 15.1. Monitorización hemodinámica	134
Tabla 15.2. Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas durante el ingreso	136
Tabla 16. Estancia y mortalidad	136
Tabla 17. Parámetros hemodinámicos al ingreso	136
Tabla 18. Soporte con aminas al ingreso	136
Tabla 19. Volumen de resucitación al ingreso	137
Tabla 20.1. Detalle de las entradas a lo largo de la primera semana	137
Tabla 20.2. Detalle de las salidas y peso a lo largo de la primera semana	137
Tabla 21. Parámetros de disfunción orgánica al ingreso	138
Tabla 22. Grados de HIA al tercer día de evolución y características de los pacientes	140

Tabla 23. Grados de HIA y día de peor PIA	142
Tabla 24. Grados de HIA al tercer día de evolución y monitorización hemodinámica	142
Tabla 25. Grados de HIA al tercer día de evolución y necesidad de pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas	142
Tabla 26. Grados de HIA al tercer día de evolución, estancia y mortalidad	142
Tabla 27. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros hemodinámicos iniciales	143
Tabla 28. Grados de HIA al tercer día de evolución y tratamiento vasoactivo inicial	144
Tabla 29. Grados de HIA al tercer día de evolución y volumen de resucitación inicial	144
Tabla 30. Grados de HIA al tercer día de evolución y volumen de resucitación acumulado inicial	145
Tabla 31. Grados de HIA al tercer día de evolución y nutrición inicial	145
Tabla 32. Grados de HIA al tercer día de evolución y entradas totales iniciales	145
Tabla 33. Grados de HIA al tercer día de evolución y pérdidas iniciales	146
Tabla 34. Grados de HIA al tercer día de evolución y pérdidas totales iniciales	146
Tabla 35. Grados de HIA al tercer día de evolución y balance inicial	147
Tabla 36. Grados de HIA al tercer día de evolución y pesos iniciales	147
Tabla 37. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros hemodinámicos tardíos	148
Tabla 38. Grados de HIA al tercer día de evolución y tratamiento vasoactivo tardío	148
Tabla 39. Grados de HIA al tercer día de evolución, volumen de resucitación y nutrición medios tardíos	149
Tabla 40. Grados de HIA al tercer día de evolución, salidas y balance tardíos	149
Tabla 41. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de disoxia tisular iniciales	149
Tabla 42. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros infecciosos iniciales	150
Tabla 43. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros respiratorios iniciales	150
Tabla 44. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros renales iniciales	150
Tabla 45. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros abdominales iniciales	150
Tabla 46. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de presión oncótica iniciales	150
Tabla 47. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de disoxia tisular tardíos	151

Tabla 48. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros infecciosos iniciales	151
Tabla 49. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros respiratorios tardíos	151
Tabla 50. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros renales tardíos	152
Tabla 51. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros abdominales tardíos	152
Tabla 52. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de presión oncótica tardíos	152
Tabla 53. Características de los pacientes con HIA grado III	154
Tabla 54. Tipos de shock y características de los pacientes	157
Tabla 55. Tipos de shock y valores de PIA iniciales	158
Tabla 56. Tipos de shock y día de peor PIA	158
Tabla 57. Tipos de shock y monitorización hemodinámica	159
Tabla 58. Tipos de shock y necesidad de pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas	159
Tabla 59. Tipos de shock, estancia y mortalidad	160
Tabla 60. Tipos de shock y parámetros hemodinámicos iniciales	160
Tabla 61. Tipos de shock y tratamiento vasoactivo inicial	161
Tabla 62. Tipos de shock y volumen de resucitación acumulado inicial	161
Tabla 63. Tipos de shock y volumen de resucitación inicial	162
Tabla 64. Tipos de shock y nutrición inicial	163
Tabla 65. Tipos de shock y salidas habituales iniciales	163
Tabla 66. Tipos de shock, entradas y salidas totales iniciales	163
Tabla 67. Tipos de shock, balance y peso inicial	164
Tabla 68. Tipos de shock y parámetros de disoxia tisular iniciales	165
Tabla 69. Tipos de shock y parámetros infecciosos iniciales	165
Tabla 70. Tipos de shock y parámetros respiratorios iniciales	165
Tabla 71. Tipos de shock y parámetros renales iniciales	165
Tabla 72. Tipos de shock y parámetros abdominales iniciales	166

Tabla 73. Tipos de shock y parámetros de presión oncótica iniciales	166
Tabla 74. Tipos de shock y parámetros hemodinámicos tardíos	166
Tabla 75. Tipos de shock y tratamiento vasoactivo tardío	167
Tabla 76. Tipos de shock y aportes medios tardíos	167
Tabla 77. Tipos de shock salidas medias tardías	168
Tabla 78. Tipos de shock, entradas, salidas, balance y peso medios tardíos	168
Tabla 79. Tipos de shock y valores de PIA tardíos	168
Tabla 80. Tipos de shock y parámetros de disoxia tisular tardíos	168
Tabla 81. Tipos de shock y parámetros infecciosos tardíos	169
Tabla 82. Tipos de shock y parámetros respiratorios tardíos	169
Tabla 83. Tipos de shock y parámetros renales tardíos	169
Tabla 84. Tipos de shock y parámetros abdominales tardíos	170
Tabla 85. Tipos de shock y parámetros de presión oncótica tardíos	170
Tabla 86. Estancia y variables cuantitativas	171
Tabla 87. Estancia y variables cuantitativas (continuación)	171
Tabla 88. Estancia y variables cualitativas	172
Tabla 89. Estancia y variables cualitativas (continuación)	172
Tabla 90. Estancia y variables cualitativas (continuación)	173
Tabla 91. Estancia y variables cualitativas (continuación)	173
Tabla 92. Análisis multivariante de los grados de HIA al tercer día	177
Tabla 93. Regresión lineal simple de la estancia en UCI	179
Tabla 94. Regresión lineal múltiple de la estancia en UCI	179
Tabla 95. Características de los pacientes en shock séptico	181
Tabla 96. Volumen de resucitación de los pacientes con shock séptico al ingreso	181
Tabla 97. Detalle de las entradas y salidas de los pacientes con shock séptico a lo largo de la primera semana	182

Tabla 98. Grados de HIA al tercer día de evolución de los pacientes con shock séptico y variables destacadas	183
Tabla 99. Análisis multivariante de los grados de HIA al tercer día de los pacientes con shock séptico	183

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Determinantes de la presión intraabdominal	50
Figura 2. Cambios fisiopatológicos del aumento de la presión intraabdominal sobre los diferentes sistemas	54
Figura 3. Medida de la PIA intravesical, método Gold Standard	57
Figura 4. Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA	59
Figura 5. Síndromes policompartimentales propuestos en la última Conferencia de Consenso de la WSACS	60
Figura 6. Efectos de las diferentes posiciones corporales sobre la PIA comparado con la posición supina	61
Figura 7. Dibujo esquemático de la obesidad androide versus la ginoide	62
Figura 8. Evolución del perímetro abdominal interno durante el aumento de volumen intraabdominal	62
Figura 9. Cálculo de la compliancia abdominal durante la insuflación de CO ₂ para la creación de neumoperitoneo	64
Figura 10. Estimación de la compliancia abdominal durante la modificación del volumen tidal administrado mediante la ventilación mecánica	64
Figura 11. Movimiento lateral de los músculos rectos abdominales y sus fascias durante el aumento de la presión intraabdominal	65
Figura 12. Principales causas de SCA secundario	67
Figura 13. Esquema de la fisiopatología de la sepsis	69
Figura 14. Curva de Frank-Starling	76
Figura 15. Equivalencias entre presiones y volúmenes cardíacos	77
Figura 16. Variaciones del volumen sistólico producido por los movimientos respiratorios sobre la curva de presión arterial	78
Figura 17. Variaciones de la presión de pulso durante el ciclo respiratorio en ventilación mecánica	78
Figura 18. Diferentes modalidades para la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas	79
Figura 19. Pilares que determinan el volumen sistólico latido a latido	82
Figura 20. Determinantes del volumen de oxígeno bombeado desde el ventrículo izquierdo	83
Figura 21. Diagrama del catéter de la arteria pulmonar	84
Figura 22. Esquema visual del volumen térmico intratorácico (VTIT)	86
Figura 23. Esquema visual del volumen térmico pulmonar (VTP)	86

Figura 24. Esquema visual del volumen telediastólico total (VTDG)	86
Figura 25. Esquema visual del volumen de sangre intratorácica (VSIT)	86
Figura 26. Esquema visual del agua extravascular pulmonar (AEVP)	86
Figura 27. Planos ecocardiográficos y análisis segmentario de las paredes del ventrículo izquierdo	88
Figura 28. Primera infusión de fluidos a humanos en 1667, Jean Baptiste Denis	91
Figura 29. William Brooke O'shaughnessy y Thomas Latta	91
Figura 30. Causas de SIRS	92
Figura 31. Inclusión de pacientes al estudio de Rivers	93
Figura 32. Protocolo dirigido por objetivos	94
Figura 33. Análisis de la mortalidad y probabilidad de supervivencia según los subgrupos en las curvas de Kaplan Meier par los estudios ProCESS, ARISE y ProMISe	96
Figura 34. Método de obtención de la albúmina a partir de suero humano	98
Figura 35. Método de obtención de los diferentes almidones	98
Figura 36. Método de obtención de de la gelatina	99
Figura 37. Esquema de clasificación del fallo renal agudo según la escala RIFLE	101
Figura 38. Posición que ocupan las causas de mortalidad de causa traumática con respecto a la mortalidad global y su variación en función de la edad	102
Figura 39. Cascada de coagulación: vía extrínseca, vía intrínseca y vía común	103
Figura 40. Estructura de los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares	105
Figura 41. Estructura de los diferentes capilares sanguíneos, diámetro del poro y localización según el tipo ..	106
Figura 42. Intercambio transcápilar por difusión simple	107
Figura 43. Intercambio transcápilar por filtración	108
Figura 44. Papel que ejerce la capa de glicocáliz endotelial en la resucitación con fluidos	109
Figura 45. Aumento de permeabilidad vascular por lesión del citoesqueleto endotelial, VE-caderinas y p120-cateninas	110
Figura 46. Círculo vicioso entre el shock, la resucitación con volumen, la formación de edema y la hipertensión intraabdominal	111

Figura 47. Sistema de Fusco modificado	123
Figura 48. Esquema general de la determinación de la PIA, calibrando el cero en la línea media axilar	123
Figura 49. Esquema general de recogida de datos	124
Figura 50. Esquema detallado de la recogida de datos durante los dos primeros días	125
Figura 51. Esquema detallado de la recogida de datos del día 3 al día 7	126
Figura 52. Distribución de los diferentes grados de HIA al ingreso y tras 72 horas de ingreso en UCI	134
Figura 53. Evolución de la PIA normal del día 1 al día 3	134
Figura 54. Evolución de la HIA grado I del día 1 al día 3	135
Figura 55. Evolución de la HIA grado II del día 1 al día 3	135
Figura 56. Análisis descriptivo de la evolución de la PIA durante la primera semana	139
Figura 57. Grados de HIA al tercer día de evolución y peso/IMC	140
Figura 58. Grados de HIA al tercer día de evolución y shock con patología abdominal	141
Figura 59. Grados de HIA al tercer día y tipos de shock	141
Figura 60. Distribución de la etiología del shock según los grados de HIA	141
Figura 61. Grados de HIA al tercer día de evolución y estancia en UCI y hospitalaria	143
Figura 62. Grados de HIA al tercer día, cristaloides y entradas durante las primeras 72 horas de ingreso	146
Figura 63. Grados de HIA al tercer día de evolución y balance acumulado al tercer día de ingreso	147
Figura 64. Grados de HIA al tercer día de evolución y pesos iniciales	147
Figura 65. Análisis de entradas, salidas, balance y peso en relación a la PIA durante la primera semana de evolución	153
Figura 66. Análisis de las entradas totales, cristaloides y balance según los grados de HIA a lo largo de la primera semana de evolución	154
Figura 67. Distribución de la patología abdominal según los tipos de shock	158
Figura 68. Tipos de shock y valores de PIA inicial	158
Figura 69. Tipos de shock y PIA máxima	159
Figura 70. Tipos de shock y volumen de hemoderivados acumulados durante los tres primeros días de ingreso	162

Figura 71. Tipos de shock y entradas acumuladas al tercer día	164
Figura 72. Curvas ROC. Valor diagnostico de las entradas acumuladas al tercer día para la variable HIA grado I	175
Figura 73 . Curvas ROC. Valor diagnostico de las entradas acumuladas al tercer día para la variable HIA grado III	175
Figura 74. Análisis descriptivo de la evolución de la PIA durante la primera semana de los pacientes con shock séptico	182

ABREVIATURAS

π_c : presión oncótica capilar

π_i : presión oncótica intersticial

AEVP: agua extravascular pulmonar

APACHE:

Acute Physiology Chronic Health Evaluation

AD: aurícula derecha

AI: aurícula izquierda

AUC: *area under the curve*

BCPIA: balón de contrapulsación intraaórtico

BGN: bacilo gram negativo

Cab: compliancia abdominal

Ca-vO₂: contenido arterio-venoso de oxígeno

CaO₂: contenido arterial de oxígeno

CcO₂: contenido de oxígeno en los capilares

CCP: concentrado de complejo protrombínico

CFR: capacidad funcional residual

CH: concentrado de hematíes

CID: coagulación intravascular diseminada

CINa: cloruro sódico

CO₂: demanda de oxígeno

Cr: creatinina plasmática

CvO₂: contenido venoso de oxígeno

DBT: dobutamina

DGI: disfunción gastrointestinal

D_{máx}: diámetro máximo

DM: diabetes mellitus

D_{mín}: diámetro mínimo

DO₂: aporte de oxígeno

DPM: dopamina

DLP: dislipemia

E: especificidad

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FA: fibrilación auricular

FEG: fracción de eyección global

FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FG: filtrado glomerular

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno

FR: frecuencia respiratoria

GC: gasto cardíaco

GIPS: *global increased permeability syndrome*

H: espesor pared ventricular

Hb: hemoglobina

HC: hemocultivos

HEA: hidroxietilamidón

HIA: hipertensión intraabdominal

HIC: hipertensión intracraneal

HTA: hipertensión arterial

iC: índice de colapsabilidad

ICS: Institut Català de la Salut

IFG: índice de fuga capilar

IFN: interferón

IL: interleucina

IMC: índice de masa corporal

INR: *international normalized ratio*

IC: índice cardíaco

ICS: Institut Català de la Salut

IR: cociente respiratorio

IRA: insuficiencia renal aguda

IRC: insuficiencia renal crónica

IRVS: resistencias venosas sistémicas indexadas

ITAT: índice de transmisión abdomino-torácico

ITTA: índice de transmisión tóraco-abdominal

ITV: índice de trabajo ventricular

IVS: volumen intravascular

K_f: coeficiente de filtración

LT_h: linfocito T helper

LPS: lipopolisacárido

NAD: noradrenalina

NE: nutrición enteral

NP: nutrición parenteral

σ: estrés de pared ventricular

P: presión

PA: presión arterial

PAO₂: presión parcial alveolar de oxígeno

PaO₂: presión arterial de oxígeno

PAPM: presión de arteria pulmonar media

PB: presión barométrica

Pc: presión hidrostática capilar

PCP: presión capilar pulmonar

PCP_{tm}: presión capilar pulmonar transmural

PCR: proteína C reactiva

PEEP: presión espiratoria al final de la inspiración

PFG: presión de filtración glomerular

PFL: proteína fijadora de polisacárido

P_i: presión hidrostática intersticial

PIA: presión intraabdominal

PH₂O: presión de vapor de agua

PIC: presión intracraneal

PICCO: *Pulse Contour Cardiac Output*

PIT: presión intratorácica

pO₂: presión parcial de oxígeno

POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar

PP: presión plateau o meseta

PPA: presión de perfusión abdominal

PPC: presión de perfusión cerebral

P_{pico}: presión pico respiratoria

PP_{máx}: presión de pulso máxima

PP_{mín}: presión de pulso mínima

PP_{tm}: presión plateau o meseta

PTDVI: presión telediastólica del ventrículo derecho

PTP: presión túbulo proximal

PVC: presión venosa central

PVC_{tm}: presión venosa central transmural

PvO₂: presión venosa de oxígeno

PVP: permeabilidad vascular pulmonar

Q_f: tasa de movimiento de líquido a través de la membrana capilar

qSOFA: quick-SOFA

R: cociente de reflexión

RVP: resistencia venosa pulmonar

RVS: resistencias venosas sistémicas

S: sensibilidad

SACR: síndrome abdomino-cardio-renal

SAHP: síndrome abdomino-hepato-pulmonar

SAHR: síndrome abdomino-hepato-renal

SCA: síndrome compartimental abdominal

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

SNG: sonda nasogástrica

SNY: sonda nasoyeyunal

SOFA: *Sepsis related Organ Failure Assessment*

SR: sonda rectal

SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno

SvO₂: saturación venosa mixta de oxígeno

TAPSE: *tricuspid anular plane systolic excursion*

TAD: tensión arterial diastólica

TAM: tensión arterial media

TAS: tensión arterial sistólica

TAS_{máx}: tensión arterial sistólica máxima

TAS_{mín}: tensión arterial sistólica mínima

tCE: tiempo de caída exponencial

TDT: termodilución transcardíaca

TDTP: termodilución transpulmonar

TC: tomografía computerizada

TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal

TNF: factor de necrosis tumoral

tMT: tiempo medio de tránsito

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

VCI: vena cava inferior

VE: volumen de eyección

VI: ventrículo izquierdo

VIA: volumen intraabdominal

VD: ventrículo derecho

VO₂: volumen de oxígeno consumido

VPN: valor predictivo negativo

VPP: valor predictivo positivo

VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo

VTIT: volumen térmico intratorácico

VSIT: volumen de sangre intratorácico

VSP: volumen de sangre pulmonar

VTP: volumen térmico pulmonar

VTD: volumen telediastólico

VTDG: volumen telediastólico global

VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho

VTS: volumen telesistólico

VPP: variación de presión de pulso

VVS: variación de volumen sistólico

WSACS: *World Society of Abdominal Compartment Syndrome*

I - RESUMEN

La presión intraabdominal (PIA) es la presión dentro de la cavidad abdominal. El aumento de la misma o hipertensión intraabdominal (HIA) en pacientes con patología abdominal es ya conocida desde hace más de un siglo, sin embargo, la HIA secundaria desarrollada tras la resucitación con volumen en pacientes en shock es aún desconocida. El intercambio de gases, agua y solutos entre los compartimentos del líquido intravascular y el líquido intersticial tienen lugar sobretodo a través de los capilares. La estructura de los capilares varía de un tejido a otro y por ello no todos poseen la misma permeabilidad. En condiciones normales, la membrana endotelial es relativamente impermeable, pero ante un insulto como en la sepsis, la célula endotelial cambia de un fenotipo quiescente (anticoagulante, antiadhesivo, vasodilatador), a uno activado (procoagulante, proadhesivo y vasoconstrictor). Este fenómeno produce un aumento desmesurado de la permeabilidad vascular, aumento del líquido al espacio intersticial e HIA secundaria. Esta situación se ve agravada por la resucitación con volumen que precisan los pacientes que ingresan por shock en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Llevamos a cabo un estudio prospectivo observacional durante 21 meses en el que se incluyeron pacientes que ingresaron por shock hipovolémico hemorrágico, hipovolémico no hemorrágico y shock distributivo que precisan de resucitación con volumen. Valoramos el tipo de shock, la presencia de patología abdominal asociada en el momento de ingreso, las entradas, las pérdidas de fluidos y el balance durante los 7 primeros días de ingreso, la variable principal PIA recogida durante los primeros dos días cada 6 horas y posteriormente como PIA máxima diaria, las variables hemodinámicas que describen el shock, variables que describen los diferentes fallos orgánicos (respiratorio, abdominal, renal, abdominal), estancias en UCI/hospitalaria y mortalidad.

Se incluyeron en el estudio 106 pacientes. Según las variables analizadas y los resultados obtenidos mediante el análisis multivariante adecuado obtuvimos los siguientes resultados.

Los factores independientes asociados al desarrollo de HIA en el paciente en shock son la presencia de patología abdominal al ingreso y el volumen total de fluidos administrados.

La incidencia de HIA secundaria a la resucitación con volumen en el shock es del 89,7% y la incidencia de síndrome compartimental abdominal (SCA) del 1.9%. El día de mayor HIA es el tercero. La HIA en los pacientes con shock de origen abdominal es mayor que la de los pacientes que ingresan por shock de otro origen. El volumen de resucitación acumulado al tercer día que mejor predice el desarrollo de HIA es 7681 mL y el volumen que mejor predice el desarrollo de HIA grado III, es decir, pacientes susceptibles de desarrollar SCA, es 18743 mL. La HIA se correlaciona con la estancia en UCI y la estancia hospitalaria global. El factor que influye de manera independiente en el desarrollo de HIA en el paciente en shock séptico de origen abdominal es el volumen de cristaloides acumulados durante los tres primeros días.

Por lo que concluimos que la incidencia de HIA secundaria a la resucitación con fluidos es elevada. Dicha resucitación recibida durante los tres primeros días de ingreso en UCI de los pacientes que ingresan por shock hipovolémico hemorrágico, hipovolémico no hemorrágico y shock séptico con patología abdominal, debe realizarse con prudencia guiada mediante monitorización hemodinámica, para diagnosticar precozmente la HIA y así evitar y/o tratar el SCA y disminuir estancias hospitalarias.

Intra-abdominal pressure (IAP) is the pressure within the abdominal cavity. Increased IAP or intra-abdominal hypertension (IAH) in patients with abdominal pathology has been known for more than a century, however, secondary IAH developed after resuscitation with volume in patients with shock is still unknown. The exchange of gases, water and solutes between the intravascular fluid compartments and the interstitial fluid takes place mainly through the capillaries. The structure of the capillaries varies from one tissue to another and therefore not all have the same permeability. In normal conditions, the endothelial membrane is relatively waterproof, but when something injures as sepsis, the endothelial cell changes from a quiescent phenotype (anticoagulant, antiadhesive, vasodilator), to an activated phenotype (procoagulant, proadhesive and vasoconstrictor). This phenomenon causes an excessive vascular permeability, increase the liquid movement to the interstitial space and therefore secondary IAH. This situation is aggravated by the resuscitation volume that is required in patients with shock who are admitted in the Intensive Care Units.

We conducted a prospective observational study for 21 months in patients who were admitted for hemorrhagic hypovolemic shock, non hemorrhagic hypovolemic shock, and distributive shock requiring resuscitation volume. We assessed the type of shock, the presence of associated abdominal pathology at the time of admission, total fluid volume administered, fluid losses and balance during the first 7 days of admission, IAP as the main variable collected during the first two days every 6 hours and after that collected as the highest IAP value over the day, hemodynamic variables that describe the shock, variables describing the different organic dysfunctions (respiratory, abdominal, renal, abdominal), ICU/hospital length of stays and mortality.

We included 106 patients in the study. According to the analyzed variables and the results obtained by the appropriate multivariate analysis, we obtained the following results.

The independent factors associated with the development of IAH in patients with shock are the presence of abdominal pathology at admission and the total volume of fluids administered.

The incidence of secondary IAH due to resuscitation with volume in patients with shock is 89,7% and the incidence of abdominal compartment syndrome (ACS) is 1,9%. The day of highest IAH value is the third. The IAH in patients with shock of abdominal origin is greater than patients who are admitted due to shock from another source. The volume of cumulative third-day resuscitation that best predicts the development of IAH is 7681 mL and the volume that best predicts the development of IAH grade III, patients who are susceptible to develop ACS, is 18743 mL. The IAH correlates with ICU stay and overall hospital stay. The independent factor associated with the development of IAH in patients with septic shock and abdominal origin is the volume of accumulated crystalloids during the first three days.

We conclude that the incidence of secondary IAH to fluid resuscitation is high. This resuscitation received during the first three days of admission to the ICU of patients admitted for hypovolemic hemorrhagic shock, non hemorrhagic hypovolemic shock and septic shock with abdominal pathology should be performed with hemodynamic monitoring to diagnose early IAH, avoid and/or treat ACS and decrease hospital stays.

II - INTRODUCCIÓN

1. PRESIÓN INTRAABDOMINAL

1.1 Introducción

La presión intraabdominal (PIA) se define como la presión existente dentro del abdomen, que en condiciones basales y sin patología oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg. Una PIA inferior a 12 mmHg se considera no patológica. Cuando está por encima de este valor, se considera hipertensión intraabdominal (HIA) y, cuando además se acompaña de disfunción orgánica recibe el nombre de síndrome compartimental abdominal (SCA)(1-3).

Dada la elevada prevalencia de HIA, un diagnóstico precoz del SCA así como un tratamiento adecuado instaurado lo antes posible ha llevado en los últimos años, a un descenso en la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticos afectados de esta patología(4-6). De la importancia del diagnóstico de la HIA y del SCA se deriva que la determinación de la PIA se haya convertido en herramienta indispensable en las unidades de cuidados intensivos(6, 7).

La reproducibilidad y exactitud de los diferentes métodos de medida de la PIA habían sido discutidos durante muchos años(4, 5, 8). Algunos autores han utilizado los términos HIA y SCA de manera intercambiable, esto ha hecho que las definiciones hayan sido controvertidas, confusas y que los resultados publicados en muchos estudios no sean comparables. Como consecuencia, durante el segundo Congreso Mundial de SCA celebrado en Australia en el año 2004 se publicó la Primera Conferencia de Consenso de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental(2), donde se elaboraron una serie de definiciones que actualmente son la base para todas las publicaciones. Recientemente se celebró el quinto Congreso Mundial de SCA celebrado en Orlando en el año 2011, donde se actualizaron las últimas definiciones y recomendaciones en referencia a este tema publicándose finalmente en el año 2013(3).

El interés de este proyecto se debe al estudio del SCA menos conocido llamado SCA secundario, extraabdominal o médico, en concreto en pacientes que presentan shock y necesitan ser resucitados masivamente con volumen. Este se caracteriza por la presencia de HIA subaguda secundaria a un proceso extraabdominal.

1.2 Historia

La PIA y sus consecuencias han sido objeto de estudio científico desde el siglo XIX. Así, las primeras reseñas históricas que hablan de ella datan de 1863 cuando Marey y Buró describieron la relación entre la HIA y la función respiratoria(9, 10) y cuando Wendt en 1876 estableció la relación entre la HIA y el fallo renal (11-15).

En 1890, Heinricius objetivó un descenso en la capacidad vital, en el volumen corriente inspirado y la aparición de insuficiencia respiratoria cuando la PIA superaba los 27-46 cmH₂O en modelos felinos y porcinos(9).

En 1911, Emerson después de una serie de experimentos muy elaborados, concluyó que un valor de PIA excesivamente elevado disminuía el retorno venoso, y al aumentar la poscarga, provocaba insuficiencia cardíaca(9).

En 1920, Coombs, demostró que una PIA elevada como consecuencia de una hemorragia intraabdominal junto con el consiguiente descenso en el volumen circulante, contribuía al compromiso hemodinámico(16).

En 1923, Thorington y Schmidt decidieron estudiar los efectos de la HIA sobre la función renal, después de observar el aumento de la diuresis en un paciente afecto de ascitis tras la práctica de paracentesis evacuadoras. Así, demostraron en perros que la oliguria aparecía cuando la PIA era superior a 15 mmHg y que la anuria aparecía cuando la PIA tenía unos valores por encima de 30 mmHg(17).

En 1931, Overholt concluyó que la PIA era consecuencia de la presión hidrostática de las vísceras abdominales y que su valor normal estaba próximo a la presión atmosférica(18).

En 1947, Bradley midió el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular, y monitorizaron presiones en la vena cava inferior y venas renales mientras provocaban variaciones en la PIA. Concluyeron que el descenso en el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular ocurre al aumentar la PIA como consecuencia de la elevación también de la presión en la vena renal(19).

Los primeros en describir la relación entre la HIA postoperatoria y la aparición de efectos indeseables fueron el cirujano Gross en 1948 y el anestesiólogo dublinés Baggot en 1951, describiendo los efectos clínicos del cierre a tensión de una herida abdominal después de una deshicencia o de una gran pérdida de sustancia abdominal(12, 20, 21).

Los años 80 trajeron un nuevo interés por la HIA y sus efectos adversos. Richards en 1983 y Kron en 1984 publicaron las primeras series de mediciones de la PIA; Kron la valoró por medio de un catéter de Foley vesical y acuñó por primera vez el término SCA, considerándolo como criterio de tratamiento quirúrgico(22, 23).

Desde 1990, son múltiples los trabajos que estudian la PIA como indicador del estado fisiológico del paciente crítico y recomiendan que sea una monitorización rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

1.3 Fisiopatología del síndrome compartimental abdominal

La PIA viene determinada por el continente abdominal y por su contenido (Figura 1):

- Continente. El abdomen es una cavidad cerrada, parcialmente rígida (pelvis, columna vertebral y arcos costales) y parcialmente flexible (pared abdominal y diafragma). La compliancia o elasticidad de estas paredes son factor determinante de la PIA y, tiene relación directa con la presión intratorácica(15). Así, aquellas patologías que limitan la expansión de la pared como las escaras de los grandes quemados, condicionarán un aumento en el valor de la PIA.
- Contenido. La PIA se ve afectada por el volumen de los órganos sólidos o de las vísceras huecas (que a su vez pueden estar vacías o llenas de aire, líquido o contenido fecal), por la presencia de ascitis, sangre u otras lesiones ocupantes de espacio (tales como tumores) y por presencia de patologías que provocan la aparición de un tercer espacio.

En resumen, la elasticidad de las paredes del abdomen y el carácter de su contenido determina la presión dentro del mismo en cualquier momento(11, 23-25).

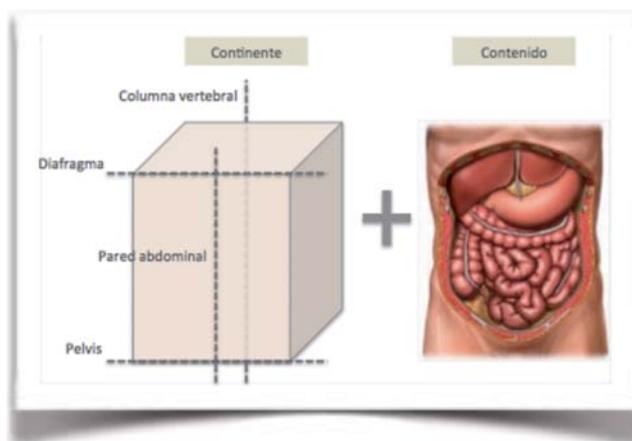


Figura 1. Determinantes de la presión intraabdominal

El abdomen y su contenido pueden ser considerados como poco compresibles y de características principalmente líquidas, por lo que su comportamiento sigue la ley de Pascal, de tal manera que la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal, representa la PIA de todo el abdomen. Por lo tanto, la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal(22, 23).

Cabe mencionar que la PIA aumenta con la inspiración (contracción diafragmática) y desciende con la espiración (relajación diafragmática)(13) durante la ventilación espontánea.

Por lo tanto, el SCA responde a una causa mecánica directa y dependerá de la velocidad de instauración del mismo. El SCA puede desarrollarse por un aumento de la PIA brusco o gradual. Cuando ocurre un desarrollo gradual los órganos afectados pueden ir adaptándose, pero cuando los cambios aparecen de forma brusca la respuesta suele ser insuficiente, con la consiguiente descompensación. En la mayoría de los casos es más importante la velocidad de instauración que el aumento absoluto de la PIA(23). También es importante el estado previo del paciente: la existencia de comorbilidades (insuficiencia renal crónica, hipovolemia, cardiomiopatía) produce alteraciones fisiopatológicas y hace que el umbral de PIA descienda y la tolerancia al aumento de la PIA disminuya(23).

En un primer momento, los cambios que se producen no son claramente detectables. La HIA produce alteración de la perfusión tisular a todos los niveles, debido a la disminución de la presión de perfusión

intraabdominal (PPA) que viene determinada por la diferencia entre la TAM y la PIA(26-28). Paradójicamente en el caso de las glándulas suprarrenales puede haber un aumento del flujo sanguíneo (26, 27).

Como resume Fernández Meré, durante el establecimiento de la HIA se produce un aumento de la secreción de las interleucinas 6 y 1 β , y del factor de necrosis tumoral α , que se ve agravado por el estrés quirúrgico y los procesos de isquemia-reperusión que ocurren cuando se realiza la descompresión quirúrgica(29), desencadenándose así una respuesta inflamatoria sistémica con afectación multiorgánica(11, 12, 15, 21, 23, 30-33). La PPA es el mejor índice de supervivencia en pacientes con HIA (mejor que el valor de la PIA, según Malbrain y colaboradores), aunque valores de PIA considerados como normales (<15 mmHg) no garanticen una correcta perfusión intestinal(8, 34, 35).

1.3.1 Fisiopatología de las alteraciones renales

El riñón es el órgano intraabdominal más sensible a los aumentos de la PIA. La HIA es causa frecuente de fallo renal en los pacientes postoperados con aumento de la PIA, tras la hipotensión arterial, la sepsis y la edad mayor de 60 años. El deterioro de la función suele aparecer 1 o 2 días después de que se constate la HIA y está presente en el 40% de los pacientes con PIA superior a 18 mmHg(36).

La insuficiencia renal se debe a causas mecánicas directas, endocrinas y hemodinámicas y se ha descrito que aparece cuando el gasto cardíaco cae más de un 10-20% del basal(37, 38). También se sabe que el aumento de la PIA determina una disminución del flujo sanguíneo renal y, consecuentemente, del filtrado glomerular y de la reabsorción de sodio y agua. Dichas alteraciones provocan oliguria cuando los valores de PIA alcanzan los 15-20 mmHg, y anuria cuando los valores llegan a los 30 mmHg.

El filtrado glomerular (FG) es el mejor índice de función renal ya que supone el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo (mL/min) desde los capilares glomerulares hacia el interior de la cápsula de Bowman y de ésta al túbulo proximal. La filtración glomerular viene determinada por la diferencia de presión existente entre el glomérulo (presión de

filtración glomerular, PFG) y la presión existente en el túbulo proximal (PTP).

$$FG = PFG - PTP$$

La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la PTP se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$FG = TAM - (2 \times PIA)$$

Es decir, cualquier cambio en la PIA tendrá consecuencias importantes en el FG, que serán mayores que las originadas por los cambios de la TAM(36, 39). El deterioro de la función renal se justifica por el aumento de la presión en la vena renal, secundaria a la compresión parenquimatosa, y por el aumento de las resistencias vasculares renales. La compresión renal directa eleva la presión a nivel cortical sometiéndola a un elevado riesgo de isquemia y a lo que algunos autores llaman el síndrome compartimental renal(39).

Todo esto se ve exacerbado por el aumento de la renina, de la aldosterona, de la hormona antidiurética (dos veces por encima de la normalidad) y de las catecolaminas, que inducen un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (con la consiguiente redistribución sanguínea desde la corteza hasta la médula renal), y que es independiente del estado prerrenal del paciente. El factor más importante que determina el aumento de estas sustancias es el aumento de la presión venosa renal, seguido de la disminución del gasto cardíaco y la compresión renal mecánica. Como consecuencia se produce un descenso del sodio y un aumento del potasio urinarios, que vuelven a la normalidad con la descompresión abdominal.

Algunos autores también postulan la causa postrenal por compresión ureteral, sin embargo la mayoría no apoya esta teoría basándose en el hecho de que la colocación de "stents" ureterales no mejora la función renal(40).

1.3.2 Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares y su gravedad dependen del tiempo de evolución de la PIA. Inicialmente y con aumentos moderados de la PIA se produce el paso de sangre del territorio esplácnico al compartimento torácico provocando un aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco. Si la PIA sigue aumentando se produce un descenso en la precarga, un aumento de la postcarga y, consecuentemente una reducción del gasto cardíaco. Estas alteraciones ocurren cuando la PIA alcanza valores superiores a 20 mmHg.

El aumento de la presión en la vena cava inferior y en la vena porta provoca cúmulo de sangre en el territorio esplácnico y en extremidades inferiores, originando una disminución del retorno venoso y la consiguiente disminución de la precarga, junto con un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica y edema periférico por éstasis venoso.

El aumento de la postcarga se produce por la elevación de las resistencias vasculares sistémicas por compresión mecánica de los lechos vasculares, lo que conduce a una disminución del volumen de eyección y un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca, con una TAM inicialmente conservada. Un punto muy importante para el manejo del enfermo diagnosticado de HIA es la interpretación de todos los parámetros hemodinámicos monitorizados. Debido al mecanismo de transmisión de presiones abdómino-torácico, las presiones clásicas de llenado como la presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar (PCP), están falsamente elevadas en presencia de HIA y no reflejan el llenado cardíaco real. Por lo tanto, parece lógico pensar que la monitorización hemodinámica en forma de parámetros volumétricos como el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) y el índice de volumen telediastólico total (VTDG)(41, 42) es más fiable que la monitorización con las presiones clásicas. La precarga se puede evaluar usando parámetros dinámicos como la variación de la presión de pulso (VPP) y la variación del volumen sistólico (VVS)(43-45), siempre que el ritmo cardíaco sea regular y el paciente esté sedado sin movimientos respiratorios espontáneos. Si estos

parámetros volumétricos no están disponibles y son las presiones de llenado las que podemos utilizar para monitorizar la hemodinámica, deben ser corregidas. Esto quiere decir que la PVC transmural (PVC_{tm}) es igual a la PVC menos la presión intratorácica (PIT) y que la presión de enclavamiento pulmonar transmural (PCP_{tm}) es igual a la presión de enclavamiento pulmonar menos la PIT. Desde que conocemos que la transmisión abdómino-torácica incrementa la presión intratorácica entre un 20 y un 80%, la PIT se puede medir asumiendo que dicha presión intratorácica es la $PIA/2$.

$$PVC_{tm} = PVC - PIA/2$$

$$PCP_{tm} = PCP - PIA/2$$

1.3.3 Fisiopatología de las alteraciones respiratorias

La transmisión de la PIA sobre el tórax también tiene un impacto importante sobre el sistema respiratorio. El problema principal radica en la reducción de la capacidad funcional residual (CFR)(46). Dicha alteración junto con las alteraciones secundarias al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) pueden llevar al pulmón llamado "baby-lung" (zona pulmonar correctamente aireada reducida al pulmón de un niño de 6 años, 300 - 500 gramos de tejido aireado). Además la compliancia de la pared pulmonar se reduce durante la HIA mientras que la compliancia pulmonar virtualmente no cambia, lo que conduce a un descenso global en la compliancia del sistema respiratorio.

Por este motivo, se pueden hacer algunas recomendaciones en cuanto a estrategias en la ventilación:

1. La mejor PEEP es aquella que contrarresta la PIA, siempre evitando la hiperinsuflación de aquellas zonas pulmonares que ya están bien aireadas.

$$\text{Mejor PEEP} = PIA$$

2. En analogía con el sistema cardiovascular, las recomendaciones y definiciones del consenso sobre SDRA tienen que adaptarse y tener en cuenta la influencia de la PIA sobre la presión intratorácica. Durante la ventilación pulmonar protectora, las presiones plateau o meseta (PP) deben limitarse a presiones

plateau transmural (PP_{tm}) inferiores a 35 cmH₂O.

$$PP_{tm} = PP - PIA/2$$

3. La monitorización del índice de agua pulmonar extravascular (AEVP) parece obligada en pacientes con riesgo de sufrir HIA, ya que dicha hipertensión se asocia con un mayor riesgo en presentar edema agudo de pulmón(47). El síndrome de debilidad capilar junto con la HIA tienen un efecto sinérgico en la generación del edema agudo pulmonar como más adelante se desarrolla.
4. La presencia de HIA genera hipertensión pulmonar al incrementar la PIT como consecuencia de la compresión directa sobre el parénquima pulmonar y sobre la circulación, disminuyendo la compliancia tanto del ventrículo derecho como del izquierdo. En este caso la administración de vasodilatadores como el óxido nítrico inhalado o de prostaciclina podría estar justificado(48).

1.3.4 Fisiopatología de las alteraciones del sistema nervioso central

Tal y como se ha podido observar en estudios animales y humanos, también existe una relación directa entre la PIA y la presión intracraneal (PIC) (29, 49, 50). Se considera a la HIA como factor de riesgo independiente de daño cerebral secundario a lesión traumática. La PIA está relacionada directamente con la PIC, sobre todo en pacientes traumatizados, en los que pueden aparecer alteraciones neurológicas en ausencia de trauma craneal.

El aumento de la PIA puede aumentar la presión intrapleurales por desplazamiento del diafragma, lo que puede originar un aumento de la PVC y una disminución del retorno venoso cerebral ya que se produce un aumento de la presión venosa en las yugulares internas, que a su vez condiciona un aumento en la PIC y una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC). Esta secuencia se basa en la doctrina de Monroe-Kellie: la cavidad craneal tiene un volumen limitado, por lo que cualquier variación en uno de sus componentes (parénquima 85%,

líquido cefalorraquídeo 10% y sangre 5%) origina cambio en algún otro. Aunque el incremento de la PIA es mucho mayor que el aumento de la presión venosa a nivel cerebral debido a la distensibilidad de las venas yugulares, el aumento de la PVC podría aumentar el volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, aumentar la PIC en algunos pacientes susceptibles con lesiones intracraneales. Valores elevados de PIC acompañados de una disminución de la PPC están relacionados con un aumento de la morbimortalidad de estos pacientes. Así, está demostrado en pacientes obesos, que al tener mayores valores de PIA, tienen más incidencia de hipertensión intracraneal (HIC) idiopática, problema que se resuelve con la pérdida de peso ya sea médica o quirúrgica(33, 41).

Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, a nivel neurológico se recomienda:

1. La monitorización de la PIA es esencial para todo paciente traumático o no con riesgo de desarrollar HIC o HIA(46).
2. En todos los pacientes con HIC se deben tomar medidas preventivas para evitar el incremento de la PIA y, de igual manera, en todos los pacientes con HIA se debe pensar en una posible asociación con la HIC, debiéndose aportar las medidas preventivas adecuadas como evitar la hipervolemia, la hipernatremia, la hipertermia, mantener el cabezal elevado, etc.
3. Evitar la hipervolemia en pacientes con HIA para prevenir un posible incremento en la PIC.
4. Se debe considerar utilizar la PPA como objetivo durante la resucitación en aquellos pacientes en que no se dispone de PIC y, por lo tanto, no se puede adoptar la PPC como objetivo durante la resucitación.
5. Evitar la laparoscopia en pacientes con riesgo de desarrollar HIC. El neumoperitoneo utilizado durante la laparoscopia genera una situación similar a la de aquellos estudios que demuestran como la HIA provoca un aumento en la PIC. Este hecho es

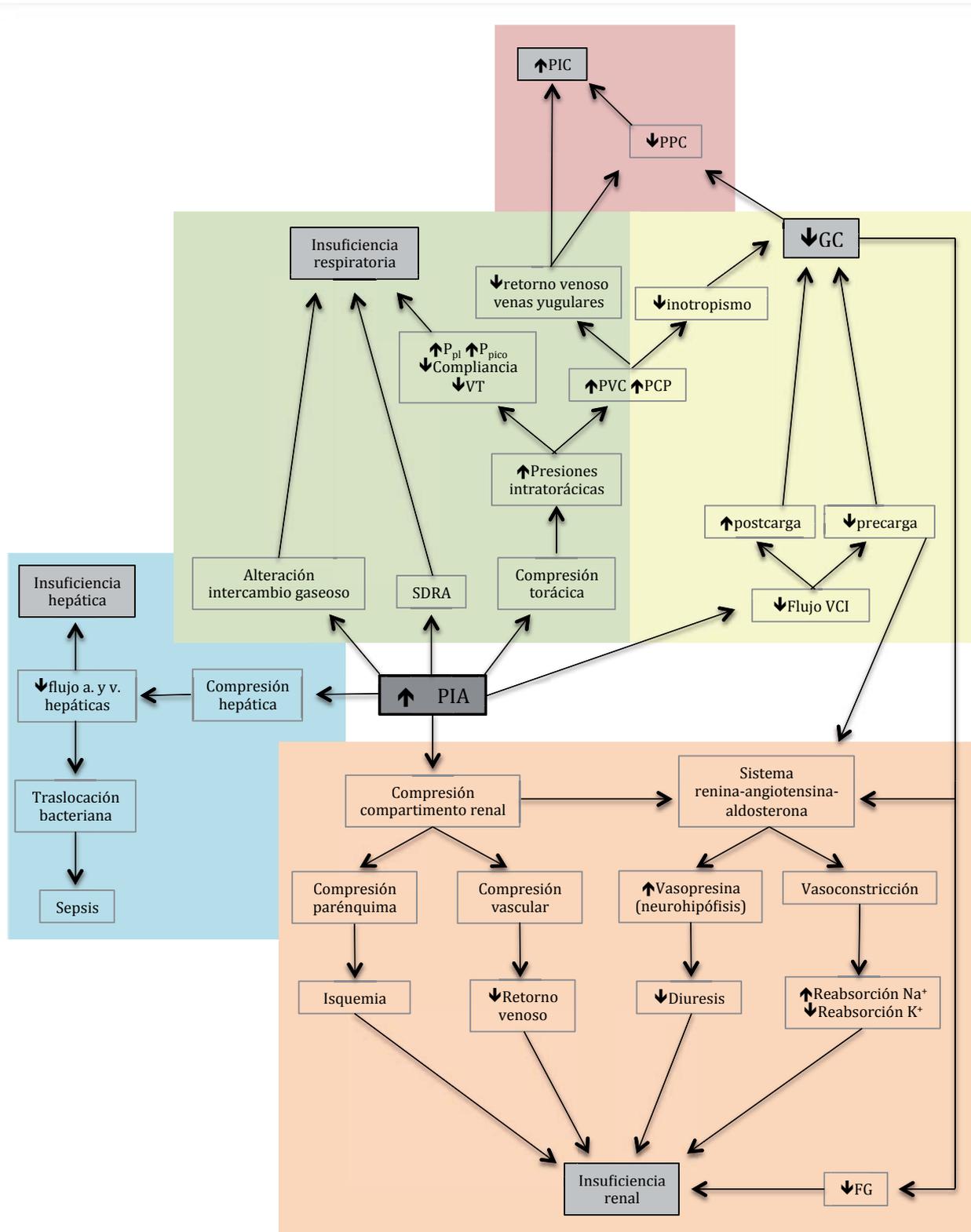


Figura 2. Cambios fisiopatológicos del aumento de la presión intraabdominal sobre los diferentes sistemas

PIA: presión intraabdominal. VCI: vena cava inferior. PVC: presión venosa central. PCP: presión capilar pulmonar. VT: volumen tidal. P_{pl}: presión pleural. P_{pico}: presión pico. GC: gasto cardíaco. PPC: presión perfusión cerebral. PIC: presión intracraneal. FG: filtrado glomerular

especialmente importante en los pacientes con traumatismo abdominal y craneal.

1.3.5 Fisiopatología de las alteraciones hepáticas y gastrointestinales

Fisiopatología de las alteraciones hepáticas

Se han realizado estudios sobre el efecto de la HIA en la perfusión hepática en animales de experimentación, comprobando que tanto el flujo de la arteria y vena hepática como el flujo hepático microvascular disminuyen significativamente provocando un incremento en el flujo colateral de la vena porta. Incluso aumentos moderados de PIA se han asociado con un empeoramiento en la función hepatocelular por alteración de la función del citocromo P450(51). La HIA se correlaciona inversamente con la excreción de verde indocianina. Esta sustancia por vía endovenosa se une a las proteínas plasmáticas y se elimina por la bilis inalterada sin experimentar recirculación enterohepática. La Dra. Tomasa ya concluyó en su Tesis que esta sustancia tiene utilidad pronóstica en el diagnóstico precoz de problemas abdominales en el postoperatorio de cirugía cardíaca(52).

Por estos motivos, en pacientes con disfunción hepática es muy importante prevenir y tratar enérgicamente la HIA.

Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales

En cuanto al tracto digestivo, la HIA provoca una disminución en la perfusión de la mucosa intestinal y los fenómenos de isquemia-reperusión de la misma desencadenan la activación de citocinas proinflamatorias que son transportadas al resto de órganos a través de los conductos linfáticos(53, 54), desencadenándose así el fallo multiorgánico.

Estos complejos mecanismos todavía no están totalmente aclarados por lo que durante los próximos años serán, con seguridad, fuente de investigación. Hasta el momento actual, se ha estudiado el efecto de la HIA en la perfusión intestinal en animales de experimentación.

Concretamente, se han estudiado los cambios producidos a nivel del flujo arterial mesentérico, del flujo de la mucosa intestinal y del pH intramucoso y, todos disminuyen significativamente, sugestivo de

isquemia intestinal. El trabajo más destacable sobre este tema es el de Doty y colaboradores, realizado en animales de experimentación con el propósito de demostrar la translocación bacteriana procedente del tracto gastrointestinal mediante la determinación de PCR, hemocultivos, cultivos ganglionares y esplénicos. Para ello, a los animales de experimentación se les inducía un shock hemorrágico, se les resucitaba con volumen y secundariamente desarrollaban un síndrome compartimental abdominal. Los resultados que obtuvieron no fueron significativos(55), quizá porque no sólo existe translocación de bacterias sino también de endotoxinas y/o activación de la cascada proinflamatoria dentro de la mucosa intestinal.

1.3.6 Fisiopatología de las alteraciones de la pared abdominal

La HIA también afecta a la vascularización de la pared abdominal, causando isquemia fascial. Se ha demostrado que el flujo sanguíneo de los músculos rectos del abdomen disminuye un 60% cuando la PIA aumenta sólo 10 mmHg(33) y afecta al proceso de cicatrización de la herida quirúrgica, retrasando su restablecimiento total, con el consiguiente riesgo de infecciones, dehiscencias y fascitis necrotizante(39).

1.4 Definiciones asociadas a la presión intraabdominal

La Sociedad Mundial del Síndrome compartimental abdominal (WSACS, *World Society of Abdominal Compartment Syndrome*) fue fundada en 2004 por un grupo de médicos y cirujanos internacionales que reconocen la necesidad de un enfoque común para promover la investigación, el fomento de la educación y la mejora de la supervivencia de los pacientes con hipertensión intraabdominal (HIA) y/o síndrome compartimental abdominal (SCA). Aunque sigue siendo una sociedad naciente, la WSACS ha logrado sin duda mucho en sus primeros años, incluyendo el desarrollo de la medicina de consenso con una serie de definiciones y recomendaciones basadas en la evidencia que son la base para los estudios que hoy en día se publican. Días antes mientras se preparaba el segundo World Congress on Abdominal Compartment Syndrome (6-8 de diciembre 2004 en Noosa, Queensland, Australia), diversos especialistas en cirugía, traumatología y medicina intensiva de

países tanto europeos como americanos y australianos, reconocieron la falta de uniformidad entre las definiciones más frecuentemente utilizadas de HIA y SCA, la confusión existente a la hora de monitorizar la PIA, y de decidir qué tratamiento se debía efectuar a partir de un valor de PIA determinado. Así que se sugirió consensuar una serie de definiciones relacionadas con la HIA y SCA, así como la técnica general para monitorizar la PIA que se publicaron en el año 2007(2). Esta revisión tuvo lugar antes del congreso y fue respaldada por la European Society of Intensive Care Medicine.

Unos años más tarde la WSCACS revisa la literatura y actualiza la propuesta realizada en el 2007 sobre las definiciones y el manejo de la HIA y el SCA, publicando así las nuevas actualizaciones en referencia a este tema en el año 2013(3) que a continuación se describen.

1.4.1 Presión intraabdominal

Tal y como ya hemos mencionado anteriormente la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal.

1.4.2 Presión de perfusión abdominal

La presión de perfusión abdominal (PPA) ha sido propuesta como un indicador más específico de la perfusión visceral y como indicador para la resucitación de los enfermos críticos con PIA elevada. Calculamos la PPA como la TAM menos la PIA.

$$PPA = TAM - PIA$$

1.4.3 Gradiente de filtración renal

Tanto una inadecuada presión de perfusión renal (PPR) como un inadecuado gradiente de filtración renal son los mecanismos propuestos como responsables del desarrollo del fracaso renal agudo inducido por una PIA elevada(56).

La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la presión del túbulo proximal (PTP) se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$FG = PFG - PTP = TAM - (2 \times PIA)$$

1.4.4 Medida de la PIA

Diversos estudios han demostrado que el juicio clínico o la exploración física no son fiables para predecir ni la HIA ni el SCA. La elevación de la PIA es la que diagnostica la HIA y predice el SCA. Se han descrito una gran variedad de métodos discontinuos para determinarla(8, 11, 13, 25, 38, 57-59):

1. Métodos de medida directos mediante punción
2. Métodos de medida indirectos
 - Transvesical
 - Transgástrico
 - Transcolónico
 - Transuterino

También se han descrito técnicas continuas para la medición de la PIA, ya sea a través del estómago, de la vejiga urinaria o de la cavidad peritoneal (22, 23, 38, 60), aunque se necesitan más estudios que las validen clínicamente antes de ser utilizadas de forma rutinaria en la práctica clínica.

De todos estos métodos, la medida transvesical o intravesical ha sido la más utilizada a nivel mundial, finalmente recomendada debido a su simplicidad y bajo coste (Figura 3). Para medir la PIA intravesical debe introducirse de forma estéril un máximo de 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga, pinzar la conexión a la bolsa de diuresis para evitar la salida de dicha solución y seguidamente medir con un manómetro, o con una conexión a un sistema de presión venosa, el valor de presión intravesical.

Los estudios más antiguos que analizaban la HIA utilizaban manómetros de agua para determinar la PIA, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtenían y publicaban en cmH₂O. Estudios más recientes, utilizan transductores electrónicos de presión, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtienen y publican en mmHg tal y como dice la Conferencia de Consenso.

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

El método de medida de la PIA utilizado en nuestro estudio es un método propio con conexión a un

manómetro de agua, tal y como detallaremos en el apartado de material y métodos. Actualmente, existen dos sistemas de medida de la PIA comercializados y aprobados por el WCACS: el AdViser® autovalve de Wolfetor Medical Systems y el de Holtech medical systems.

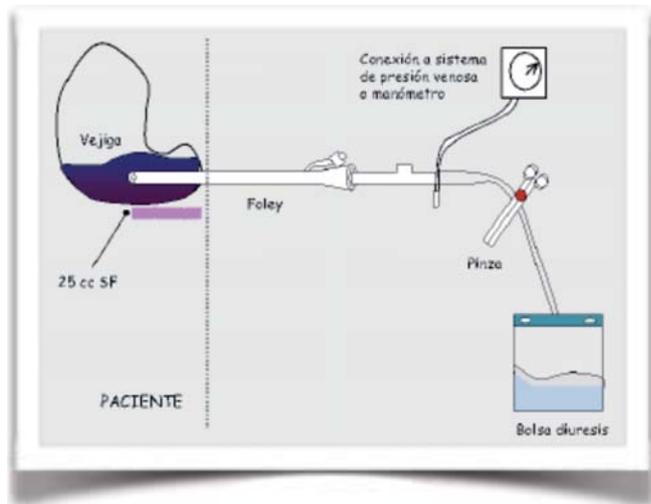


Figura 3. Medida de la PIA intravesical, método Gold Standard
PIA: presión intraabdominal.

Otro aspecto que ha provocado gran confusión ha sido el punto de referencia cero para el abdomen, pero si la medida de la PIA se realiza con el enfermo en posición supina sin incorporar el cabezal (ya que los valores son diferentes en supino y con el cabezal elevado), la sínfisis púbica, la vejiga, y la línea media axilar son equivalentes(39). También se ha demostrado que la presencia de contracciones del músculo detrusor de la vejiga urinaria altera los valores de PIA obtenidos(60).

Quizás, el punto donde ha habido siempre más discrepancia a la hora de medir la PIA ha sido el volumen de solución salina más adecuado para instilar en la vejiga urinaria(61, 62). Algunos estudios han demostrado que grandes volúmenes pueden aumentar el valor de la PIA intravesical, especialmente cuando los valores de ésta son elevados(63), aunque la Dra. Marcos ya demostró en su Tesis Doctoral en el 2009 que la PIA obtenida tras instilar de 25 mL, se correlacionaba perfectamente con la administración de 50 ml de suero salino isotónico(64).

Con la intención de estandarizar y mejorar la reproducibilidad de los valores medidos de PIA, la conferencia de consenso propone:

La PIA debe expresarse en mmHg y medirse al final de la espiración en posición supina, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar. El método de medida estandarizado de la PIA es el método intravesical, instilando un máximo de 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga urinaria.

Un subcomité pediátrico también propuso unas definiciones específicas para este grupo de pacientes:

- La medición de la PIA se debe realizar instilando 1 mL/Kg de suero salino intravesical (con un mínimo de 3 mL).
- La HIA se define como una PIA superior a 10 mmHg de manera sostenida o repetida.
- EL SCA se define como una PIA superior a 10 mmHg de manera sostenida asociado a una disfunción orgánica nueva o empeoramiento de una previa.

1.4.5 Valores normales y patológicos de PIA y factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA

En el sentido estricto, la PIA oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg(1). Sin embargo, ciertas condiciones como la obesidad mórbida o el embarazo pueden asociarse con elevaciones crónicas de la PIA alrededor de 10-15 mmHg, a las cuales el enfermo se ha ido adaptando y no tienen ningún significado patológico(65-68). En cambio, está demostrado que los niños tienen valores de PIA inferiores a los de los adultos(69). Por eso, la importancia clínica de cualquier valor de PIA debe interpretarse siempre que sea posible con el valor basal para cada paciente.

En los enfermos críticos, la PIA frecuentemente está elevada por encima del valor basal normal. Es importante remarcar que antes de llegar al diagnóstico de HIA el valor patológico de PIA debe ser sostenido y reflejar un fenómeno patológico nuevo(70-73).

Por otra parte, existe una larga lista de factores de riesgo que aumentan el riesgo de padecer HIA, ya sea

Disminución distensibilidad abdominal
Cirugía abdominal
Grandes traumáticos
Grandes quemados
Posición en prono
Aumento del contenido intraluminal
Gastroparesia/distensión gástrica/íleo
Íleo
Pseudo-obstrucción colónica
Vólvulo
Aumento del contenido intraabdominal
Pancreatitis aguda
Distensión abdominal
Hemoperitoneo/neumoperitoneo/colecciones intraperitoneales
Infecciones/absesos intraabdominales
Tumores intraabdominales
Laparoscopia con presiones elevadas por insuflación excesiva de aire
Cirrosis/disfunción hepática con ascitis
Fuga capilar/resucitación de fluidos
Acidosis
Laparotomía de control de daños
Hipotermia
Aumento de APACHE II o SOFA
Resucitación masiva de fluidos o balance de fluidos positivo
Politransfusión
Miscelánea/otros
Edad
Bacteriemia
Coagulopatía
Aumento del cabezal
Reparación masiva hernia incisional
Ventilación mecánica
Obesidad o aumento del índice de masa corporal
PEEP > 10
Peritonitis
Neumonía
Sepsis
Shock o hipovolemia

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA

por disminución de la distensibilidad abdominal, como por aumento del del contenido intraabdominal, fuga capilar entre otros (Tabla 1).

1.4.6 Definición y clasificación de la hipertensión intraabdominal

Muchos son los intentos realizados para clasificar los diferentes valores de la PIA. El valor exacto que define la HIA ha estado sujeto durante mucho tiempo a debate. La conferencia de consenso de la WSACS, después de revisar gran cantidad de estudios, define HIA cuando los valores de PIA son sostenidamente por encima 12 mmHg. Además gradúa la HIA en cuatro grados dependiendo de los valores alcanzados.

La HIA se define como una elevación sostenida o repetidamente patológica con un valor de PIA ≥ 12 mmHg

	PIA (mmHg)
Grado I	12 – 15
Grado II	16 – 20
Grado III	21 – 25
Grado IV	> 25

Tabla 2. Estratificación de la HIA según la WSACS (World Society of Abdominal Compartment Syndrome)

La PIA claramente fluctúa en función de los constantes cambios fisiológicos que ocurren en la mayoría de pacientes. La conferencia de consenso y otros estudios aceptan que la definición de HIA se base en la PIA máxima(64, 74), a no ser, que el estudio advierta de lo contrario.

1.4.7 Definición de síndrome compartimental abdominal

La PIA crítica en la mayoría de pacientes acostumbra a encontrarse entre 10-15 mmHg(5). Es a partir de esta presión que empieza a reducirse el flujo sanguíneo en la microcirculación abdominal y, empieza a desarrollarse la disfunción multiorgánica(54, 55).

Si la HIA no se diagnostica y trata a tiempo conduce al fallo multiorgánico, desarrollándose así el SCA. Aunque se ha debatido largo y tendido cuál es la PIA crítica que define el SCA, lo que sí está claro es que

más que un valor absoluto de PIA lo que más valor tiene es el desarrollo de la disfunción orgánica(75).

El primer autor que describió el SCA fue Fietsam en el año 1989, en cuatro pacientes quirúrgicos que desarrollaron oliguria, hipoxemia, hipercapnia y presiones inspiratorias elevadas como consecuencia de una pared abdominal tensa(48).

Su diagnóstico precoz junto con un adecuado tratamiento se asocia a una mejoría en la función orgánica y, por lo tanto, a una mayor supervivencia.

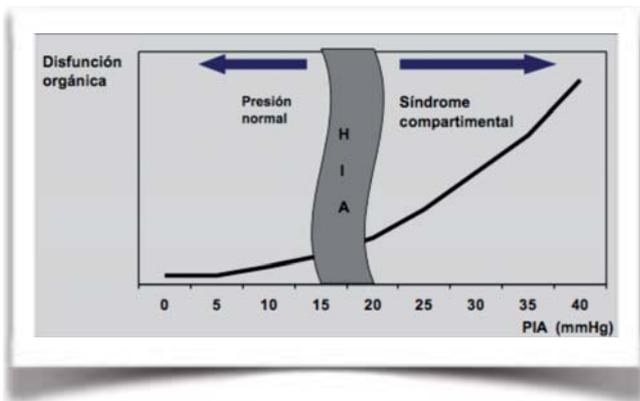


Figura 4. Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA. El área de sombreada muestra como la HIA puede desplazarse hacia la derecha o hacia la izquierda dependiendo de la patología desencadenante.

Después de que autores como Ivatury en el 1997 y Meldrum más tarde intentaran proponer la definición

de SCA, finalmente se llega a la definición general y aceptada propuesta por Malbrain:

El SCA se define como una PIA > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg) que se asocia con nuevas disfunciones o fallos orgánicos

1.4.8 Clasificación de la HIA / SCA

Dada la gran cantidad de cuadros patológicos que pueden contribuir a desarrollar la HIA y el SCA, se cree conveniente clasificar el SCA en primario, secundario y recurrente en función de la duración de la etiología desencadenante de la HIA. Como es de suponer, tanto la etiología de la HIA como su duración, pueden ser más relevantes que un valor de PIA absoluto. Así, pacientes con elevaciones de PIA prolongadas presentan más frecuentemente una inadecuada perfusión orgánica, con su consecuente disfunción o fallo(75).

La existencia de comorbilidad en estos enfermos tiene un papel importante agravando los efectos de una elevación de PIA y, pueden contribuir a subestimar el SCA, cuantificado como uno o más fallos orgánicos(75).

Las causas de la HIA pueden ser muy diferentes: intraabdominales, es decir, médicas o quirúrgicas, o extraabdominales, pacientes no quirúrgicos que

	Duración	Situación
SCA primario, quirúrgico o postoperatorio	Aguda, subaguda	Trauma abdominal, postoperado cirugía abdominal, rotura aneurismática, pancreatitis aguda, hemoperitoneo, hemorragia retroperitoneal
SCA secundario, extraabdominal o médico	Subaguda, crónica	Sepsis, grandes quemados, resucitación masiva con volumen
SCA recurrente o terciario	Aguda	Nueva HIA/SCA tras recuperación de un primero
Mixto	Aguda, subaguda, crónica	Traumatismo y shock séptico con resucitación posterior

Tabla 3. Clasificación de la HIA y el SCA según la duración de los síntomas
HIA: hipertensión intraabdominal. SCA: síndrome compartimental abdominal

presentan shock y precisan de una agresiva resucitación con volumen (coloides, cristaloides y/o hemoderivados). Estos últimos son precisamente objeto de este trabajo.

1.4.9 Síndrome policompartimental

Denominamos compartimento al conjunto de tejidos y órganos cerrados en un espacio anatómico. Inicialmente fue utilizado para referirse al compartimento muscular delimitado por la fascia muscular. Sin embargo, existen cuatro compartimentos en el cuerpo humano: el compartimento craneal, el compartimento torácico, el compartimento abdominal y el compartimento en las extremidades que inicialmente fue el paradigma. Por lo tanto, el síndrome policompartimental se define como la condición donde dos o más compartimentos anatómicos presentan presiones elevadas.

En términos generales el aumento de la presión en un determinado compartimento incrementa la resistencias venosas y disminuye la presión de perfusión, pero este fenómeno puede transmitirse a otros compartimentos contiguos debido a que todos se encuentran interconectados. A pesar que es poco frecuente, el impacto sobre la función orgánica y la

viabilidad de los tejidos de los diferentes compartimentos puede ser devastadora. La compliancia de cada compartimento es la clave para determinar la transmisión de presiones entre uno y otro.

La importancia del síndrome policompartimental obliga a proponer una clasificación dependiendo de la etiología del aumento patológico de presión, por lo que hablamos de:

- Síndrome policompartimental primario cuando la lesión se produce en varios tejidos u órganos de manera simultánea, como puede ser en caso de un politrauma grave con hematoma intracraneal y tras la fractura de una extremidad.
- Síndrome policompartimental secundario cuando no existe lesión en el propio tejido, sino que existe aumento de presión por transmisión de otro compartimento, como por ejemplo en el caso del SCA que se produce tras un neumotórax a tensión.

El compartimento abdominal juega un papel crucial en la patofisiología de los diferentes fallos orgánicos, sobretodo en aquellos pacientes que presentan fallo crónico de algún sistema, como es el caso del fallo cardíaco crónico, o la hepatopatía evolucionada. Por ello, se han desarrollado nuevos conceptos que

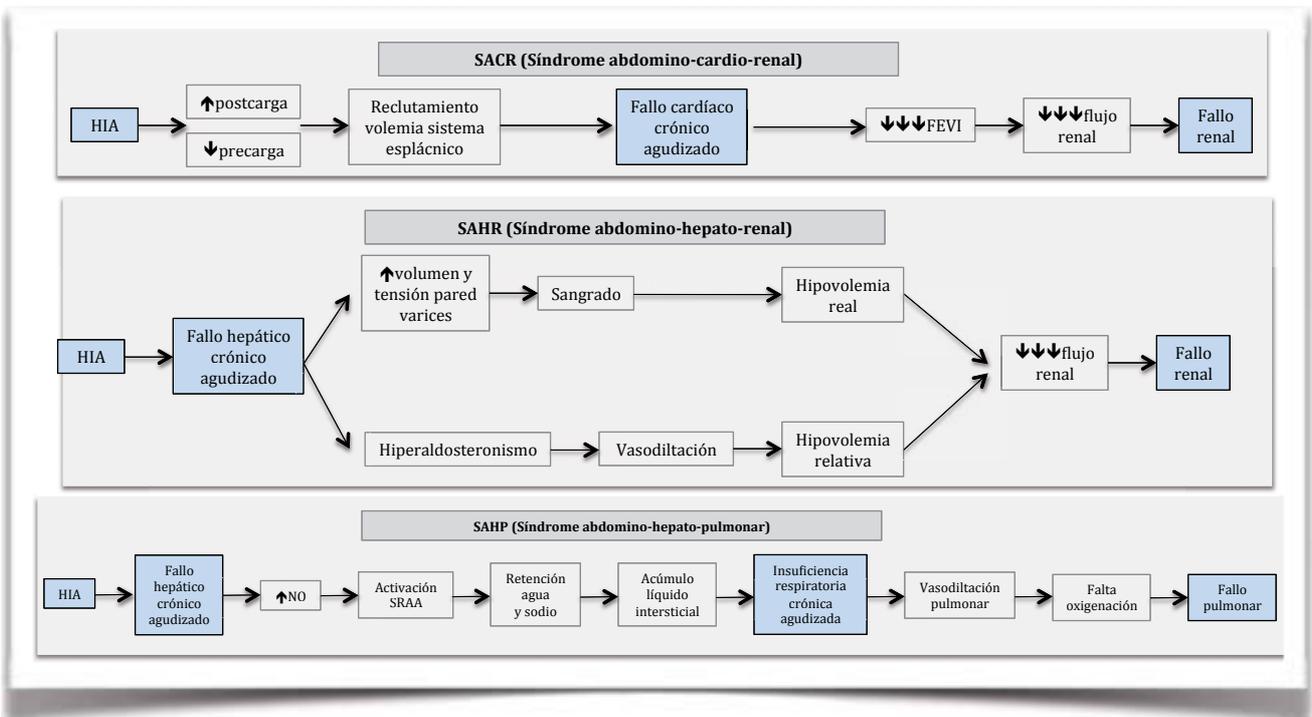


Figura 5. Síndromes policompartimentales propuestos en la última Conferencia de Consenso de la WSACS

WSACS: World Society of Abdominal Compartment Syndrome. HIA: hipertensión intraabdominal. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. NO: óxido nítrico. SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

parecen más apropiados para definir las relaciones entre ellos:

- **Síndrome abdomino-cardio-renal (SACR):** el compartimento abdominal puede ser el nexo de unión en la patofisiología de la descompensación del fallo cardíaco y el síndrome cardiorenal. Los pacientes con HIA presentan mayor prevalencia de descompensación cardíaca, con reducción de la fracción de eyección, y esto a su vez se correlaciona con disminución de la perfusión renal y disfunción.
- **Síndrome abdomino-hepato-renal (SAHR):** de nuevo el aumento de la PIA es el nexo de unión entre el desarrollo de fracaso renal y el fallo hepático descompensado. Los pacientes con hepatopatía evolucionada presentan un estado de vasodilatación continuo debido al hiperaldosteronismo secundario, reduciendo el volumen efectivo y produciendo consecuentemente lesión renal. Por otra parte, el aumento de la PIA puede tener efectos hemodinámicos deletéreos sobre las varices esofágicas producidas por la hipertensión portal, produciendo aumento del volumen y tensión de las paredes de las varices, llegando incluso a romperlas, produciendo fallo renal por sangrado e hipovolemia real.
- **Síndrome abdomino-hepato-pulmonar (SAHP):** el síndrome hepatopulmonar se define por la falta de oxigenación inducida por la dilatación vascular asociada a la enfermedad hepática (sobre todo en bipedestación), siendo su prevalencia del 20%. La HIA se cree que juega un papel en el desarrollo de disnea en los pacientes con enfermedad crónica hepática, ya que aumentan los niveles de óxido nítrico y se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo retención de agua, retención de sodio y acumulación de líquido en el espacio intersticial.

1.4.10 Distensibilidad abdominal

La distensibilidad abdominal o la compliancia abdominal (C_{ab}) es la medida de la facilidad de expansión de la cavidad abdominal, tanto de su contenido como de su continente.

La PIA presenta un valor estático si asumimos que no existen movimientos respiratorios, pero aún siendo estática, el compartimento abdominal y su capacidad

de distensión condicionan el valor de la PIA. Los determinantes de la compliancia son:

- **Compliancia del volumen intraabdominal.** El volumen de la cavidad abdominal está determinado por los órganos sólidos, los órganos huecos, la presencia de líquido libre, el volumen intravascular, la presencia o no de embarazo, la sepsis, la fuga capilar, la presencia de hematoma o hemorragia abdominal. En condiciones normales el volumen intraabdominal (VIA) es de unos 13L.
- **La compliancia de la pared abdominal.** La compliancia o distensibilidad abdominal está condicionada por quemaduras en la pared abdominal, la presencia de tercer espacio, cirugía abdominal previa, embarazo, tono musculatura pared abdominal o la actividad física.

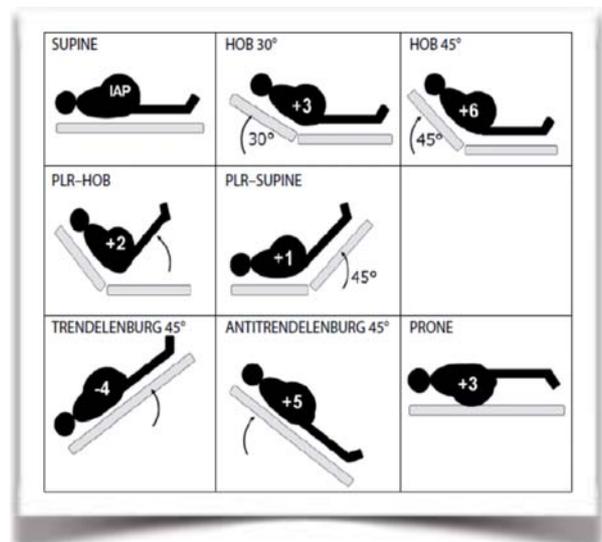


Figura 6. Efectos de las diferentes posiciones corporales sobre la PIA comparado con la posición supina

HOB: head of bed. PLR: passive leg raising.
Fuente: Manu L. G. et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014 Nov-Dec;46(5):392-405.

- **La postura corporal.** A pesar de que la posición completamente supina es la elegida como gold standard para realizar la medida de la PIA, hay que tener en cuenta que la posición corporal del paciente también determina efectos sobre el resultado de la PIA(76). El aumento del cabezal puede hacer aumentar la PIA entre 3 y 8 mmHg, la elevación pasiva de las extremidades inferiores podría aumentar la PIA entre 1 y 2 mmHg, mientras que la posición de Trendelenburg

disminuiría la PIA, y la anti-Trendelenburg y posición en prono aumentarían la PIA. Los efectos observados varían dependiendo de las medidas antropométricas de cada individuo como se desarrolla más adelante, de la PIA basal y de la compliancia de la pared abdominal (Figura 6).

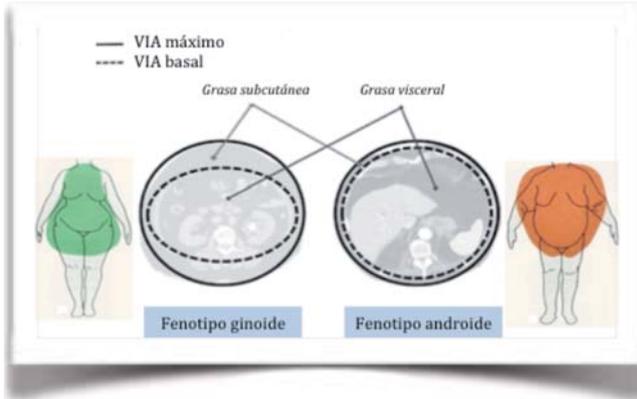


Figura 7. Dibujo esquemático de la obesidad androide versus la ginoide. Para el mismo perímetro abdominal externo y el mismo índice de masa corporal (línea continua), el perímetro interno delimitado por la capa peritoneal es diferente (línea discontinua)

VIA: volumen intraabdominal. Fuente: *Manu L. G. et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014 Nov-Dec;46(5): 392-405.*

- Las medidas antropométricas. Las capacidad de estiramiento está influida por la forma antropométrica o fenotipo del paciente. El fenotipo androide u obesidad central, más típico en hombres, presenta forma esférica poco extensible debido a que la grasa se distribuye alrededor de los órganos abdominales, presentando desde un inicio un volumen intraabdominal basal mayor. Sin embargo en el fenotipo ginoide u obesidad periférica, más típico de mujeres, la grasa suele estar distribuida en la capa subcutánea, confiriéndole más compliancia que al androide (Figura 7). Esto conlleva que la obesidad central presente menos probabilidad de extensión de la capa peritoneal, que pequeños aumentos de volumen intraabdominal confieran cambios de PIA mayores.

La distensibilidad se debe expresar como el cambio en el volumen intraabdominal (VIA) respecto al

cambio en la PIA(76), y su valor normal está entre 250 y 450 mL/mmHg.

$$C_{ab} = \Delta VIA / \Delta PIA = 250 - 450 \text{ mL/mmHg}$$

El ΔVIA se calcula como la diferencia entre el VIA al final de la inspiración (VIA_{fi}) y el VIA al final de la espiración (VIA_{fe}). De la misma manera se calcula la ΔPIA :

$$\Delta VIA = VIA_{fi} - VIA_{fe}$$

$$\Delta PIA = PIA_{fi} - PIA_{fe}$$

Por lo tanto, la C_{ab} es:

$$C_{ab} = (VIA_{fi} - VIA_{fe}) / (PIA_{fi} - PIA_{fe})$$

La relación entre VIA y PIA es curvilínea, con una parte lineal inicial seguida por un aumento exponencial cuando se alcanza un volumen crítico.

La distensibilidad abdominal o la compliancia abdominal (C_{ab}) es la medida de la facilidad de expansión de la cavidad abdominal siendo normal entre 250 y 450 mL/mmHg

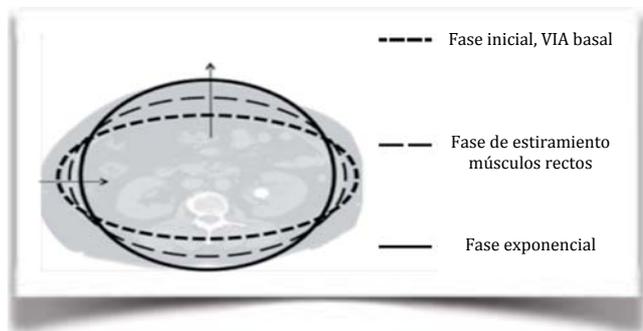


Figura 8. Evolución del perímetro abdominal interno durante el aumento de volumen intraabdominal

VIA: volumen intraabdominal. Fuente: *Manu L. G. et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014 Nov-Dec;46(5): 392-405.*

A diferencia del compartimento craneal, la cavidad abdominal puede cambiar su forma durante el aumento del volumen intraabdominal a expensas de sus componentes flexibles en diferentes fases (Figura 8):

- Durante la fase inicial de aumento del VIA, la PIA aumenta mínimamente produciéndose una fase de reorganización lineal.
- Segunda fase de estiramiento de los músculos rectos abdominales o fase curvilínea. Durante esta fase el cambio en la forma es principalmente debido al aumento del diámetro antero-posterior y al descenso en el diámetro transversal del perímetro abdominal interno, pasando de una forma elíptica a circular. Las fuerzas de estrés transversal pueden llegar a ser el doble de las producidas en el plano sagital.
- Fase de presurización exponencial. Corresponde a la fase final de estiramiento máximo correspondiente al perímetro interno máximo abdominal que confiere una forma esférica completa. En esta fase pequeños aumentos de VIA producen grandes aumentos de PIA.

Existen diferentes condiciones que se asocian a compliancia baja y que se enumeran en la tabla 4.

Factores de riesgo asociados a compliancia baja	
Relacionado con datos antropomórficos y demográficos	
✓	Género masculino
✓	Edad avanzada
✓	Obesidad
✓	Fenotipo androide
✓	Baja estatura
Relacionado con las comorbilidades y/o aumento del VIA no compresible	
✓	Sobrecarga de fluidos
✓	Presencia de fluidos en intestinos, estómago
✓	Ascitis a tensión
✓	Hepatomegalia, esplenomegalia
✓	Colecciones de fluidos abdominales, pseudoquistes, absesos
✓	Sepsis, quemados, trauma o sangrados (coagulopatía)
Relacionado con la pared abdominal y el diafragma	
✓	Edema intersticial y anasarca
✓	Escaras abdominales o torácicas por quemaduras
✓	Prono
✓	Elevación cabeza >45°
✓	Neumoperitoneo
✓	Neumotórax a tensión
✓	Sangrado de la pared abdominal, sangrado rectos anteriores
✓	Cierre abdominal temporal tras cirugía
✓	Corrección de hernia gigante
✓	Omfalocele
✓	Ventilación mecánica
✓	Uso de musculatura accesoria, inadaptación a ventilación mecánica
✓	Contracciones musculares
✓	Presencia autoPEEP
✓	Neumonía basal

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a compliancia baja
VIA: volumen intraabdominal

A pesar de que la compliancia abdominal es difícil de medir como veremos en el siguiente apartado, resulta al menos primordial reconocer aquellos pacientes que podrían tenerla disminuida para identificarlos precozmente y anticiparse para evitar complicaciones mayores.

1.4.11 Medida de la compliancia abdominal

La compliancia es la relación entre el cambio en el volumen intraabdominal (VIA) y el cambio en la PIA como se ha descrito en el apartado anterior. Sin embargo, la medida del VIA en la cabecera del enfermo es difícil de realizar y tan sólo se puede medir en caso de que se produzcan cambios en el volumen intraabdominal o mediante la interacción del compartimento torácico y abdominal durante la ventilación con presión positiva(77) tal y como se explica a continuación.

Medida directa de la C_{ab}

La fuerza necesaria para realizar una determinada depresión sobre un punto concreto de la pared abdominal se correlaciona con la PIA y con la C_{ab} . Este es el principio que utiliza el tensiómetro para medir la distensibilidad abdominal, es decir, aplica una fuerza determinada sobre la pared abdominal y dependiendo del grado de profundidad adquirido sobre la misma, determina la compliancia para una determinada cavidad abdominal.

Medida indirecta de la C_{ab} : se trata de métodos de medida experimentales que podrían estimar la compliancia abdominal.

- Medida mediante cambios en el volumen intraabdominal producidos durante la creación de neumoperitoneo artificial, durante el drenaje o infusión de contenido libre abdominal o durante el drenaje o infusión de líquidos intragástricos. Mc Dougall et al. y Abu-Rafea et al. demostraron hace tiempo que la compliancia de la cavidad abdominal decrece cuando se añade volumen intraabdominal, en concreto en pacientes sometidos a neumoperitoneo con CO_2 para la realización de laparoscopia(78, 79). La curva de volumen-presión abdominal se hace exponencial cuando la presión aumenta por encima de 15 mmHg tras la insuflación de 3-4,5 L de CO_2 . La compliancia inicial se encuentra alrededor de 400 mL/mmHg y con aumentos del volumen

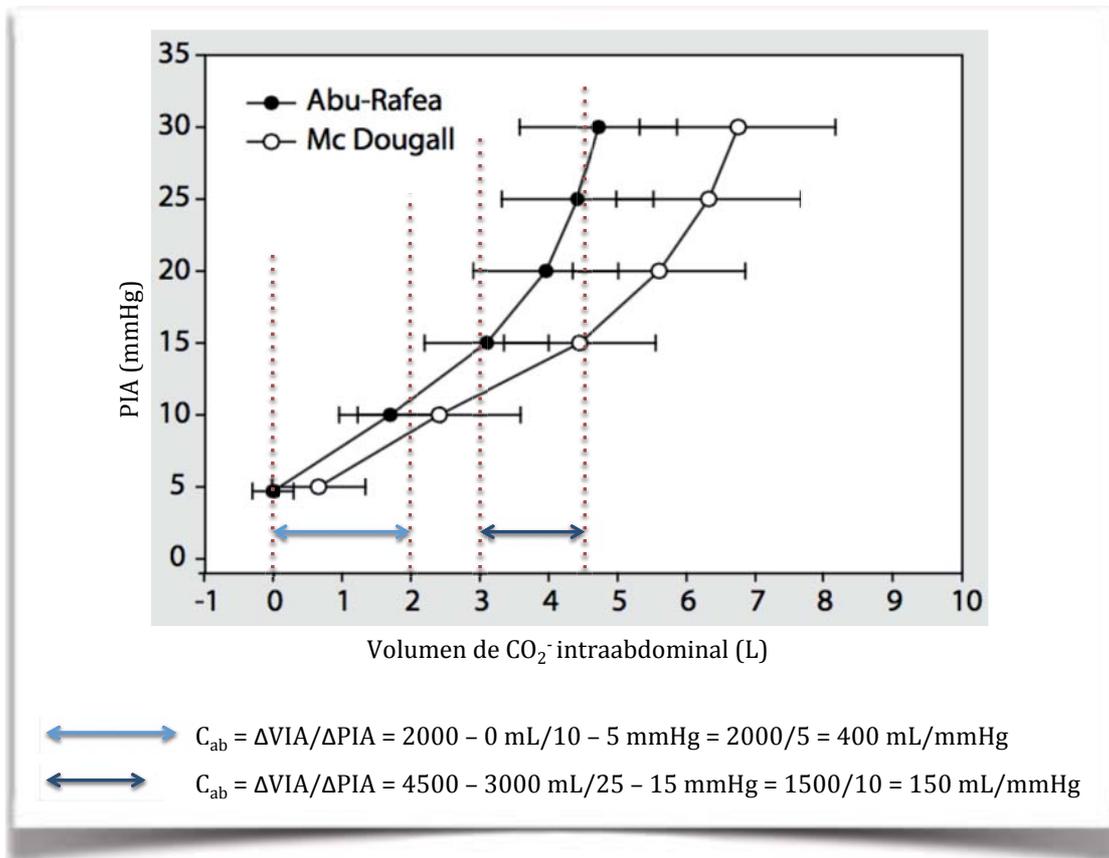


Figura 9. Cálculo de la compliancia abdominal durante la insuflación de CO₂ para la creación de neumoperitoneo. La introducción de hasta 2 L de CO₂ en la cavidad abdominal permite calcular la compliancia, obteniendo un valor normal (flecha azul claro), mientras que la insuflación de hasta 4,5 L de CO₂ produce un descenso de compliancia (flecha azul oscuro)

PIA: presión intraabdominal. VIA: volumen intraabdominal. C_{ab}: compliancia abdominal. Fuente: Manu L. G. et al. *The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 2: measurement techniques and management recommendations. Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014 Nov-Dec;46(5):406-32.

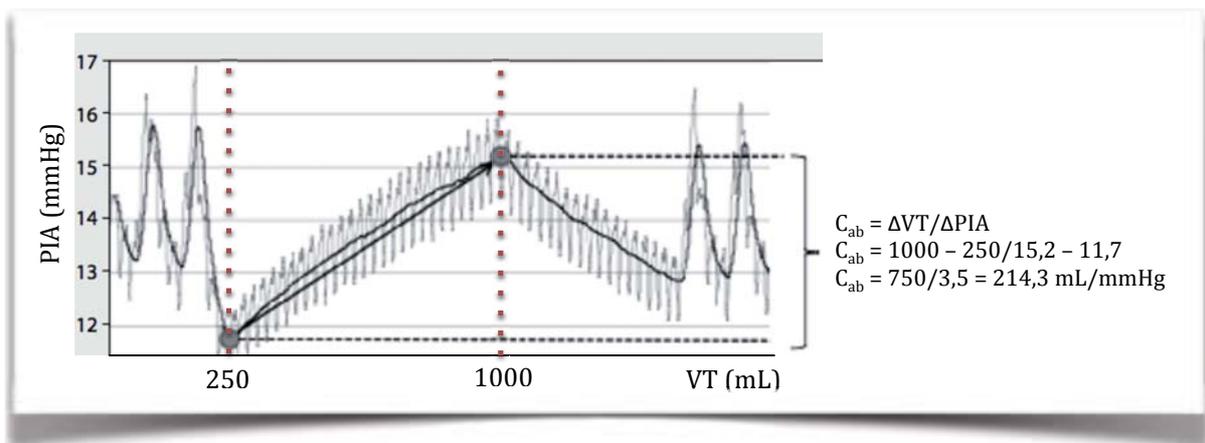


Figura 10. Estimación de la compliancia abdominal durante la modificación del volumen tidal administrado mediante la ventilación mecánica. El cambio de volumen tidal de 250 hasta 1000 mL produce una disminución de la compliancia en el paciente

PIA: presión intraabdominal. VT: volumen tidal. C_{ab}: compliancia abdominal. Fuente: Manu L. G. et al. *The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 2: measurement techniques and management recommendations. Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014 Nov-Dec;46(5):406-32.

intraabdominal, que correspondían a aumentos de PIA alrededor de 15 mmHg, la compliancia disminuye drásticamente hasta 150 mL/mmHg (Figura 9). De la misma manera podemos calcular la compliancia abdominal con los cambios realizados en los volúmenes abdominales o intragástricos.

- Medida mediante interacciones entre diferentes compartimentos, o modelo policompartimental. Dado que el compartimento abdominal y torácico están ligados y unidos mediante el diafragma, no se pueden entender de manera aislada, y los cambios en la compliancia torácica se verán reflejados como cambios en la compliancia abdominal, y viceversa. El porcentaje de presión transmitida de la caja torácica a la cavidad abdominal se conoce como índice de transmisión toraco-abdominal (ITTA) y ocurre en pacientes sometidos a ventilación con presión positiva, PEEP o en casos de neumotórax a tensión. La transmisión de presión también puede ocurrir en sentido opuesto, de abdomen a tórax y se denomina índice de transmisión abomino-torácico (ITAT) y ocurre fisiológicamente por ejemplo durante el embarazo, o patológicamente cuando aumenta la PIA. De una manera práctica, la medida de la compliancia se calcularía realizando un cambio en el volumen tidal administrado en el paciente sometido a ventilación mecánica a la vez que se realiza la medida de la PIA media en ambos momentos, PIA media basal y PIA media con el nuevo volumen inspiratorio (Figura 10). Sin embargo, el grado de transmisión puede ser muy variable, del 20 al 80%, siendo como media del 50%, y las interacciones no sólo dependen de la elasticidad de los diferentes componentes, sino también de la PIA basal, así que de nuevo hay que remarcar que se trata de una medida aproximada.

1.4.12 Abdomen abierto

Es aquella situación en la que el abdomen permanece falsamente cerrado porque requiere un cierre temporal artificial dado que la piel y fascias no permiten el cierre definitivo tras una laparotomía.

Con el fin de poder comparar los diferentes grupos de pacientes y agruparlos según sus complicaciones y resultados similares, los expertos de la Conferencia

1: No fijado	
1A	Limpio, sin adherencias
1B	Contaminado, sin adherencias
1C	Fuga capilar, sin adherencias
2: Desarrollo de adherencias	
2A	Limpio, desarrollo de adherencias
2B	Contaminado, desarrollo de adherencias
2C	Fuga capilar, desarrollo de adherencias
3: Abdomen congelado	
3A	Limpio, abdomen congelado
3B	Contaminado, abdomen congelado
4: Fístula enteroatmosférica establecida, abdomen congelado	

Tabla 5. Clasificación del abdomen abierto

de Consenso actualizaron la anteriormente descrita por Bjork en 2009. En ella se describe la evolución de la fuga entérica desde que existe un salida del contenido directo a la cavidad abdominal, hasta la formación y desarrollo de la fístula (Tabla 5).

1.4.13 Lateralización abdominal

Fenómeno mediante el cual la musculatura y fascia de la pared abdominal, la mayoría ejemplificados por los músculos rectos y su fascia envolvente, se mueven lateralmente huyendo de la línea media abdominal con el tiempo.

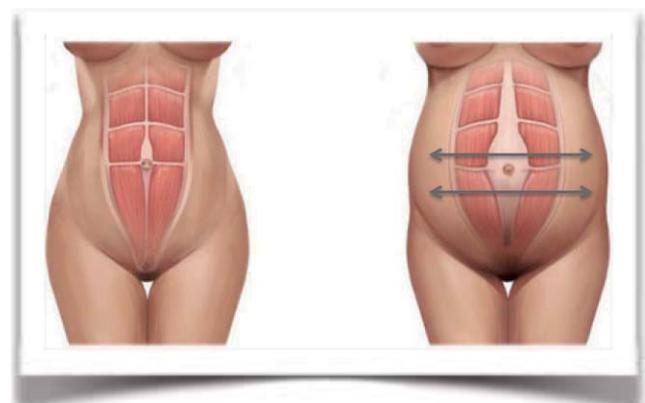


Figura 11. Movimiento lateral de los músculos rectos abdominales y sus fascias durante el aumento de la presión intraabdominal

PIA	PIA es la presión existente dentro de la cavidad abdominal
PPA	PPA = TAM - PIA
FG	FG = PFG - PTP = TAM - (2 x PIA)
Medida PIA	La PIA debe expresarse en mmHg y medida al final de la espiración en posición supina, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar
Método medida PIA	El método de medida estandarizado de la PIA es el método intravesical, instilando 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga urinaria
PIA normal	El valor normal de PIA en un adulto crítico es de 5-7 mmHg
HIA	La HIA se define como una elevación sostenida o repetida patológica con un valor de PIA \geq 12 mmHg
Grados HIA	Los grados de HIA son los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Grado I: PIA 12-15 mmHg • Grado II: PIA 16-20 mmHg • Grado III: PIA 21-25 mmHg • Grado IV: PIA > 25 mmHg
SCA	El SCA se define como un valor sostenido de PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg), que se asocia con nuevas disfunciones o nuevos fallos orgánicos
SCA primario	SCA primario es un cuadro asociado a lesión o enfermedad en la región abdómino-pélvica, que frecuentemente requiere cirugía precoz o radiología intervencionista
SCA secundario	SCA secundario hace referencia a procesos que no se originan en la región abdómino-pélvica
SCA mixto	SCA que se desarrolla secundariamente a resucitación en paciente con lesión o enfermedad abdómino-pélvica de base
SCA recurrente	SCA recurrente hace referencia a procesos en los que el SCA se desarrolla tras una cirugía previa o un tratamiento médico del SCA primario o secundario
Síndrome policompartimental	Condición donde dos o más compartimentos anatómicos presentan presiones elevadas
Distensibilidad abdominal	Medida de la facilidad de expansión de la cavidad abdominal
Abdomen abierto	Es aquella situación en la que el abdomen requiere un cierre temporal artificial dado que la piel y fascias no permiten el cierre definitivo tras una laparotomía
Lateralización abdominal	Fenómeno mediante el cual la musculatura y fascia de la pared abdominal se mueven lateralmente huyendo de la línea media abdominal con el tiempo

Tabla 6. Resumen actualizado de las definiciones de consenso del Congreso Mundial sobre Síndrome Compartimental Abdominal

PIA: presión intraabdominal. PPA: presión de perfusión abdominal. TAM: tensión arterial media. FG: filtrado glomerular. PTP: presión túbulo proximal. HIA: hipertensión intraabdominal. SCA: síndrome compartimental abdominal.

2. PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y PATOLOGÍA EXTRAABDOMINAL

2.1 Introducción

Como ya se ha descrito en apartados anteriores, el síndrome compartimental abdominal secundario se define como la presencia de HIA junto con disfunción orgánica en ausencia de patología intraperitoneal primaria o intervención quirúrgica. Históricamente el SCA ha sido sólo inicialmente diagnosticado en pacientes con patología abdominal, pero como veremos más adelante, esta condición es habitual en el paciente crítico con patología extraabdominal, así que la medida de esta variable debe ser considerada en este otro grupo de pacientes.

Existen una larga lista de factores de riesgo no relacionados con patología abdominal, asociados a la aparición de SCA secundario que a continuación se mencionan(80):

- Acidosis ($\text{pH} < 7,2$)
- Hipotermia ($T^a < 33^{\circ}\text{C}$)
- Politransfusión (> 10 concentrados de hematies en 24 horas)
- Coagulopatía (plaquetas $< 55000/\text{mm}^3$, o TTPA dos veces elevado su valor normal)
- Sepsis
- Bacteriemia
- Ventilación mecánica
- La utilización de PEEP o la presencia de auto-PEEP
- Neumonía
- Resucitación masiva con fluidos (> 5l de coloides o cristaloides en 24 horas)
- Grandes quemados
- Politraumáticos
- Índice de masa corporal elevado ($\text{IMC} > 30\text{Kg}/\text{m}^3$)
- Posición en prono

Dado que por lo tanto se trata de un síndrome que pudiera aparecer en pacientes sin patología abdominal estrictamente, deberíamos tenerlo en cuenta en cualquier paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos(81). Hecho que parece más obvio cuando se ha descrito como factor independiente de mortalidad tanto en pacientes con patología abdominal, como aquellos que no la presentan(53, 82, 83). Varios estudios realizados en

la Universidad de Colorado advierten que el tiempo necesario para reconocer la HIA en pacientes no traumáticos abdominales es dos veces mayor, debido a la falta de conciencia del problema(53, 82-84).

Existen muy pocos estudios que comparen el SCA primario con el secundario. En uno de ellos, un estudio prospectivo observacional donde se incluyen 257 pacientes, se observa que el SCA secundario ocurre de manera más tardía y se relaciona con elevaciones de PIA más severas y prolongadas, conllevando así mayor mortalidad (85).

La patofisiología del SCA secundario afecta a la integridad de órganos y es exactamente igual que la ya explicada para el SCA primario en cuanto a implicaciones cardiovasculares, respiratorias, del sistema nervioso y gastrointestinales.

De todos los factores de riesgo ya mencionados, los más revisados por la literatura son los aumentos de la PIA en relación a grandes quemados, procesos sépticos y los relacionados con la resucitación masiva con fluidos. En todos ellos el SCA está íntimamente relacionado con la aparición directa de edema retroperitoneal, de la pared abdominal y visceral, y de la presencia de ascitis(34, 73, 86-90) (Figura 12).



Figura 12 Principales causas de SCA secundario
HIA: hipertensión intraabdominal. SCA: síndrome compartimental abdominal

Es por este motivo que este trabajo se centra concretamente en aquellos pacientes que presentan shock (mayoritariamente shock séptico), que precisan de reanimación masiva con volumen y desarrollan HIA con o sin SCA.

2.2 Shock

2.2.1 Introducción

El shock es una de las situaciones clínicas que se diagnostican con más frecuencia en los pacientes críticos. Aunque la supervivencia de los estados de shock sigue siendo alta, los recientes avances en la tecnología de monitorización hemodinámica han mejorado de manera significativa la capacidad de los clínicos para mejorar el pronóstico de los pacientes después del desarrollo de un shock.

La definición de shock ha sido controvertida durante muchos años, en gran medida debida a su presentación variable y etiología multifactorial. La mejor definición clásica que se ha mantenido en la actualidad es un síndrome multifactorial que produce una perfusión tisular y oxigenación celular inadecuadas y que afecta a múltiples órganos(91, 92). Por lo tanto, independientemente de la etiología o gravedad del shock, todas las formas tienen en común la inadecuación de la perfusión para satisfacer las demandas metabólicas a nivel celular, produciendo hipoperfusión tisular, metabolismo anaerobio, activación de la cascada inflamatoria y la posterior disfunción de órganos vitales. Las consecuencias últimas de esta alteración varían de paciente a paciente dependiendo del grado y duración de la hipoperfusión, el número de sistemas afectados y la presencia de una disfunción orgánica previa.

Los retos para el intensivista son la identificación del estado de hipoperfusión, la cuantificación de su gravedad y pronóstico, para conseguir una rápida restauración de la perfusión celular y evitar la disfunción y el fracaso multiorgánico.

2.2.2 Fisiopatología

Mientras que previamente se pensaba que la hipoperfusión y la isquemia celular eran suficientes para producir un shock, ahora se reconoce que solamente son desencadenante de una cascada fisiológica compleja (Figura 13). La hipoxia celular predispone a los tejidos a la lesión por reperfusión, que produce vasoconstricción local, trombosis, alteración regional de la perfusión, liberación de radicales superóxido y lesión celular directa. La posterior activación de los neutrófilos y la liberación

de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral, interleucina-1 y factor de activación plaquetaria, producen la lesión celular, disfunción y fracaso orgánicos, y frecuentemente la muerte.

La etiología subyacente puede ser bastante evidente como en el caso de la hemorragia gastrointestinal o la infección sistémica por bacterias gramnegativas, o puede ser oculta, como puede ser el caso de lesión de vísceras sólidas intraabdominales por un traumatismo cerrado.

Para entender la cascada que se activa en estas situaciones, la infección sistémica por bacterias gramnegativas es la situación que más se estudia en modelos experimentales y humanos. El factor de virulencia más constante de estos microorganismos gramnegativos es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, un lipopolisacárido que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana. La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda denominado proteína fijadora de lipopolisacárido, que tiene un peso aproximado de 65 kDa y concentraciones séricas de 2-20 µg/mL, pero puede incrementarse hasta 100 µg/mL en caso de inflamación sistémica. Esta proteína fijadora de lipopolisacárido forma un complejo con el lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor en el macrófago, lo que resulta en síntesis de citocinas proinflamatorias. Un segundo papel de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir este último con lipoproteínas de alta densidad, lo que desencadena neutralización del lipopolisacárido, de forma que se establece, en teoría, equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de lipopolisacárido también tiene efectos de opsonización que facilita la fagocitosis de bacterias gramnegativas.

Citocinas

La inyección experimental de lipopolisacáridos reproduce muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis, incluidas la fiebre, la hipotensión y la liberación secuencial de citocinas proinflamatorias, y se inicia con el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e interleucina 1 (IL-1 α , IL-1 β), que se producen en término de minutos a horas después del contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos y

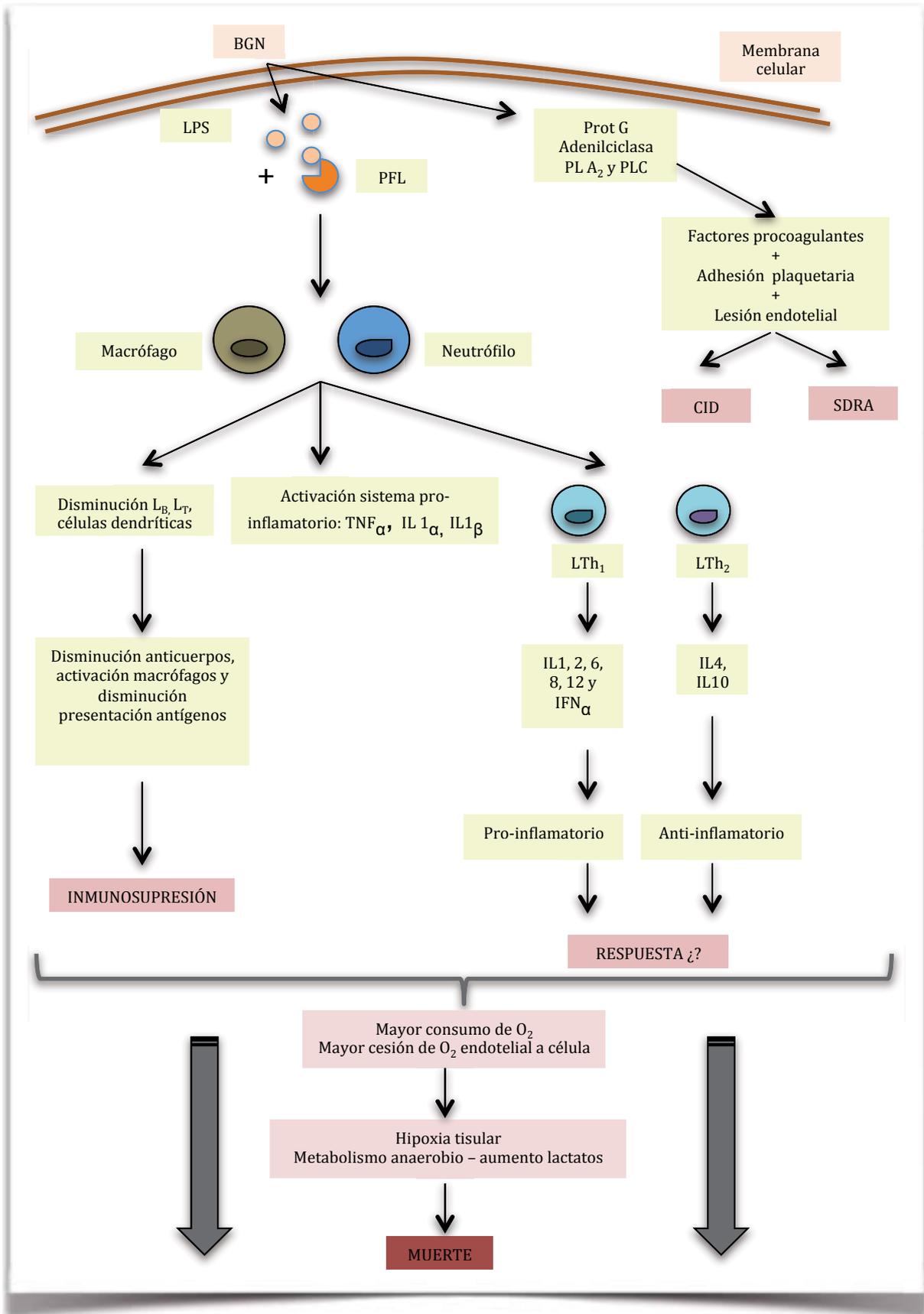


Figura 13. Esquema de la fisiopatología de la sepsis
 BGN: bacilo gram negativo. LPS: lipopolisacárido. PFL: proteína fijadora del polisacárido. PL: prostaglandina. LTh: linfocitos T helper. CID: coagulación intravascular diseminada. SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto. IL: interleukina. IFN: interferón. Fuente: *É. Amestoy*

macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del huésped.

El complejo lipopolisacárido-receptor específico en macrófagos y neutrófilos está programado para secretar citocinas con dos perfiles distintos y antagónicos. Las células cooperadoras T tipo 1 (Th1) secretan citocinas con efecto proinflamatorio (factor de necrosis tumoral α , así como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12 e interferón α), mientras las células cooperadoras T tipo 2 (Th2) secretan citocinas con efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Los factores que determinan si las células T tendrán respuestas Th1 o Th2 se desconocen, pero pueden influir el tipo de patógeno, el tamaño del inóculo bacteriano y el sitio de infección.

Durante la sepsis existe linfopenia, pérdida de linfocitos B, linfocitos T, células dendríticas, con la consecuente disminución en la producción de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente, lo que da como resultado disminución en la respuesta inmunológica. Este profundo estado de inmunosupresión desarrollado durante infecciones persistentes y prolongadas se correlaciona con el incremento en la gravedad de la enfermedad y mayor mortalidad.

La función del endotelio y la coagulación

A pesar de tener sus propios receptores, la IL-1, el factor de necrosis tumoral α y el interferón γ tienen efectos sinérgicos y comparten algunas de sus manifestaciones clínicas. La unión del lipopolisacárido con sus receptores endoteliales genera un número de segundos mensajeros, como las proteínas G, la adenilciclase y la fosfolipasa A2 y C. Además, induce transcripción de algunos genes, incluidos los que generan moléculas de adhesión intracelular 1, moléculas de adhesión leucocito-endotelio, factor tisular, activador del plasminógeno tipo urocinasa e inhibidor del activador del plasminógeno 1. Por diferentes vías inician el proceso de adhesión y migración de granulocitos, con lo que favorecen lesión del endotelio vascular por leucostasis y liberación a partir de estos granulocitos atrapados, enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno que aumentan el daño endotelial y tisular y generan aumento en la permeabilidad vascular. Durante la sepsis las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato (que actúa como

cofactor para la antitrombina III), se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C, que al igual que la proteína S, inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente factor Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante -anticoagulante con franco predominio procoagulante, que provoca una trombosis microvascular, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple.

El equilibrio de oxígeno

Durante la sepsis el consumo celular de oxígeno inicialmente se incrementa. Este aumento se compensa por un mayor aporte y luego por un aumento en la fracción de extracción de oxígeno desde el capilar hasta la célula. Sin embargo, a medida que el proceso infeccioso se perpetúa y progresa, el consumo celular de oxígeno depende directamente del mayor aporte y la caída de éste se asocia con alteraciones en la fracción de extracción de oxígeno, que limita el aporte necesario para cubrir las demandas celulares. Esto se conoce como dependencia patológica al transporte de oxígeno, que se traduce en hipoxia celular, metabolismo anaerobio, incremento en la concentración de lactato sérico y alteraciones en la concentración de la saturación venosa central de oxígeno. Uno de los propósitos del tratamiento es evitar esta disfunción celular, que en última instancia es causa de muerte.

2.2.3 Tipos de shock

Hinshaw y Cox propusieron una clasificación del shock en 1972 que todavía sigue siendo hoy válida(93) (Tabla 7).

Shock hipovolémico

El shock hipovolémico es la primera consideración en la reanimación de un paciente con evidencia de hipoperfusión. Todas las formas de shock incluyen algún componente de hipovolemia como consecuencia de una reducción en la precarga.

Los hallazgos físicos incluyen manifestaciones sistémicas generales como una piel fría y húmeda por estimulación del sistema nervioso central (que produce la activación de las glándulas sudoríparas) e hipoperfusión periférica (desviando el volumen sanguíneo en dirección central). La respuesta simpática incluye constricción arterial, que desvía la

	Hipovolémico	Obstrutivo	Cardiogénico	Distributivo
GC	↓	↓	↓	↑
RVS	↑	↑	↑	↓↓
PVC	↓	↑	↑	↓
PCP	Normal	Normal	↑	Normal
PAP	Normal	Normal/↑	↑	Normal
SvO ₂	Normal	↓	↓↓	↑↑
Piel	Fría	Fría	Fría	Fría/caliente
Situaciones clínicas	- Hemorragia aguda - Deshidratación - Tercer espacio	- Taponamiento - Tromboembolismo pulmonar - Neumotóxia a tensión	- Infarto agudo de miocardio - Miocarditis - Comunicación intraventricular - Insuficiencia mitral/aórtica - Rotura miocárdica - Arritmias	- Sepsis - Anafilaxia - Tóxicos - Endocrinológico - Neurogénico

Tabla 7. Tabla comparativa de los diferentes tipos de shock según la clasificación de Hinshaw y Cox
GC: gasto cardíaco. RVS: resistencias venosas sistémicas. PVC: presión venosa central. PCP: presión capilar pulmonar. PAP: presión de arteria pulmonar. SvO₂: saturación venosa central de oxígeno

sangre desde las vísceras esplácnicas, piel y músculo esquelético. Otras respuestas simpáticas incluye la vasoconstricción para incrementar el retorno venoso a la aurícula derecha y activación del sistema renina-angiotensina. Este último produce liberación de angiotensina II, que tiene una función dual como vasoconstrictor y promotor de la retención de agua y sodio. La vasopresina, liberada por la hipófisis posterior, también actúa como vasoconstrictor y estímulo para la retención de sodio. Una diferencia esencial de la reacción neurohumoral en el shock en comparación con los otros reflejos, es que sus efectos son retardados (de 10 a 60 minutos), mientras que la respuesta cardiovascular es casi instantánea.

El shock hipovolémico se subclasifica a la vez en hemorrágico o no hemorrágico:

- *Shock hipovolémico hemorrágico*: puede ser visiblemente evidente u oculto. Se debe utilizar las mismas fuerzas o más en parar la hemorragia que en la reanimación. El empeño reciente en controlar la hemorragia más que en simplemente suministrar un tratamiento de reemplazo de volumen, es una diferencia esencial en el enfoque actual del shock hemorrágico. Prestar atención a datos objetivos como signos vitales y el débito

urinario es útil para categorizar la gravedad del shock. Este tipo de shock se estratifica en cuatro clases de acuerdo con el grado de pérdida del volumen circulante (Tabla 7). Es importante reconocer que puede haber una pérdida significativa de volumen sanguíneo en ausencia de cualquier signo clínico.

- *Shock hipovolémico no hemorrágico*: puede tener como causa la pérdida absoluta de volumen de líquido corporal total o de la migración de líquido celular desde el compartimento intravascular al extracelular o intersticial (denominado tercer espacio), como consecuencia de pérdidas gastrointestinales no compensadas (fístulas de alto débito, vómitos, aspiración mediante sonda nasogástrica), urinarias o evaporativas (sudor; circulación abierta de cavidades corporales), o de la trasudación de líquido en respuesta al shock y a la reanimación (en enfermedades graves como traumatismos, pancreatitis, grandes quemados y obstrucción del intestino delgado).

Shock obstructivo

Las formas obstructivas del shock son aquellas en las que la enfermedad subyacente es una obstrucción mecánica del gasto cardíaco normal. Como tal, se podría considerar que se trata de un estado

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida hemática (mL)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida hemática (% de la volemia)	< 15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia cardíaca	< 100	100-120	120-140	> 140
Presión sanguínea	Normal	Normal	Reducida	Reducida
Presión del pulso	Normal/ aumentada	Reducida	Reducida	Reducida
Relleno capilar	Normal	Reducida	Reducida	Reducida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 40
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Insignificante
Estado mental	Ligeramente ansioso	Ansioso	Ansioso-confuso	Confuso-letárgico
Reemplazo de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre

Tabla 8. Clasificación del shock hemorrágico según la pérdida sanguínea para un peso estimado de 70 Kg

Fuente: Spahn et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Brit Care. 2013;17(2):R76.

hipovolémico inducido localmente. Las causas más frecuentes son:

- Taponamiento cardíaco: como consecuencia de la falta de distensibilidad del pericardio, se necesita una pequeña cantidad de líquido (habitualmente menos de 200 mL) para producir taponamiento. Sin embargo con la distensión crónica se pueden acumular grandes volúmenes de líquido con poco o ningún efecto sobre la fisiología cardíaca. Las causas de derrame incluyen rotura miocárdica, disección aórtica y traumatismo. Los signos de taponamiento incluyen distensión venosa yugular y aumento de la PVC. Puede haber pulso paradójico, que es una fluctuación exagerada de la presión arterial debida a cambios en la presión intratorácica durante la respiración.
- Tromboembolismo pulmonar masivo: puede debutar como un colapso circulatorio grave. El gasto cardíaco está restringido por la obstrucción mecánica del árbol arterial pulmonar o por la hipertensión pulmonar inducida por la liberación

de mediadores secundarios. Esta obstrucción vascular produce un estado de bajo gasto, con aumento de la PVC e hipertensión pulmonar pero con una presión capilar pulmonar (PCP) normal.

- Neumotórax a tensión: de nuevo el aumento de la presión intratorácica hace que se colapsen las grandes venas del tórax. Se debe diagnosticar el neumotórax a tensión mediante la exploración y no mediante la radiografía simple de tórax. La descompresión con aguja restaura con frecuencia un llenado venoso suficiente como para revertir el shock hasta que se pueda colocar un tubo de drenaje.

Shock cardiogénico

En el shock cardiogénico el defecto subyacente es un fracaso primario de la bomba, pero no siempre se debe a disfunción miocárdica. Las causas del fracaso de la bomba incluyen:

- Infarto de miocardio. La mayoría de los shocks son debidos a esta causa. El shock cardiogénico debido al infarto del ventrículo izquierdo sugiere que está

afectado más del 40% del ventrículo izquierdo, y la mortalidad asociada sobrepasa el 75%. En la exploración física son evidentes los signos de vasoconstricción periférica y es frecuente la oliguria.

- Reducción de contractilidad (miocardiopatía).
- Obstrucción del flujo de salida ventricular (estenosis valvular aórtica, disección aórtica).
- Alteraciones del llenado ventricular (mixoma auricular, estenosis mitral).
- Trastornos del ritmo cardíaco.
- Comunicaciones intraventriculares.

El perfil hemodinámico característico de esta situación incluye reducción del gasto cardíaco con aumento de la presión capilar pulmonar (PCP) e hipotensión sistémica. La precarga real (volumen telediastólico) puede estar reducida cuando hay disfunción diastólica, aunque la exploración física muestra hallazgos de sobrecarga de volumen, incluyendo edema pulmonar y periférico y hepatomegalia. Esta discordancia se explica por el hecho de que la presión hidrostática no refleja de manera fiable el estado del volumen intravascular. Sin embargo, el catéter de arteria pulmonar puede ofrecer información diagnóstica adicional. Un marcado aumento de la saturación de oxígeno de la sangre de la aurícula derecha respecto a la de la arteria pulmonar cuando hay un shock cardiogénico y un infarto, apoya firmemente un diagnóstico rotura del septo ventricular.

La disfunción ventricular derecha como consecuencia de un infarto de miocardio tiene un mejor pronóstico que el fracaso izquierdo. El diagnóstico puede venir sugerido por una elevación en la presión diastólica del ventrículo derecho cuando hay una reducción de la presión de arteria pulmonar. La hipotensión producida por la insuficiencia del ventrículo derecho se debe distinguir debido a que existen diferencias significativas en cuanto al tratamiento, ya que se corrige con reposición de volumen para mantener la precarga.

Shock distributivo

EL shock distributivo incluye un perfil hemodinámico característico (gasto cardíaco alto e hipotensión sistémica) común en diferentes situaciones:

- *Shock distributivo séptico*: es el tipo de shock más frecuente y paradigma del shock distributivo. El

perfil hemodinámico no es estático y por eso existen diferentes fases. En un primer momento el shock se manifiesta por una reducción de la resistencia vascular sistémica, presiones de llenado cardíaco normales o bajas y aumento del gasto cardíaco, así como aumento de la saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂). A pesar de la elevación del gasto cardíaco, hay alteraciones en la extracción tisular de oxígeno. No está clara la causa exacta de esta alteración de la distribución, aunque se puede relacionar con un exceso de flujo sanguíneo a áreas con demandas elevadas e hipoperfusión de áreas con demandas metabólicas elevadas. La acidosis láctica y disfunción de órganos diana sugiere que hay un trastorno en la utilización de sustratos a nivel celular, tal vez por la destrucción de las rutas metabólicas mitocondriales normales. A pesar de la elevación del gasto cardíaco, se puede demostrar depresión miocárdica en las fases tardías del shock séptico, así que el estado hemodinámico es similar al del shock cardiogénico.

- *Shock distributivo anafiláctico*: debido a medicamentos y picaduras de insectos.
- *Shock distributivo neurogénico*: disfunción autonómica como consecuencia de la lesión de la médula espinal por encima del nivel torácico superior con la subsiguiente hipotensión, bradicardia, piel caliente y seca. En la mayoría de los casos la hipotensión se resuelve en las primeras 24 a 48 horas. Debe distinguirse del shock medular que es una enfermedad neurológica que produce una depresión transitoria de los reflejos por debajo del nivel de la lesión de la médula espinal debido a la retirada abrupta de las influencias excitadoras descendentes desde los centros superiores y a la inhibición persistente desde los niveles inferiores a la lesión.
- *Shock distributivo endocrino*: en el medio ambulatorio los pacientes con hipotiroidismo pueden tener síntomas sistémicos leves. Sin embargo, en cuidados intensivos estos pacientes pueden presentar síntomas respiratorios y cardiovasculares que pueden influir en el tratamiento y probablemente en la supervivencia. Los efectos cardíacos del hipotiroidismo incluyen una reducción del gasto cardíaco como consecuencia de la bradicardia. El diagnóstico de hipotiroidismo se puede realizar demostrando una elevación de la concentración sérica de hormona

estimulante del tiroides, y en los casos dudosos se puede medir también el índice de tiroxina libre que se encuentra disminuida. El coma mixedematoso es una presentación poco frecuente del estado hipotiroideo que puede inducir hipotensión con o sin bradicardia. El tratamiento adecuado consiste en la reposición de volumen isotónico y el tratamiento hormonal.

2.3. Monitorización

La monitorización es esencial para el diagnóstico exacto y el tratamiento adecuado del paciente que tiene un shock. Esta monitorización suele empezar con la utilización de signos vitales habituales, pero rápidamente progresa a la aplicación de pulsioxímetros, monitores de dióxido de carbono respiratorio final o volumen corriente, monitores de función respiratoria y dispositivos de monitorización avanzada, con frecuencia invasivos, como los catéteres de presión arterial, venosa central, y catéteres de arteria pulmonar.

2.3.1 Signos vitales

El diagnóstico de shock inicialmente se basó tan sólo en las alteraciones de las variables fisiológicas de un paciente o en los signos vitales (frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura, débito urinario, y más recientemente, pulsioximetría). Sin embargo, los signos vitales por sí solos no son suficientes para diagnosticar la presencia de shock.

Frecuencia cardíaca

La taquicardia suele ser más frecuente que la bradicardia en pacientes con shock, y es fundamentalmente un efecto directo de la pérdida de volumen intravascular, donde la frecuencia cardíaca aumenta para mantener un gasto cardíaco y un aporte de oxígeno (DO₂) adecuados a los tejidos. Sin embargo, estos aumentos de frecuencia pueden llegar a ser nocivos cuando superan los 130 latidos por minuto, debido a que por encima de esta frecuencia, el tiempo de llenado diastólico se reduce hasta tal punto que el insuficiente llenado ventricular reduce el volumen sistólico.

Habitualmente la bradicardia representa un trastorno fisiológico grave y un colapso cardiovascular inminente. Se ha de prestar especial

atención a pacientes que toman betabloqueantes, los que tienen lesión de médula espinal alta y pacientes portadores de marcapasos que pueden tener falsa bradicardia.

Presión sanguínea

Los pacientes suelen estar hipotensos debido a la hipovolemia, la reducción de la contractilidad cardíaca o la vasodilatación sistémica. La hipotensión produce una perfusión tisular inadecuada y promueve el desarrollo de metabolismo anaerobio y shock progresivo. Ahora bien, en los últimos años existe evidencia de que la presencia de hipoperfusión aún en ausencia de hipotensión es lo que se denomina shock oculto o compensado, y se asocia con cifras significativamente elevadas de morbimortalidad(94), y por eso también debemos tenerlo en cuenta.

Se puede medir la tensión arterial de manera no invasiva o invasiva, ambas sujetas a errores de medida mecánicos y fisiológicos. Debido a estos errores las mediciones de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) pueden variar mucho también, sin embargo, la medición de la presión arterial media (PAM) permanece bastante constante.

$$PAM = (PAS + 2PAD)/3$$

Además la PAM se considera un buen parámetro de estimación de la presión de perfusión tisular, y puesto que la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores de PAM inferiores a 60-65 mmHg, la mayoría de los trabajos han propuesto un valor objetivo de PAM de 65 mmHg. En pacientes sépticos se ha visto que este nivel de corte discrimina bien a los supervivientes de los no supervivientes(95-97).

Presión de perfusión cerebral (PPC)

La monitorización es importante en el paciente con traumatismo craneal que experimenta un aumento de la presión intracraneal (PIC). Puesto que el cerebro está encerrado dentro del cráneo y tiene poco sitio para expandirse, el edema cerebral y las masas patológicas (hematomas y tumores) pueden aumentar la PIC, produciendo efectos perjudiciales sobre el flujo sanguíneo y la oxigenación cerebral. Se

calcula la presión de perfusión cerebral como el cambio de presión a través del cerebro.

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

(o PVC, la mayor de las dos)

El objetivo es mantener una presión de perfusión cerebral mayor de 60-70 mmHg.

Temperatura

La temperatura del paciente, aunque no es indicativa ni de la presencia ni de la ausencia de shock, puede ayudar a definir la etiología y puede tener un valor pronóstico significativo. La temperatura se mide con mayor exactitud con un termistor intravascular (con catéter de arteria pulmonar), aunque las mediciones timpánica, esofágica, rectal y oral pueden ser aceptables en pacientes adecuados. No se debe utilizar la temperatura axilar debido a su inexactitud.

La presencia de hipotermia (temperatura central menor de 36°C) tiene importancia significativa puesto que tiene un impacto significativo en la supervivencia. La hipotermia hace que el paciente presente riesgo de trastornos del ritmo cardíaco, insuficiencia renal aguda y coagulopatía refractaria. Cuando no se corrige la hipotermia rápidamente, la mortalidad es muy alta.

La hipertermia (temperatura central mayor de 38,3°C) representa la respuesta del cuerpo a la lesión, inflamación e infección. Puede sugerir la presencia de un proceso infeccioso como causa del shock (shock séptico). Puede estar justificado el tratamiento antibiótico empírico basándose en la situación del paciente. Sin embargo, se debe tener en cuenta que hay muchas causas de hipertermia en el paciente crítico y que una elevación en la temperatura en sí misma no define la presencia de infección.

Débito urinario

La oliguria es uno de los signos más precoces de perfusión inadecuada a nivel tisular. Se observa un descenso en el débito urinario como consecuencia de hipovolemia antes que los cambios de la frecuencia cardíaca o la presión sanguínea. Hay que tener en cuenta que pueden haber factores de confusión que pueden cursar con oliguria y no estar relacionados con el shock (diabetes insípida, cetoacidosis

diabética, tratamiento con diuréticos, disfunción tubulorrenal).

Pulsioximetría

Se utiliza de manera generalizada como método no invasivo y coste-efectivo para monitorizar continuamente la saturación arterial de oxígeno. Esta técnica utiliza los principios de espectrofotometría y pletismografía, es decir, las características diferenciales de absorción de la luz por la oxihemoglobina y deoxihemoglobina para calcular el porcentaje de la hemoglobina de la sangre que está saturada con oxígeno. Permite alertar precozmente de la hipoxemia y se puede utilizar como criterio de valoración de la reanimación. Por estas razones se debe considerar la pulsioximetría continua como el estándar de atención en cualquier situación de cuidados intensivos.

Saturaciones venosas de oxígeno

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) obtenida en la arteria pulmonar, probablemente representa el mejor indicador de transporte de oxígeno. La saturación venosa central (SvcO₂) obtenida en la aurícula derecha ha demostrado tener buena correlación aunque sobreestima en torno al 5%(98).

Lactato

En general la elevación del lactato en sangre indica la presencia de hipoxia tisular y metabolismo anaerobio. La magnitud de esta elevación en los niveles de lactato se ha correlacionado directamente con el pronóstico del paciente con patología aguda crítica(99). La monitorización del aclaramiento de lactato en respuesta a las intervenciones terapéuticas no se ha mostrado inferior a la resucitación guiada por SvcO₂(100).

2.3.2 Precarga, poscarga y contractilidad

Precarga

Clásicamente se define precarga como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular, y viene determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole. La importancia de este concepto radica en que la precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardíaco. Clínicamente, esta definición es poco

práctica y difícilmente aplicable, siendo sustituida con frecuencia por medidas más accesibles de llenado ventricular, como la presiones intracavitarias o los volúmenes telediastólicos. Si bien ninguno de estos parámetros refleja con exactitud la elongación de las fibras musculares cardíacas, sino que representan una aproximación más o menos válida, de modo que el volumen telediastólico ventricular se acepta por consenso como sinónimo de ésta, y las presiones intracardiacas, en condiciones normales, como sustituto de los volúmenes intracardiacos.

Según la ley de Frank-Starling existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico con frecuencia cardíaca constante, de tal modo que cuanto mayor es la precarga ventricular, es decir, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas, mayor es el volumen sistólico. Sin embargo esta relación no es lineal, sino curvilínea, por lo que una vez alcanzado un valor concreto de precarga, incrementos posteriores no tienen traducción significativa en el volumen sistólico. Este concepto se puede ilustrar mejor con la curva de Frank-Starling, la cual presenta dos zonas: una pendiente, donde cambios mínimos de la precarga originan un marcado incremento del volumen sistólico (zona de precarga-dependencia), y otra plana, donde el volumen de eyección apenas varía con las modificaciones de la precarga (zona de precarga-independencia) (Figura 14).

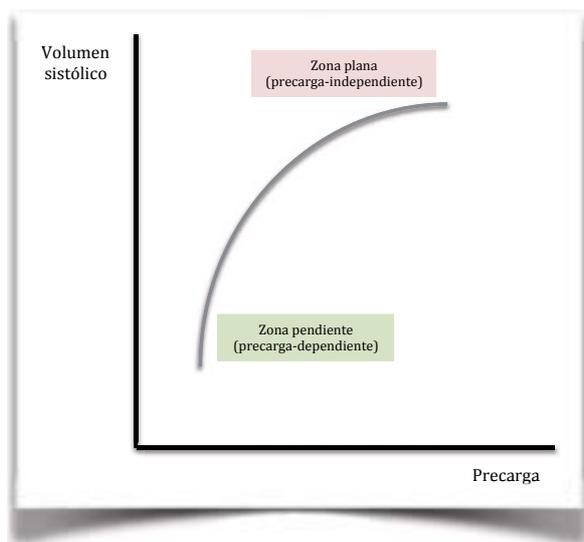


Figura 14 Curva de Frank-Starling. Relación curvilínea entre precarga y volumen sistólico de eyección, diferenciando la zona precarga-dependencia y la zona precarga-independiente

Por lo tanto, la precarga-dependencia es la capacidad del corazón de modificar el volumen sistólico ante cambios de la precarga, y dependerá del valor basal de precarga y de la zona de la curva de Frank-Starling en la que operan ambos ventrículos.

Para estimar el estado de la precarga de un paciente existen diferentes parámetros hemodinámicos que podemos utilizar (con pocas variaciones entre pacientes ventilados mecánicamente y pacientes con respiración espontánea). Estos parámetros se pueden dividir en estáticos y dinámicos(101):

Estáticos

Los parámetros estáticos de precarga-dependencia proporcionan un valor absoluto de precarga y se dividen en volumétricos o parámetros de presión.

- Presiones de llenado como son los valores basales de **presión venosa central (PVC)** y la **presión de capilar pulmonar (PCP)**, o lo que es lo mismo, **presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)**. Existen una serie de supuestos para utilizar la PCP como evaluador del estado de la precarga del ventrículo izquierdo (Figura 15). El primero es que para cualquier forma geométrica dada, se asume que el volumen telediastólico ventricular es proporcional a la longitud de las miofibrillas. Segundo, en ausencia de cambios de distensibilidad ventricular, el volumen telediastólico es proporcional a la presión telediastólica. Tercero, en ausencia de valvulopatía mitral, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo es igual a la presión media de la aurícula izquierda. Cuarto, la PCP o POAP transducida de manera adecuada es igual a la presión de la aurícula izquierda. Se deben aceptar presupuestos similares con la PVC para estimar el estado de la precarga del ventrículo derecho. Es más útil la tendencia de estas mediciones en respuesta a las intervenciones terapéuticas que el valor absoluto de las mismas.

A pesar de que en situación de PIA elevada estos valores son falsamente elevados y de que actualmente no se ha encontrado relación significativa entre los pacientes respondedores y los no respondedores a la expansión de volumen, éstos parámetros continúan empleándose en la práctica diaria como herramienta habitual a la

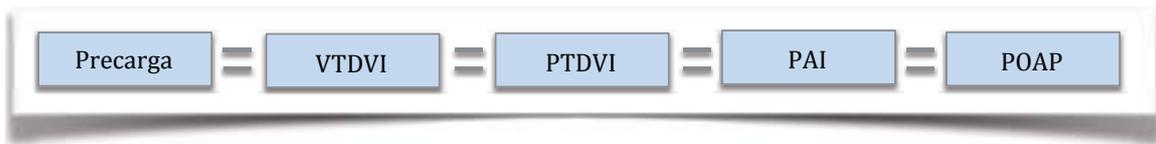


Figura 15 Equivalencias entre presiones y volúmenes cardíacos
 VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo derecho. PTDVI: presión telediastólica del ventrículo derecho.
 PAI: presión aurícula izquierda. POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar.

hora de decidir cuándo administrar volumen a un paciente, especialmente la PVC.

- Volúmenes: los volúmenes proporcionan una mejor estimación de la precarga. En la década de los 80, los avances tecnológicos llevaron a la introducción de una generación de catéteres de arteria pulmonar conocidos como catéteres volumétricos. Esto permitió medir la fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) pudiéndose utilizar para calcular el **volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD)** y el **volumen telediastólico global (VTDG)**, que son las variables más exactas para conocer la precarga ventricular.

A pesar de ello, la relación entre el volumen y las presiones telediastólicas depende del grado de distensibilidad ventricular; para un mismo volumen telediastólico, la presión intravascular dependerá del grado de distensibilidad y no del valor real de la precarga.

El VTDG permite evaluar la precarga biventricular. El porcentaje de respondedores con valores < 600ml/m² es del 80%, mientras que con valores > 800ml/m² el porcentaje de respondedores es del 30%. Sin embargo, no podemos discernir entre respondedores y no respondedores en valores intermedios(43). El VTDVD obtenido por catéter de arteria pulmonar con termistor de respuesta rápida, predice una respuesta a la expansión de volumen con unos valores < 90ml/m². En cambio, valores > 140ml/m² predicen una ausencia de respuesta y los valores comprendidos entre 90 y 140 tampoco nos permiten discriminar entre respondedores y no respondedores.

Dinámicos

Los parámetros dinámicos de precarga-dependencia proporcionan una valoración funcional del rendimiento cardiaco ante modificaciones

transitorias de la precarga. Por un lado, existen los derivados de las variaciones respiratorias, variaciones del volumen sistólico (VVS) y la variación de la presión de pulso arterial (VPP), que tan sólo pueden ser medidos en ventilación mecánica, y por otro, la maniobra de elevación pasiva de las piernas, que se puede calcular tanto en ventilación mecánica como espontánea.

La VVS y la VPP son exclusivos de pacientes sometidos a ventilación mecánica ya que ésta utiliza presión positiva intermitente que induce cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, caracterizados por un incremento durante la fase inspiratoria y una disminución durante la fase espiratoria(102). Es decir, durante la inspiración, el incremento en la presión intratorácica ocasionado por la insuflación mecánica disminuye la precarga del ventrículo derecho al dificultar el retorno venoso, originando una disminución en su volumen de eyección. Por otra parte, el volumen sanguíneo contenido en el circuito pulmonar es empujado hacia el ventrículo izquierdo incrementando su precarga y su volumen de eyección durante la fase inspiratoria. Posteriormente, tras completar el tiempo del tránsito pulmonar, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho se traduce en un descenso en el llenado ventricular izquierdo y en una reducción de su volumen de eyección durante la fase espiratoria. La magnitud de estas oscilaciones es proporcional al grado de precarga-dependencia del paciente. Por el contrario, si cualquiera de los ventrículos (o ambos) funcionan en la parte plana de la curva de Frank-Starling, las variaciones respiratorias del volumen sistólico izquierdo serían mínimas y, por lo tanto, no cabría esperar ningún incremento significativo del gasto cardiaco con el aporte de fluidos. Estas oscilaciones han demostrado su eficacia y superioridad frente a los parámetros estáticos de precarga-dependencia en diferentes escenarios(103).

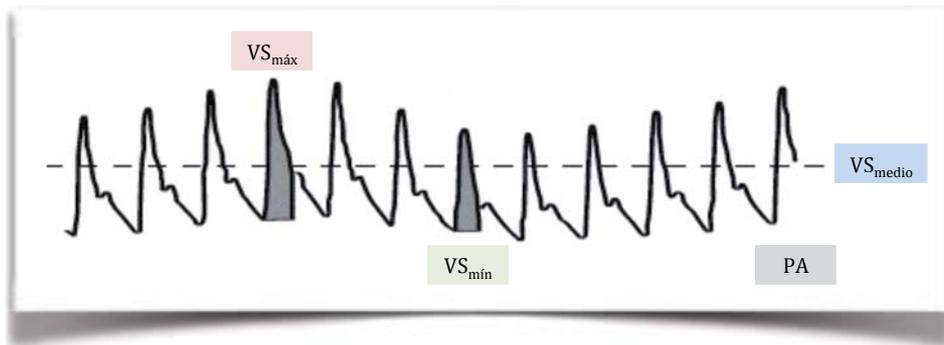


Figura 16. Variaciones del volumen sistólico producido por los movimientos respiratorios sobre la curva de presión arterial
 VS_{máx}: volumen sistólico máximo. VS_{mín}: volumen sistólico mínimo. VS_{medio}: volumen sistólico medio. PA: presión arterial

- La **VVS** requiere su obtención latido a latido durante un ciclo respiratorio, por lo que resulta una labor dificultosa a pie de cama. Por este motivo, se han propuesto diversos parámetros igualmente eficaces basados en el análisis de la onda de pulso arterial que más adelante desarrollo (PiCCO®, LidCO®, Vigileo® entre otros) de una forma sencilla y continua, obteniendo resultados satisfactorios y superiores a los valores estáticos de precarga(103). De este modo, una VVS > 10% permite predecir una respuesta positiva a la administración de volumen con alta sensibilidad y especificidad en la mayoría de los estudios publicados (Figura 16).

$$VVS = \frac{VS_{máx} - VS_{mín}}{VS_{máx} + VS_{mín}} \times 100$$

- La **VPP** se basa en el cálculo de la presión de pulso arterial, que es la diferencia entre la TAS y la TAD, medida que es fácilmente obtenible. Analiza los cambios cíclicos en la presión arterial durante el ciclo respiratorio originados por la ventilación mecánica. Está directamente relacionada con el volumen sistólico izquierdo, asumiendo que la distensibilidad arterial no varía a lo largo de un ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso arterial durante este espacio de tiempo, deberían reflejar exclusivamente las variaciones del volumen sistólico. Al igual que la VVS, la VPP ha demostrado su utilidad como predictor de la

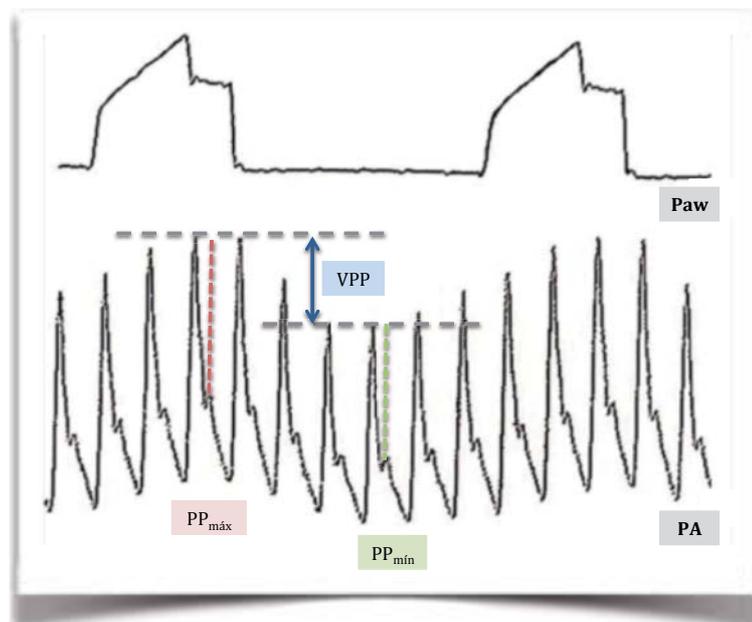


Figura 17. Variaciones de la presión de pulso durante el ciclo respiratorio en ventilación mecánica
 Paw: presión de la vía aérea. VPP: variación de presión de pulso. PP_{máx}: presión de pulso máxima. PP_{mín}: presión de pulso mínima. PA: presión arterial

respuesta a la administración de fluidos en numerosos estudios(102, 103). Así, un valor de VPP \geq 13% permite discriminar con un alto grado de eficacia la respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica (Figura 17).

$$VPP = \frac{(TAS_{m\acute{a}x} - TAD_{m\acute{a}x}) - (TAS_{m\acute{i}n} - TAD_{m\acute{i}n})}{(TAS_{m\acute{a}x} - TAD_{m\acute{a}x}) + (TAS_{m\acute{i}n} - TAD_{m\acute{i}n})} \times 100$$

$$VPP = \frac{PP_{m\acute{a}x} - PP_{m\acute{i}n}}{PP_{m\acute{a}x} + PP_{m\acute{i}n}} \times 100$$

Algunos estudios también cuestionan si la VPP y sobretodo la VVS, pueden servir como predictores de la respuesta a fluidos cuando existe HIA(104-106), ya que se debería aumentar el umbral de éstos. De todas maneras, se consideran mejores predictores que la maniobra de elevación pasiva de las piernas.

- Maniobra de **elevación pasiva de las piernas**. Este test se basa en el hecho que levantar de forma pasiva las piernas a 45° del plano de la cama durante al menos un minuto, equivaldría a una carga de volumen de aproximadamente 300ml desde las extremidades inferiores hacia los vasos intratorácicos, produciendo un incremento del retorno venoso, la precarga cardiaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling, aumenta significativamente el gasto cardiaco en los siguientes minutos, siendo máximo pasados 60-90 segundos de la elevación(107). Un incremento \geq 10% del gasto cardiaco durante los primeros 60-90 segundos de su realización predice, con sensibilidad y especificidad superiores al 90%, la capacidad de incrementar posteriormente el gasto cardiaco con la administración de fluidos(108). Existen cuatro modalidades de maniobra de elevación pasiva de piernas (Figura 18)(101). La primera opción es la más aconsejable (elevación de las piernas desde la posición semiincorporado) para minimizar el riesgo de broncoaspiración y evitar el aumento de la presión intracraneal en pacientes susceptibles. Es un método sencillo y fiable en pacientes tanto en ventilación mecánica controlada como en respiración espontánea incluso en aquellos con trastornos del ritmo cardiaco(109).

El síndrome compartimental abdominal puede disminuir la eficacia del test al disminuir el retorno

venoso(110, 111), por lo que no es aconsejable la utilización de este test si se quieren obtener datos fiables, motivo por el cual no lo hemos incluido en la monitorización de nuestros pacientes.

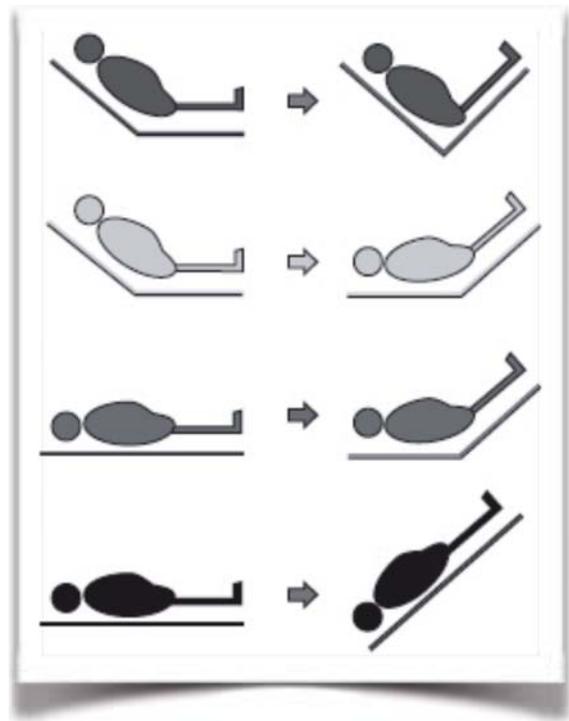


Figura 18. Diferentes modalidades para la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas

Fuente: Sabatier C. et al. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Med Intensiva. 2012; 36(1):45-55

Poscarga

Se define como la fuerza que se opone a la contracción ventricular durante el vaciamiento del corazón hacia los grandes vasos. Obedece a la Ley de Laplace que determina que el estrés de la pared ventricular es directamente proporcional a la presión intracavitaria y al radio de la misma, e inversamente proporcional al espesor de la pared.

$$\sigma = P \times r / 2 \times h$$

donde σ es el estrés de la pared, P es presión, r radio de la cavidad ventricular y h el espesor de la pared ventricular

Normalmente, desde el nacimiento el corazón va incrementando el diámetro de sus cavidades y el espesor de sus paredes en forma proporcional, por lo que el crecimiento del corazón se hace a expensas de

un aumento de su radio interno (volumen) y de forma concomitante el espesor de las paredes del corazón (hipertrofia fisiológica). La relación entre el espesor de la pared y el radio de la cavidad en diástole permanece constante. Este comportamiento fisiológico permite que el funcionamiento del corazón sea eficiente sin aumento de la poscarga y sin aumento del coste metabólico. El estrés sistólico máximo es uno de los principales determinantes de la hipertrofia miocárdica y es uno de los principales determinantes del consumo de oxígeno miocárdico.

En la práctica clínica, la forma más habitual de valoración de la poscarga es a través del cálculo de la **resistencia vascular sistémica (RVS)** o la **resistencia vascular pulmonar (RVP)** que nos ofrece información sobre el tono arterial. Es importante conocer que el valor de la resistencia vascular arterial solo representa la oposición a un flujo constante existente principalmente a nivel de las arteriolas donde los mecanismos compensatorios que controlan el tono vasomotor regulan la presión de perfusión dentro de un rango fisiológico. No ofrece una descripción completa de la impedancia arterial global debido al carácter oscilante del flujo sanguíneo y de la presión arterial.

De acuerdo con la ley de Ohm, la resistencia de un circuito eléctrico es igual a la diferencia del voltaje a través del circuito dividido entre la intensidad de corriente. Una visión simplificada del sistema circulatorio se asimila a un circuito eléctrico en el que la resistencia a través de los lechos vasculares sistémico o pulmonar se puede calcular utilizando la ley de Ohm.

$$\text{Resistencia} = \frac{\text{diferencia voltaje}}{\text{intensidad de corriente}}$$

$$\text{Resistencia vascular} = \frac{\text{cambio de presión}}{\text{flujo sanguíneo total}}$$

$$\text{RVS} = \frac{\text{cambio en la presión a través del circuito sistémico (mmHg)}}{\text{flujo sanguíneo total (L/min/m}^2\text{)}}$$

$$\text{RVS (en } \text{din}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}/\text{m}^2\text{)} = (\text{PAM-PVC}) 79,9/\text{IC}$$

$$\text{RVP} = \frac{\text{cambio de presión a través del circuito pulmonar (mmHg)}}{\text{flujo sanguíneo total (L/min/m}^2\text{)}}$$

$$\text{flujo sanguíneo total (L/min/m}^2\text{)} \\ \text{RVP (en } \text{din}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}/\text{m}^2\text{)} = (\text{PAPM-POAP}) 79,9/\text{IC}$$

La constante 79,9 se utiliza para convertir mmHg·litro por minuto a las unidades más fisiológicas de $\text{dina}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$.

Se ve un aumento de las RVS habitualmente en el shock obstructivo, hipovolémico y cardiogénico. La resistencia sistémica también puede estar elevada en estados distintos al shock como el feocromocitoma (secundario al aumento de la producción endógena de catecolaminas). La reducción de las RVS es frecuente en los estados de shock distributivo (shock neurogénico o shock séptico principalmente temprano). Por otra parte, se encuentra un aumento de las RVP (hipertensión pulmonar) en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, aumento de la presión intraabdominal, estenosis mitral o estenosis aórtica.

La presión de perfusión y la resistencia vascular determinan el flujo sanguíneo total a un órgano, pero los valores absolutos de estos factores determinantes no definen el estado de shock. Por ejemplo, un aumento de la resistencia vascular es habitualmente compensatorio de una reducción de la presión de perfusión sistémica. El mismo valor numérico de elevación de la resistencia puede contribuir a disfunción orgánica cuando es tan alto que la presión de perfusión no puede superarlo. Cuando el volumen sanguíneo no está bien distribuido como es en el caso del shock séptico, puede haber disfunción multiorgánica a pesar de una presión de perfusión sistémica normal.

Contractilidad

Es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la precarga y la poscarga, hecho que es difícil ya que la mayoría de los índices disponibles son parcialmente dependientes de una u otra, lo que puede ocasionar que la evaluación de la contractilidad sea difícil.

- El parámetro más utilizado tradicionalmente para valorar la función ventricular es el **gasto cardíaco (GC)**, definido como la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto, es decir, el gasto cardíaco es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Sin embargo, es importante

recordar que el volumen sistólico depende de la precarga y de la poscarga, y por lo tanto, el gasto también. Debería ser entonces considerado más como un evaluador de la función cardíaca global, más que como un índice estimador de la contractilidad. Además, situaciones como el shock séptico pueden presentar un gasto cardíaco elevado a pesar de existir una alteración grave de la contractilidad, la cual se pone de manifiesto al incrementar el tono vascular que disminuye la fracción de eyección y el gasto cardíaco.

$$GC = VS \times FC$$

- El **índice cardíaco (IC)** es el flujo sanguíneo total que sale del corazón (en litros por minuto) dividido por la superficie corporal.

$$IC = \text{gasto cardíaco} / \text{superficie corporal}$$

En la mayoría de los estados de shock hay un descenso del IC como consecuencia de la depleción de volumen intravascular o del aumento de las resistencias vasculares. Para mantener el gasto cardíaco, la taquicardia es la respuesta habitual cuando hay un descenso del volumen sistólico.

- Otro parámetro utilizado clásicamente en la UCI para la evaluación de la contractilidad a pie de cama es el **volumen de eyección (VE)**. Se define como el producto del volumen sistólico y la diferencia entre la presión arterial media y la capilar pulmonar. Este índice es también dependiente de la precarga pero es independiente de la poscarga, por lo que el hallazgo de un volumen de eyección bajo podría identificar una disminución de la función contráctil del corazón en situaciones en las que la reposición volémica haya sido adecuada.

$$VE = VS \times (PAM - POAP)$$

- La denominada **fracción de eyección global (FEG)** es el cociente entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico global dividido entre 4, otro parámetro obtenido mediante técnicas de termodilución (técnica que también se desarrollará más adelante). También podría estar influido por la precarga en algunas situaciones.

$$FEG = VS / VTDG/4$$

- **Índices de trabajo ventriculares (ITV):** describen cuánto trabajo realizan los ventrículos y pueden identificar los pacientes que tienen una mala función cardíaca. Son útiles para construir curvas de función ventricular para evaluar la respuesta de un paciente a un tratamiento. El trabajo se calcula como la fuerza generada multiplicada por la distancia a lo largo de la cual se realiza el trabajo. Normalmente, la fuerza generada (superficie) por cada ventrículo es el cambio de presión que crea. La distancia (por superficie) es el volumen de sangre que se eyecta con cada latido (volumen sistólico).

$$\text{Índice de trabajo ventricular} = \text{cambio de presión} \times \text{cambio de volumen}$$

$$\text{Índice del trabajo ventricular izquierdo} = (PA-PCP) \text{ IVS} \cdot 0,0136 \text{ (g}\cdot\text{m/m}^2\text{)}$$

$$\text{Índice del trabajo ventricular derecho} = (PA-PVC) \text{ IVS} \cdot 0,0136 \text{ (g}\cdot\text{m/m}^2\text{)}$$

La constante 0,0136 convierte en mmHg·L/latido·m² en g·m/m².

Las causas de aumento del índice del trabajo ventricular izquierdo y derecho incluyen la hipertrofia ventricular y el condicionamiento fisiológico (como los atletas). Con más frecuencia se encuentra una reducción del índice como ocurre en estenosis aórtica y mitral, isquemia o infarto de miocardio, hipertensión pulmonar y edad avanzada. Cuando se evalúa dicho índice hay que tener en cuenta que la reducción puede estar debida a la reducción del volumen intravascular (reducción del IVS), cambios de las resistencias vasculares (aumento de la PAM o la PAMP), o reducción de la contractilidad. Si la precarga y la poscarga permanecen constantes, los descensos del trabajo sistólico indican reducciones de la contractilidad ventricular.

Por lo tanto, a pesar de que la precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardíaco, no tan sólo ella está implicada, dado que también la poscarga y la contractilidad latido a latido conforman un volumen sistólico determinado (Figura 19).

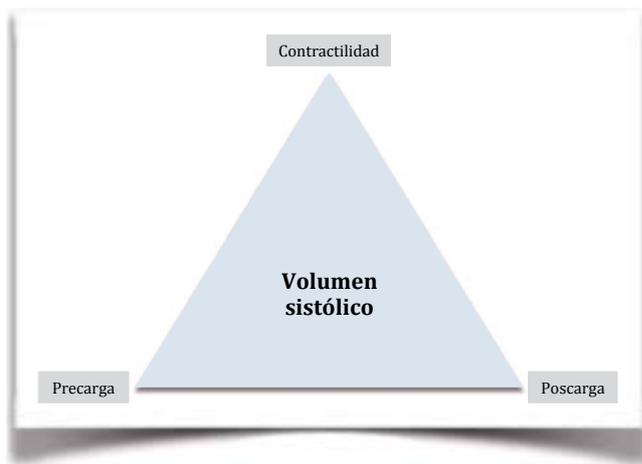


Figura 19. Pilares que determinan el volumen sistólico latido a latido

2.3.3 Transporte de oxígeno

La cuestión más importante en cuidados intensivos es si el transporte de oxígeno a los tejidos es suficiente para satisfacer las demandas de oxígeno a nivel celular. El transporte de oxígeno representa el equilibrio entre el aporte (DO_2) y la demanda (VO_2). Con el reconocimiento de esta importancia se ha hecho habitual la monitorización del equilibrio del transporte de oxígeno. Cuando hay una alteración de la perfusión sistémica o regional inducida por el shock, la demanda de oxígeno sobrepasa el aporte, y se produce un metabolismo anaerobio, acidosis láctica y muerte celular. El papel del intensivista es reconocer la presencia de este desequilibrio e iniciar las intervenciones terapéuticas dirigidas a incrementar el aporte de oxígeno, evitar la ulterior disfunción orgánica y mejorar el pronóstico del paciente. Puesto que es difícil controlar las demandas tisulares de oxígeno, la mayoría de los esfuerzos clínicos se han centrado en aumentar el aporte a los tejidos.

Cualquier evaluación del transporte de oxígeno comienza con el cálculo del contenido de oxígeno en sangre. El oxígeno está en sangre de dos maneras. La mayor parte unido a hemoglobina (Hb) (más del 98%), de modo que cada gramo puede unirse a 1,34 mL de oxígeno. Debido al bajo coeficiente de solubilidad del oxígeno en plasma (0,003), está disuelto en una cantidad significativamente menor de oxígeno (menos del 2%). La liberación de oxígeno a los tejidos corporales depende en gran medida de la concentración de hemoglobina. Por otra parte, la presión parcial alveolar de oxígeno (P_{AO_2}), que se

puede calcular mediante la ley de Dalton, también determina el contenido de oxígeno. Calculando el IC, el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el contenido de oxígeno venoso mixto (CvO_2), se puede calcular el DO_2 y el VO_2 , y se pueden utilizar para monitorizar y tratar los desequilibrios del transporte de oxígeno.

$$P_{AO_2} = FiO_2 (P_B - P_{H_2O}) - (P_a CO_2 / IR)$$

donde P_B es presión barométrica (≈ 760 mmHg), P_{H_2O} es presión de vapor de agua (≈ 47 mmHg a $37^\circ C$) e IR es cociente respiratorio ($\approx 0,8$)

Asumiendo una hemoglobina de 15 g/dL, el contenido de oxígeno en la porción distal de los capilares pulmonares (C_{CO_2}), que es el mayor posible, puesto que no se ha consumido nada de oxígeno por los tejidos ni se ha diluido con sangre venosa, se calcula de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} C_{CO_2} &= \text{oxígeno unido a Hb capilar} + \\ &\text{oxígeno disuelto en plasma capilar} = \\ &(1,34 \times Hb) + (P_{AO_2} \times 0,003) \approx \\ &20,4 \text{ ml } O_2/\text{dL de sangre} \end{aligned}$$

El contenido arterial de oxígeno que sale del corazón no es el mismo que el que hay en los capilares pulmonares debido a la mezcla con sangre desaturada que procede de tres sitios: el primero de la sangre bronquial, que después de irrigar los bronquios drena hacia las venas pulmonares; el segundo es el cortocircuito intrapulmonar, que es el porcentaje de sangre que viaja a través de la circulación pulmonar sin exponerse a los alveolos aireados (en un paciente normal representa del 2 al 5%); y la tercera procedencia de sangre desaturada son las venas de Telesio, que después de irrigar el miocardio, drenan directamente hacia el ventrículo izquierdo. Por lo tanto, el CaO_2 se puede calcular:

$$\begin{aligned} CaO_2 &= \text{oxígeno unido a Hb arterial} + \\ &\text{oxígeno disuelto en plasma arterial} = \\ &(1,34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003) \approx \\ &20,1 \text{ ml } O_2/\text{dL de sangre} \end{aligned}$$

En la mayoría de los casos la contribución del oxígeno disuelto es tan pequeña como para que sea clínicamente insignificante, y con frecuencia se desestima.

Después de la extracción del oxígeno por parte de los tejidos y órganos del cuerpo, la sangre vuelve al corazón. La presión parcial venosa de oxígeno se puede medir mediante un análisis de los gases de sangre venosa, o se puede estimar en 35 mmHg debido al pequeño efecto que tiene sobre el contenido total de oxígeno. El contenido de oxígeno venoso se calcula de la siguiente manera:

$$CvO_2 = \text{oxígeno unido a Hb venosa} + \text{oxígeno disuelto en plasma venoso} = (1,34 \times Hb \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,003) \approx 15 \text{ ml O}_2/\text{dL de sangre}$$

La diferencia arterio-venosa del contenido de oxígeno ($Ca-vO_2$) representa la cantidad de oxígeno que extraen los tejidos y órganos del cuerpo. Con frecuencia está elevada en el shock séptico debido al aumento de las demandas de oxígeno de los tejidos lesionados.

$$Ca-vO_2 = CaO_2 - CvO_2 \approx 5 \text{ mL O}_2/\text{dL de sangre}$$

$Ca-vO_2$ es un indicador importante del equilibrio relativo entre el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno. Una $Ca-vO_2$ mayor de 5,5 ml de oxígeno por decilitro indica que el gasto cardíaco es inadecuado para satisfacer las demandas celulares de oxígeno y que se puede producir un metabolismo anaerobio y acidosis láctica. Se deben realizar maniobras para mejorar el gasto cardíaco y el consumo a fin de

satisfacer las demandas celulares de oxígeno y así reducir la $Ca-vO_2$ a un rango normal (Figura 20).

El volumen de oxígeno que suministra el ventrículo izquierdo se puede calcular a partir de conceptos anteriormente descritos de la siguiente manera:

DO_2 = volumen de oxígeno bombeado desde el ventrículo izquierdo

$$DO_2 = CaO_2 \times GC \times 10 \text{ dL/litro} \approx 1000 \text{ mL O}_2/\text{min}$$

DO_2I = volumen de oxígeno bombeado desde el ventrículo izquierdo por m^2

$$DO_2I = CaO_2 \times IC \times 10 \text{ dL/litro} \approx 550 \text{ mL O}_2/\text{min}/m^2$$

VO_2 se calcula de manera similar, utilizando la $Ca-vO_2$ para representar el oxígeno consumido por el cuerpo:

VO_2 = volumen de oxígeno consumido por el cuerpo por min

$$VO_2 = Ca-vO_2 \times IC \times 10 \text{ dL/litro} \approx 225 \text{ mL O}_2/\text{min}$$

VO_2I = volumen de oxígeno consumido por el cuerpo por min por m^2

$$VO_2I = Ca-vO_2 \times IC \times 10 \text{ dL/litro} \approx 140 \text{ mL O}_2/\text{min}/m^2$$

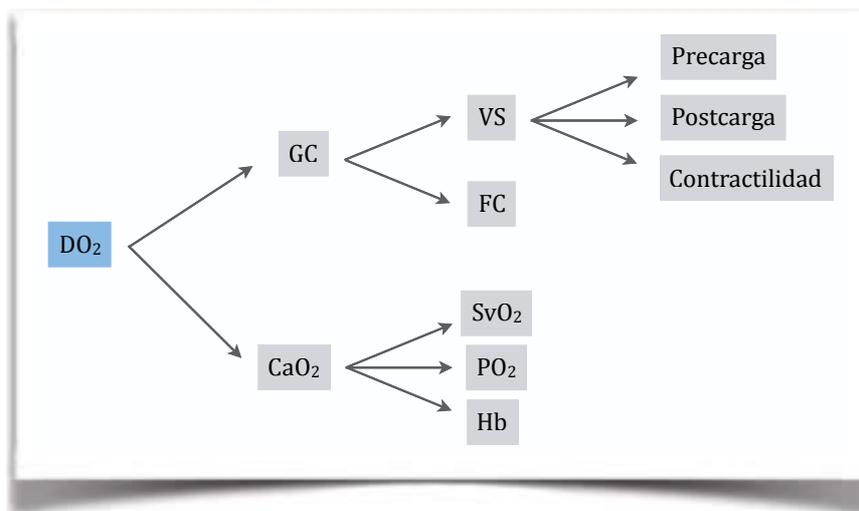


Figura 20. Determinantes del volumen de oxígeno bombeado desde el ventrículo izquierdo

DO_2 : aporte de oxígeno. GC : gasto cardíaco. VS : volumen sistólico. FC : frecuencia cardíaca. CaO_2 : contenido arterial de oxígeno. SvO_2 : saturación venosa central de oxígeno. pO_2 : presión parcial de oxígeno. Hb : hemoglobina.

2.3.4. Monitorización hemodinámica invasiva

Existen muchas maneras de medir las diferentes variables hemodinámicas descritas en el apartado anterior, pero finalmente la elección de un tipo de monitorización probablemente depende de la disponibilidad y los conocimientos del experto en cuestión, ya que no existe ningún estudio serio que haya demostrado que mejoren la supervivencia de los pacientes(112).

El primer método para calcular el gasto cardíaco que se describió fue el de Fick en 1887 basándose en el contenido arterial de oxígeno (Ca_{O_2}), el contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta (Cv_{O_2}) y el consumo de oxígeno (VO_2)(113). Establece que la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa central es directamente proporcional al consumo de oxígeno e inversamente proporcional al gasto cardíaco.

$$GC = VO_2 / (Ca_{O_2} - Cv_{O_2})$$

Para aplicar este método debemos conocer el consumo de oxígeno y el contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la sangre venosa mezclada. El consumo de oxígeno es un valor relativamente complejo de medir, por lo que habitualmente se utilizan tablas por edad, sexo y superficie corporal. Estos valores son adecuados para el cálculo del gasto en condiciones basales, pero inapropiados cuando existen situaciones que afecten significativamente la actividad metabólica, por lo que se debería utilizar un espirómetro para su cálculo. A pesar de tratarse de un método preciso, hoy en día, debido a su invasividad y complejidad, ha sido sustituido en la práctica clínica por otros más modernos y simplificados, como son las curvas de dilución.

El primer método de dilución desarrollado fue el **método de termodilución transcardíaca (TDT)** (114), que precisa de un catéter en arteria pulmonar. Este catéter fue introducido por primera vez en 1970 por Swan y Ganz(115), mide unos 1,5 m y consta de 4 luces a través de las cuales se miden las presiones existentes en cada una de ellas. Una primera luz proximal que registra las presiones de aurícula derecha o vena cava superior; una segunda la luz distal que mide las presiones de la arteria pulmonar, una tercera luz conectada a un balón distal que

registra la presión capilar pulmonar (PCP) enclavada o presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), y por último, una cuarta luz que calcula el gasto cardíaco mediante la técnica de termodilución (Figura 21).

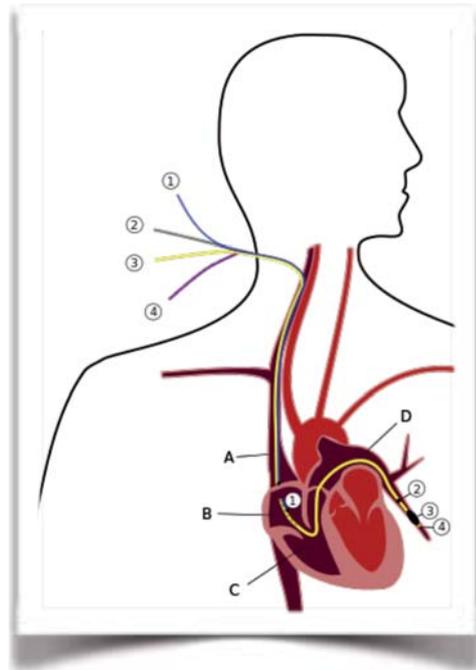


Figura 21 Diagrama del catéter de la arteria pulmonar

1. Luz proximal. 2. Termistor. 3. Luz de inflado del balón. 4. Luz distal. A. Vena cava superior. B. Aurícula derecha. C. Ventrículo derecho. D. Arteria pulmonar. Fuente: Wikipedia

Este método se basa en el hecho de que la concentración que alcanza un determinado marcador en el sistema circulatorio es directamente proporcional a la cantidad de marcador inyectado e inversamente proporcional al flujo sanguíneo. El marcador más utilizado en la actualidad es un bolo de 10 mL de suero frío inyectado por el extremo proximal del catéter en unos 2 segundos. La inyección produce un descenso en la temperatura de la sangre que se puede medir mediante un termistor en la punta del catéter. El registro de la temperatura nos mostrará una curva, en donde el área de la curva es equivalente a la concentración alcanzada por el marcador en un período determinado. El gasto cardíaco se obtiene relacionando la cantidad de "frío" inyectado (volumen y temperatura del bolo) con el área de la curva: cuanto mayor es el descenso de temperatura, menor es el gasto cardíaco y viceversa. El gasto cardíaco se calcula por análisis de la curva de termodilución con la ecuación de Stewart-Hamilton:

$$GC = \text{cantidad trazador} / \int \text{concentración de trazador} \times dT$$

donde dT es el cambio de la temperatura de la sangre en función del tiempo

El catéter de arteria pulmonar ofrece tres diferentes tipos de variables: presión, volumen y flujo. La combinación de estas variables en diversos cálculos ofrece multitud de datos fisiológicos que se pueden utilizar para diagnosticar el estado de shock y guiar el tratamiento adecuado en cuanto a reanimación se refiere.

2.3.5 Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva

De forma ideal, la mejor tecnología para la estimación del gasto cardíaco debería ser no invasiva, continua, fiable, reproducible, cómoda tanto para el paciente como para el profesional que la realiza y con los mínimos efectos secundarios. Lamentablemente hasta el momento, no existe ninguna disponible que cumpla todos estos criterios. Con el reconocimiento de las limitaciones de las estimaciones de la precarga y la preocupación sobre la seguridad del cateterismo del corazón derecho, se han desarrollado diversos métodos adicionales. Se trata de métodos mínimamente invasivos que no precisan de la inserción de un catéter que atraviese el hemicardio derecho y se inserte en el sistema vascular pulmonar, y que por lo tanto son más seguros (menor incidencia de infecciones asociadas al catéter, sangrados y arritmias). Entre los más utilizados y fiables en el ámbito de la medicina intensiva y en nuestra UCI, se encuentran los sistemas PICCO® y Vigileo® que a continuación se desarrollan.

PICCO®

El sistema PICCO®, cuyas siglas significan *Pulse Contour Cardiac Output* (la 'i' se incluye únicamente para que sea fácilmente pronunciable), requiere un catéter venoso central convencional al cual se conecta externamente a un sensor capaz de medir la temperatura de la solución inyectada y un catéter arterial femoral o axilar que, además de permitir la medición de la presión arterial, posee un sensor de temperatura en su extremo distal.

El sistema permite elegir diferentes cantidades de suero y diferentes temperaturas. El volumen de

solución inyectada depende del peso corporal del paciente, aunque normalmente se inyectan 15 mL de suero salino frío (menos de 8°C) en unos 2 segundos. La inyección venosa central de suero frío produce cambios de temperatura en la sangre, que son medidas por el termistor arterial, con lo que se obtiene el gasto arterial de nuevo mediante la ecuación modificada de la de Stewart-Hamilton según la siguiente fórmula:

$$GC = (T_b - T_i) \times V_i \times K / \int \Delta T_b \times dt$$

donde T_b es la temperatura de la sangre, T_i es la temperatura del marcador, V_i es el volumen inyectado, K es una constante, $T_b(t) \times dt$ es el cambio de la temperatura de la sangre en función del tiempo

Este método es una variante del principio de termodilución utilizado por el catéter de la arteria pulmonar, denominado **termodilución transpulmonar (TDTP)**(114).

Este método aporta además datos novedosos ya que permite el cálculo de variables de función orgánica que no disponíamos con otros métodos como son el AEVP (agua extravascular pulmonar y la PVP (permeabilidad vascular pulmonar). A través de ellos obtenemos resultados valiosos en casos en los que se necesita discernir entre edema hidrostático o edema por aumento de permeabilidad (la PVP estaría más aumentada en el segundo caso), y optar entonces por una 'terapia seca o húmeda' en cuanto al aporte de volumen en el paciente crítico.

El monitor también calcula el tiempo medio de tránsito (tMT) y el tiempo de caída exponencial (tCE) de esta curva(116). El tMT es definido como el tiempo en el que la mitad del volumen de indicador térmico recorre la distancia comprendida entre el punto de inyección (catéter venoso central) y el punto de detección (catéter arterial). El tCE sería el tiempo en el que el indicador térmico atraviesa el territorio pulmonar.

El producto del GC y del tMT es el volumen térmico intratorácico (VTIT), que corresponde a la suma del volumen de sangre pulmonar (VSP), al volumen telediastólico global (VTDG) y al agua extravascular pulmonar (AEVP); o lo que es lo mismo, al volumen

de sangre intratorácica (VSIT) y al agua extravascular pulmonar, AEVP.

$$VTIT = GC \times tMT = (VSP + VTDG) + AEVP = VSIT + AEVP$$

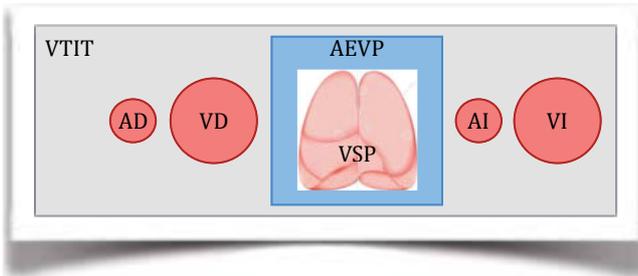


Figura 22. Esquema visual del volumen térmico intratorácico (VTIT)
 Fuente: modificado de Aguilar G. PICCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2008;55:90-100

El producto del GC y tCE es el volumen térmico pulmonar (VTP) que está constituido por volumen de sangre pulmonar (VSP) y el AEVP.

$$VTP = GC \times tCE = VSP + AEVP$$

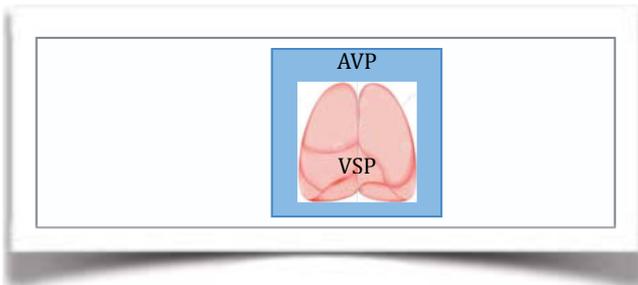


Figura 23. Esquema visual del volumen térmico pulmonar (VTP)
 Fuente: modificado de Aguilar G. PICCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2008;55:90-100

El volumen telediastólico global corresponde al volumen que existe en las cuatro cavidades cardíacas, ambas aurículas y ambos ventrículos.

$$VTDG = AD + VD + AI + VI$$

Se ha demostrado que el VSIT es un 25% mayor que el VTDG, por lo que éste se calcula con la siguiente fórmula:

$$VSIT = VTDG + VSP = 1,25 \times VTDG$$

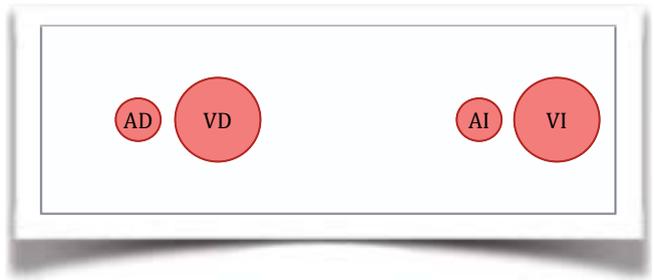


Figura 24. Esquema visual del volumen telediastólico total (VTDG)
 Fuente: modificado de Aguilar G. PICCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2008;55:90-100

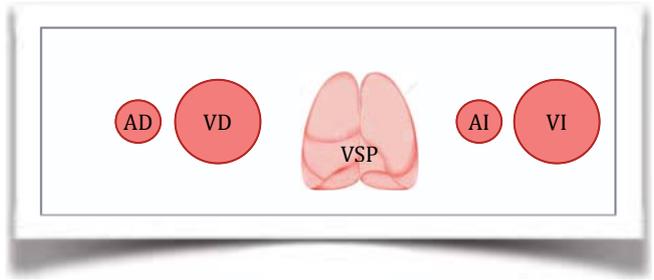


Figura 25. Esquema visual del volumen de sangre intratorácica (VSIT)
 Fuente: modificado de Aguilar G. PICCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2008;55:90-100

Y por lo tanto, podemos calcular el AEVP como (figura 26):

$$AEVP = VTIT - VSIT$$

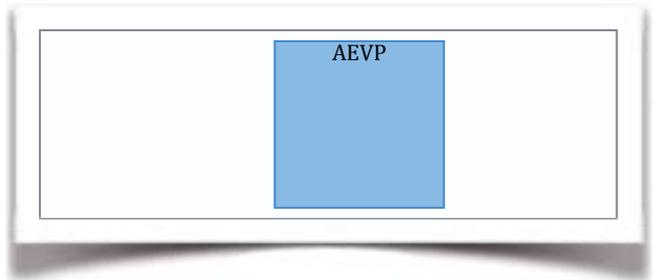


Figura 26. Esquema visual del agua extravascular pulmonar (AEVP)
 Fuente: modificado de Aguilar G. PICCO plus. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2008;55:90-100

Pero además el sistema PICCO utiliza otro método de cálculo para algunas de las variables, el **análisis de la curva de presión arterial**, como por ejemplo la TAM, FC y VVS. Se basa en el concepto de que el contorno de la onda de presión arterial es proporcional al

volumen sistólico. Mediante el análisis algorítmico de la onda de pulso latido a latido, se convierte la señal de presión arterial en volumen.

Vigileo®

El sistema Vigileo® también utiliza el **análisis de la curva de presión arterial** para la medición y cálculo de las variables, con la diferencia de que no precisa de calibración ni inyección de bolus de suero frío. Consta de un monitor y un sensor denominado Flo Trac® conectado a un catéter arterial radial o femoral. Con los parámetros específicos del paciente, según el principio de Langewouters que utiliza la edad, el sexo, la altura, y el peso del paciente, se determina la compliancia del lecho vascular, y se obtiene los datos hemodinámicos derivados.

A diferencia de los valores derivados del cálculo por termodilución, que no se ven artefactados, hay que tener en cuenta que existen una serie de supuestos que se han de cumplir para que los valores medidos mediante el contorno de la onda de pulso resulten más fiables(109):

- Ausencia de arritmias graves (fibrilación auricular rápida, extrasístoles muy frecuentes, taquicardia o fibrilación ventricular).
- Necesidad de ventilación mecánica controlada sin actividad respiratoria espontánea por parte del paciente.
- Se precisa que el paciente esté ventilado con volúmenes tidal > 8 mL/kg de peso ideal.
- Ausencia de balón de contrapulsación intraaórtico de manera simultánea (BCPIA) y tórax cerrado.

En definitiva, la expansión de volumen constituye la terapia de primera línea en las situaciones de inestabilidad hemodinámica o shock, aunque tan sólo la mitad de los pacientes responden al aporte de fluidos incrementando el volumen sistólico. La monitorización hemodinámica invasiva y mínimamente invasiva permite conocer parámetros fiables que identifiquen a los pacientes respondedores al aporte de volumen, y así evitar efectos deletéreos secundarios al aumento de agua extravascular como ocurre en la cavidad pulmonar y abdominal principalmente.

2.3.6. Monitorización hemodinámica no invasiva: ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía es una técnica incruenta que permite el estudio anatomofuncional del corazón y los grandes vasos mediante ultrasonidos.

Los ultrasonidos son sonidos de muy alta frecuencia, imperceptibles al oído humano. Se propagan en forma de haz y son reflejados por pequeñas estructuras. Para su generación se utilizan cristales piezoeléctricos que se someten a un campo eléctrico, que deformando las caras del cristal, generan las ondas ultrasónicas. A esta transformación de energía mecánica en eléctrica se llama trasducción, y a los elementos piezoeléctricos, transductores o sondas ecocardiográficas. De manera sencilla, se podría decir que la ecocardiografía consiste en emitir haces de ultrasonidos a través del tórax y recoger los rebotes o 'ecos' que producen en las estructuras cardíacas, producido así una imagen que posteriormente se debe interpretar(117).

Las modalidades de estudio del corazón con ecocardiografía son: el modo M, la técnica bidimensional y la técnica Doppler.

El modo M fue la primera técnica empleada. Permite la exploración del corazón en una sola dimensión (anteroposterior) y en una zona muy estrecha (la que abarca el haz de ultrasonidos), de manera que las imágenes no proporcionan orientación espacial. Actualmente es un modo que se utiliza en combinación con otros ya que proporciona tan sólo algunos datos.

La ecocardiografía bidimensional es la más utilizada hoy en día, ya que permite obtener imágenes reales en movimiento en diferentes cortes (longitudinal, transversal y cuatro cámaras).

Y por último, la técnica doppler permite conocer la velocidad y dirección del flujo sanguíneo.

Con la combinación de las tres técnicas se pueden obtener gran número de datos anatómicos y funcionales y de grandes vasos a tiempo real. Dado que se trata de un tema amplio y complejo, esta tesis se ciñe a conceptos básicos y necesarios para conocer la función ventricular y el estado de la volemia.

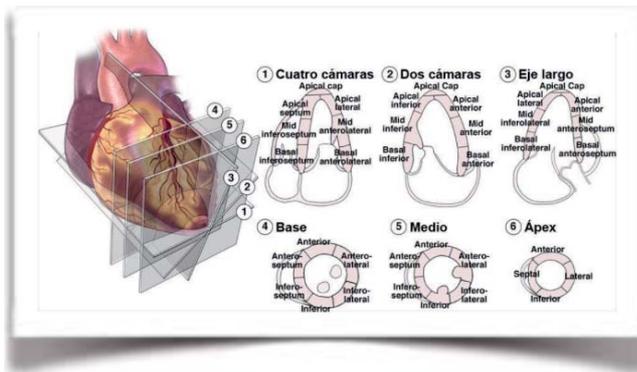


Figura 27. Planos ecocardiográficos y análisis segmentario de las paredes del ventrículo izquierdo

Fuente: American Society of Echocardiography

La ecocardiografía básica debería realizarse en la fase de valoración inicial del shock, hecho que permite detectar de manera rápida los cuadros característicos causantes del shock: fallo ventricular izquierdo grave, fallo ventricular derecho generalmente secundario a tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, insuficiencia valvular e hipovolemia. Es en este momento cuando la rentabilidad diagnóstica es máxima(98). Posteriormente, debería realizarse un examen más completo.

Las actuaciones derivadas de una mala interpretación del examen pueden tener repercusiones adversas sobre el paciente. Es por ello que en estos últimos años el Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la SEMICYUC han divulgado y han hecho hincapié en la importancia de la formación de los intensivistas en esta técnica(118). Posteriormente, se redactó un documento de consenso donde se establecen los requisitos necesarios para la acreditación y la buena práctica de dicha técnica.

Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI)

El análisis de la fracción de eyección o función ventricular izquierda constituye uno de los elementos básicos y el primero que se debe evaluar previo a la administración de volumen y/o soporte inotrópico. Actualmente, se han descrito hasta un 40% de disfunciones ventriculares izquierdas en el shock séptico.

La estimación visual subjetiva de la fracción de eyección (FE) es un método ampliamente usado en la práctica clínica diaria aunque precisa de gran experiencia. Por eso, existen métodos cuantitativos

como son el método mediante el cálculo de Simpson modificado que se considera el de elección(117, 119). Se basa en asumir el volumen ventricular izquierdo como una serie de elipses apiladas sobre la longitud del mismo, usando mediciones en planos ortogonales para determinar los volúmenes sistólicos y diastólicos. Los planos estándares a partir de los cuales se pueden realizar dicha medición son el apical cuatro cámaras (4C) y dos cámaras (2C). De esta manera se calcula el volumen telesistólico (VTS) y volumen telediastólico (VTD), siendo la FE la derivada de aplicar la fórmula siguiente:

$$FE = (VTD - VTS) / VTD$$

Los grados de disfunción obtenidos mediante esta medida se clasifican en cuatro grupos:

- >55%: función normal
- 45-55%: función levemente deprimida.
- 31-44%: función moderadamente deprimida.
- <30%: función severamente deprimida.

Función ventricular derecha

La función ventricular derecha ha sido ignorada hasta no hace tantos años, en parte debido al desconocimiento de su importancia, y en parte a las dificultades técnicas para terminar el modo fiable y reproducible. Sin embargo, conocer la función ventricular derecha tiene gran interés en el diagnóstico del embolismo pulmonar, el taponamiento cardíaco o para conocer las interacciones en su función en pacientes en ventilación mecánica.

El plano paraesternal longitudinal es el primero que generalmente se obtiene según la sistemática ecocardiográfica y que permite visualizar rápidamente el tamaño y su relación con el ventrículo izquierdo. El plano apical de cuatro cámaras es la proyección que proporciona mejor información y sobre la que con mayor facilidad se puede realizar la medición. Sobre este plano y en modo M colocando el cursor sobre el borde libre del anillo tricuspídeo, se mide el desplazamiento sistólico de dicho anillo, o lo que comúnmente se conoce como TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*). Este es el método más sencillo de cuantificar la función ventricular derecha. Valores inferiores a 17mm se consideran patológicos(117, 119).

Vena cava inferior (VCI) y variaciones respiratorias

El diámetro de la vena cava inferior y la disminución porcentual del diámetro durante la inspiración se correlacionan con la presión de la aurícula derecha. Esta relación se ha llamado índice de colapsabilidad (iC). El diámetro normal de la VCI es menor a 20 mm. Una VCI ≤ 20 mm con un iC $> 50\%$ estima una presión de aurícula derecha entre 0-5 mmHg, mientras que VCI > 20 mm y no colapsable estima una presión de aurícula derecha ≥ 15 mmHg(119). Por otra parte, se ha definido el índice de variabilidad respiratoria de la VCI como:

$$\Delta IVC = (D_{\text{máx}} - D_{\text{mín}}) / (D_{\text{máx}} + D_{\text{mín}}) / 2 \times 100,$$

donde $D_{\text{máx}}$ y $D_{\text{mín}}$ son los diámetros máximo y mínimo de la VCI en un ciclo respiratorio

El hallazgo de un $\Delta IVC \geq 12\%$ permite diferenciar a los pacientes en respondedores a la expansión de volemia con una alta sensibilidad y especificidad en pacientes ventilados mecánicamente(120) y un corte de $> 40\%$ en pacientes con respiración espontánea(121).

Parámetro	Ecuación	Rango normal
Presión arterial (PA)	Sistólica (PAS) Diastólica (PAD)	100 – 140 mmHg 60 – 90 mmHg
Presión arterial media (PAM)	$PAS + (2 \times PAD) / 3$	75 – 105 mmHg
Presión venosa central (PVC)		6 – 12 mmHg
Presión auricular derecha (PAD)		2 – 6 mmHg
Presión ventricular derecha (PVD)	Sistólica (PSVD) Diastólica (PDVD)	15 – 30 mmHg 2 – 8 mmHg
Presión arterial pulmonar (PAP)	Sistólica (PSAP) Diastólica (PDAP)	15 – 30 mmHg 8 – 15 mmHg
Presión arterial pulmonar media (PAPM)	$PSAP + (2 \times PDAP) / 3$	9 – 18 mmHg
Presión de oclusión de arteria pulmonar o presión capilar (PCP)		6 – 12 mmHg
Presión auricular izquierda (PAI)		4 – 12 mmHg
Gasto cardíaco (GC)	$FC \times VS / 1000$	4 – 8 l/min
Índice cardíaco (IC)	GS / SC	2,5 – 4 l/min/m ²
Volumen sistólico (VS)	$GC / FC \times 1000$	60 – 100 mL/latido
Índice de volumen sistólico (IVS)	$IC / FC \times 1000$	33 – 47 mL/min/m ²
Variación de volumen sistólico (VVS)	$(VSmáx - VS mín) / (VSmáx + VS mín) / 2 \times 100$	< 10%
Variación de presión de pulso (VPP)	$(PPmáx - Ppmín) / (Ppmáx + Ppmín) / 2 \times 100$	< 13%
Resistencias vasculares sistémicas (RVS)	$80 \times (PAM - PAD) / GC$	800 – 1200 din·s·cm ⁻⁵
Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS)	$80 \times (PAM - PAD) / IC$	1600 – 2400 din·s·cm ⁻⁵ /m ²
Resistencia vascular pulmonar (RVP)	$80 \times (PAP - POAP) / GC$	< 250 din·s·cm ⁻⁵
Índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP)	$80 \times (PAP - POAP) / IC$	255 – 285 din·s·cm ⁻⁵ /m ²
Trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (TSVI)	$IS \times PAM \times 0,0144$	8 – 10 g/m/m ²
Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho (ITSVD)	$IS \times PAM \times 0,0144$	5 – 10 g/m ² /latido
Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI)	$IVS \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$	51 – 61 g/m ² /latido
Presión de perfusión coronaria (PPCo)	$PAD - POAP$	60 – 80 mmHg
Volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD)	$VS / FEVD$	100 – 160 mL
Índice de volumen telediastólico del ventrículo derecho (IVTDVD)	$VTDVD / SC$	60 – 100 mL/m ²
Volumen telesistólico del ventrículo derecho (VTSVD)	VTD / VS	50 – 100 mL
Fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD)	$VS / VTD \times 100$	40 – 60 %
Volumen telediastólico global (VTDG)	$VTIT$ (vol térmico intratorácico) – VTP (tér. pulm)	600 – 800 mL/m ²
Volumen de sangre intratorácico (VSIT)	$1,25 \times VTDG$	850 – 1000 mL/m ²
Agua extravascular pulmonar (AEVP)	$VTIT$ (vol térmico intratorácico) – $VSIT$	3– 7 mL/kg
Presión parcial arterial de oxígeno (PaO ₂)		75 – 100 mmHg
Presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO ₂)		35 – 45 mmHg
Saturación arterial de oxígeno (SaO ₂)		95 – 100%
Saturación venosa central de oxígeno (ScvO ₂)		70%
Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO ₂)		60 – 80%
Contenido arterial de oxígeno (CaO ₂)	$(1,34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$	16 – 22 mL/dL
Contenido venoso de oxígeno (CvO ₂)	$(1,34 \times Hb \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,003)$	15 mL/dL
Diferencia del contenido de oxígeno arterio-venoso (Ca-vO ₂)		4 – 6 mL/dL
Aporte de oxígeno (DO ₂)	$Ca_{O_2} \times GC \times 10$	950 – 1150 mL/min
Índice de aporte de oxígeno (DO ₂ I)	$Ca_{O_2} \times IC \times 10$	500 – 600 mL/min/m ²
Consumo de oxígeno (VO ₂)	$Ca - vO_2 \times GC \times 10$	200 – 250 mL/min
Índice de consumo de oxígeno (VO ₂ I)	$Ca - vO_2 \times IC \times 10$	120 – 160 mL/min/m ²

Tabla 9. Tabla resumen de los parámetros hemodinámicos, fórmulas y valores de normalidad

3. FLUIDOTERAPIA

3.1 Historia de la fluidoterapia

Las primeras reseñas destacadas en relación a la administración de fluidos se remontan al siglo XVII, cuando se descubrió la inyección intravenosa como nuevo procedimiento para la administración de fluidos y fármacos. En 1658 Christopher Wren con la ayuda de una vejiga de cerdo como recipiente y una pluma de ganso como aguja, logró introducir cerveza y vino en la vena de un perro. En 1665 Richard Lower realiza la primera transfusión exitosa entre animales: consiguió la conexión de la arteria cervical de un perro y la vena yugular de otro perro mediante una pluma para salvarle la vida al primero. En 1667 Jean Baptiste Denis transfunde sangre de cordero por primera vez a un humano, un niño de 15 años que pese a ello muere. En 1818 el Dr. James Bundell realiza por primera vez la primera transfusión exitosa entre humanos para tratar la hemorragia postparto, transfundiendo sangre de un marido a su esposa enferma. Las terribles epidemias de cólera que se sufrieron en el siglo XIX motivaron la incesante búsqueda de rápidas soluciones de los científicos de la época. Una de las figuras que destacaron entonces fue el irlandés William Brooke O'shaughnessy en 1831 Edimburgo, que observó que



Figura 28. Primera infusión de fluidos a humanos en 1667, Jean Baptiste Denis

durante dichas epidemias existía gran pérdida de agua, sal y carbonato, por lo que pensó que debería ser de gran ayuda la reposición de dichas sustancias(122), aunque nunca llegó a efectuarla. Thomas Latta, estudiante del método de O'shaughnessy, y Robert Lewins un año más tarde en 1832 administraron por primera vez una solución salina intravenosa (agua con sal por la vena basílica) (123, 124).

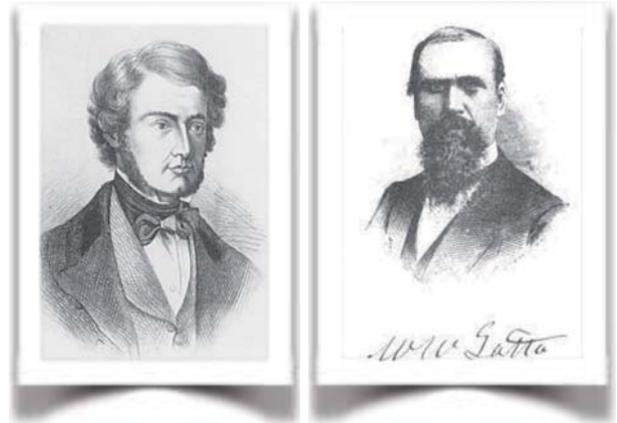


Figura 29. William Brooke O'shaughnessy (izquierda) y Thomas Latta (derecha)

La reposición de líquidos en la era moderna evolucionó con Alexis Hartmann en 1932, quien modificó una solución salina fisiológica creada en 1885 por Sidney Ringer, al añadir lactato con el objetivo de reducir la acidosis en la diarrea de niños. Con el fraccionamiento de la sangre en 1941, se empleó por primera vez albúmina humana en grandes cantidades para la reanimación de pacientes quemados durante el ataque sobre Pearl Harbor. Pocos años después en 1945 se canaliza la primera vía central.

No es hasta la última parte del siglo XIX y a lo largo del siglo XX cuando se desarrolla la terapia intravenosa basada ya en conocimientos amplios de microbiología y asepsia.

La sepsis es la principal causa de shock por la que se administran fluidos en cantidad importante. A la vez es la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos en la gran mayoría de nuestros países. La información epidemiológica disponible nos dice que el 30-40% de las sepsis que recibimos en las Unidades de Cuidados Intensivos provienen de Urgencias(125), aunque la verdadera incidencia es aún desconocida por la clara

infraestimación y la inapropiada definición de los pacientes. Los primeros que cambiaron el abordaje de la sepsis e implicaron una modificación conceptual fueron Bone y sus colegas en el 1992(126), que presentaron la primera Conferencia de Consenso en relación a la sepsis y el fallo orgánico. Fue entonces cuando por primera vez se unificaron criterios en relación a las definiciones y los procesos relacionados.

Infección es el fenómeno microbiológico caracterizado por una respuesta inflamatoria que responde a la presencia de un microorganismo o a la invasión de un tejido estéril.

Bacteriemia se define como la presencia de un microorganismo en la circulación sanguínea.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), definido como las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria ocasionadas por causas infecciosas y no infecciosas (por ejemplo quemaduras, injuria por isquemia o por reperfusión, trauma múltiple, pancreatitis, cirugía mayor o infección sistémica). Dos o más de las siguientes condiciones deben estar presentes:

- Temperatura corporal mayor de 38°C ó menor de 36°C.
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria superior a 20 por minuto ó PaCO₂ menor de 32 mmHg.
- Recuento de leucocitos mayor de 12.000 por mm³ ó menor a 4.000 por mm³ ó mas de 10% de formas inmaduras.

Sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección. Un hecho importante de esta nueva terminología fue que reconoció el rol fundamental que la inflamación sistémica jugaba en la sepsis, aceptando que las manifestaciones clínicas no están causadas solamente por factores relacionados a la patogenicidad microbiana.

Sepsis severa es aquel cuadro séptico asociado con disfunción orgánica, hipotensión arterial (presión arterial sistólica de menos de 90 mmHg o una disminución de más de 40 mmHg a partir de los valores basales, en ausencia de otras causas de

hipotensión) e hipoperfusión (que incluye acidosis láctica, oliguria y alteración del estado mental).

El **shock séptico** fue caracterizado como el cuadro de sepsis severa que no responde a reanimación adecuada con líquidos, requiriendo el uso de drogas vasopresoras.

El **shock séptico refractario** es definido como un shock séptico de más de una hora de duración que no responde a la intervención terapéutica con líquidos endovenosos o agentes farmacológicos (se admitió que el término de una hora es arbitrario).

A la secuela del cuadro de SIRS y la sepsis se le denominó **Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM)**. Se entiende como la alteración o anomalía funcional grave adquirida en al menos dos aparatos o sistemas, que dure un mínimo de 24 a 48 horas, como consecuencia del efecto acumulado de la deficiencia de los mecanismos de defensa del huésped y una inadecuada regulación de las reacciones inmunitaria e inflamatoria.

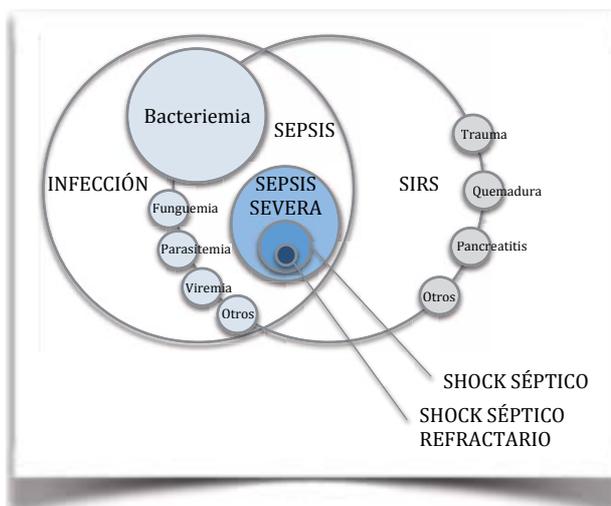


Figura 30. Causas de SIRS
 SIRS: respuesta inflamatoria sistémica. Fuente:
 Adaptado de Bone R et al. *Chest* 1992; 101:1644-55
 y Opal SM et al. *Crit Care Med* 2000; 28:381-2

Sin embargo, estas definiciones se han discutido continuamente ya que son poco concretas y prácticas. A principios del 2016 se publica la **Tercera Conferencia Internacional para las definiciones de sepsis y shock séptico**(127). Los nuevos conceptos que en ella se publican han revolucionado el ámbito médico por los importantes cambios que representan. El primero es que desaparece el concepto de SIRS (Síndrome de Respuesta

Inflamatoria Sistémica), ya que muchos estudios demuestran que su presencia es común en procesos infecciosos o no, y que por lo tanto no sería específico para el diagnóstico de sepsis. El segundo es que la definición de sepsis grave también desaparece por ser redundante y tan sólo se utiliza el concepto **sepsis**: evidencia de infección con al menos un fallo orgánico caracterizado por un aumento de ≥ 2 puntos en la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment score). El tercer cambio es la creación de un nuevo concepto llamado **qSOFA** (quick-SOFA) utilizado como 'screening' (pendiente de validar prospectivamente) para identificar pacientes de alto riesgo de sufrir eventos no deseados fuera del entorno de una UCI de manera rápida y sin necesidad de analítica, que implicaría la presencia de al menos 2 de los siguientes criterios: alteración del nivel de

conciencia (Glasgow < 15), presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg, y frecuencia respiratoria > 21 rpm. Y finalmente el cuarto donde se redefine el concepto de **shock séptico**: sepsis que produce hipotensión que no responde a la administración de volumen, con lactacidemia $2 \geq$ mmol/L y necesidad de vasopresores para mantener tensión arterial media ≥ 65 mmHg.

3.2 Estado actual de la fluidoterapia

En el año 2001 y tras el artículo publicado por Rivers y colaboradores (128), se revolucionó el panorama de la medicina intensiva ya que se publicó un nuevo algoritmo de actuación por objetivos ante la sepsis y el shock séptico que demostraba una mejora de la supervivencia a los 28 días. Se trataba de un estudio

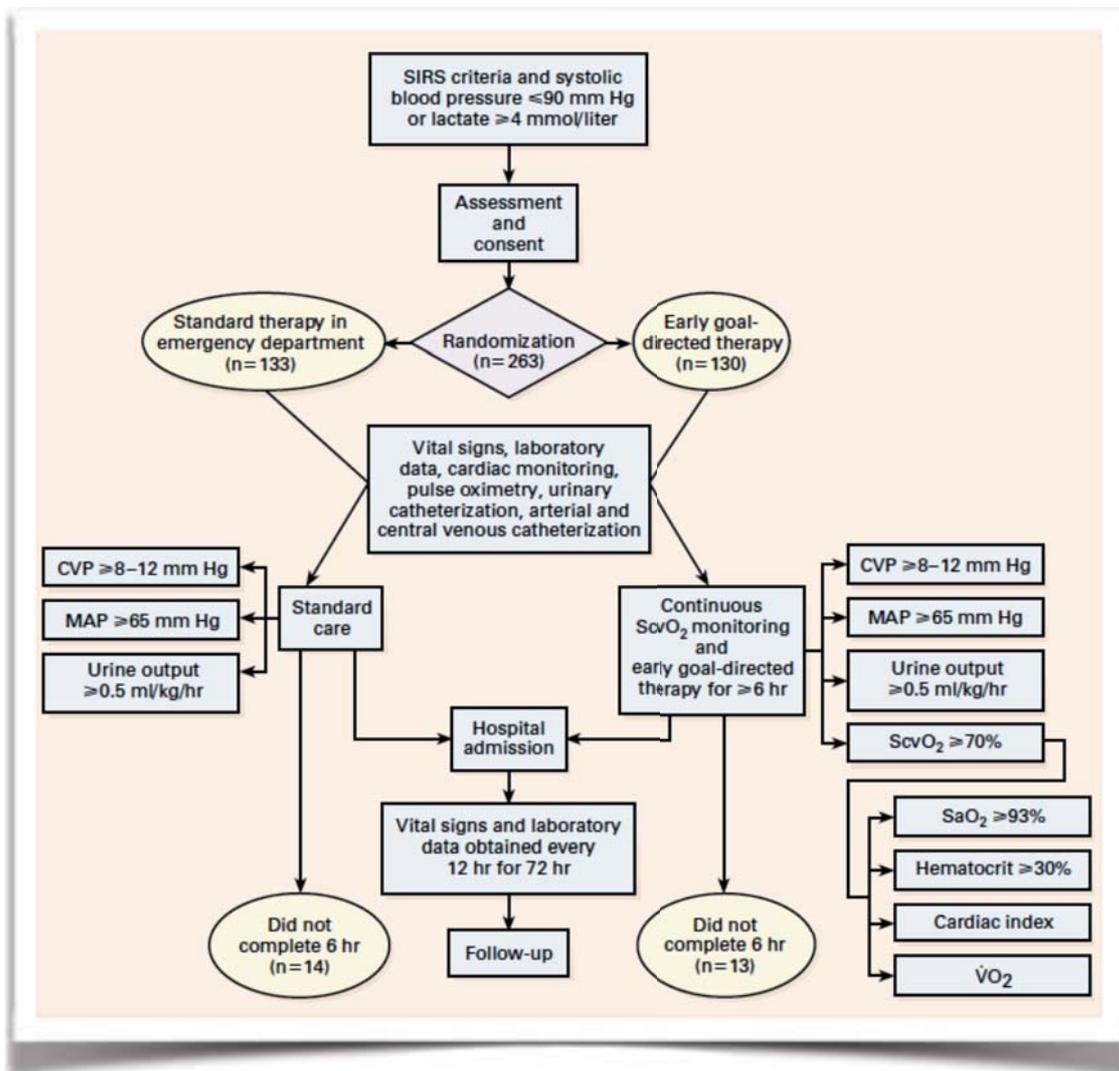


Figura 31. Inclusión de pacientes al estudio de Rivers

SIRS: respuesta inflamatoria sistémica. CVP: presión venosa central. MAP: presión arterial media. ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. VO₂: consumo sistémico de oxígeno. Fuente: Rivers et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. *N Engl J Med*. 2001; 345(19):1368-77

prospectivo randomizado donde se incluyeron un total de 263 pacientes que presentaban criterios de sepsis severa o shock séptico al llegar al servicio de urgencias. Posteriormente se randomizaron en dos grupos: el primero (n=133) donde se aplicó la terapéutica y actuación estándar hasta el momento, y en el segundo (n=130) donde se aplicó una nueva estrategia dirigida por objetivos.

El brazo de terapia estándar se basaba en la monitorización de tensión arterial media manteniéndola ≥ 65 mmHg, presión venosa central entre 8 y 12 mmHg y diuresis $\geq 0,5$ mL/Kg/h. En el grupo de pacientes randomizados a la nueva terapia dirigida por objetivos, además de utilizar estos tres parámetros, monitorizaron también la saturación venosa central que debe ser $\geq 70\%$ y el hematocrito $\geq 30\%$. Mediante la administración de fluidos, aminas, transfusión sanguínea y la administración de dobutamina siguiendo una serie de premisas, concluyeron que los pacientes que se beneficiaban de esa nueva estrategia presentaban valores significativamente mejores en cuanto a frecuencia cardíaca, tensión arterial media, niveles de lactatos, pH, saturación venosa central y APACHE II a partir de las 7 horas, e incluso presentaban una disminución de la mortalidad a los 28 días.

Tras el impactante estudio de Rivers, las Sociedades Científicas de diferentes partes del mundo conscientes de estos nuevos hallazgos, lanzaron en el año 2002 una campaña de recomendaciones y sugerencias según el sistema GRADE(129) para el manejo de la sepsis y el shock séptico. Esta campaña llevó por lema *Surviving Sepsis Campaign* que se ha ido actualizando durante los años hasta su última versión en el 2016(130) (Tabla 10), donde se incluye una nueva terminología para la graduación de las recomendaciones. Fue una campaña liderada por las áreas de Cuidados Intensivos de ambos lados del Atlántico con la participación de la *European Society of Intensive Care Medicine*, el *International Forum Sepsis* y la *Society of Critical Care Medicine*.

Posteriormente otras sociedades de ámbito estatal como la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y emergencias (SEMES) junto con la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), desarrollaron de manera

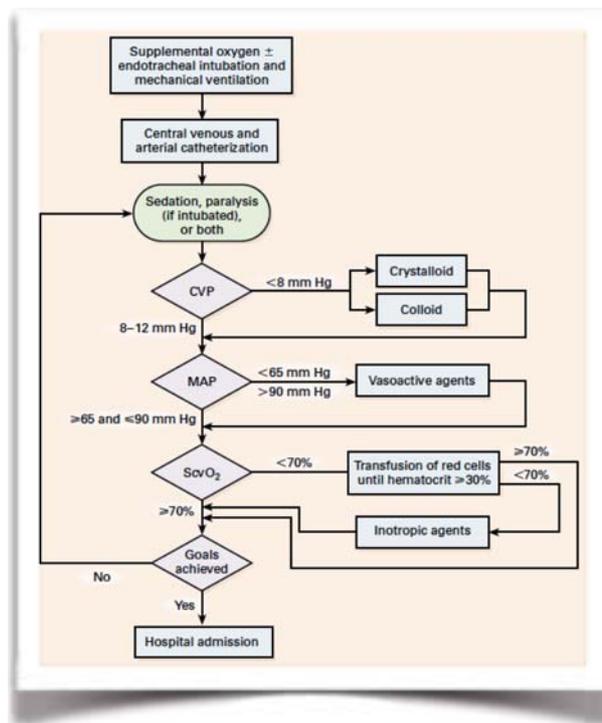


Figura 32. Protocolo dirigido por objetivos
 CVP: presión venosa central. MAP: presión arterial media. ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno.
 Fuente: Rivers et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377

conjunta un documento de consenso basado también en los anteriores(125).

Durante muchos años este ha sido y sigue siendo el planteamiento frente a los casos de sepsis y shock séptico que han ingresado en las Unidades de cuidados de Cuidados Intensivos. Sin embargo, en los últimos años algunos estudios han desafiado a la 'Biblia' de la fluidoterapia, y entre ellos cabe mencionar tres de los más recientes.

El primero de ellos denominado estudio **ProCESS**(131), se publicó en mayo de 2014 en Estados Unidos. Estudio prospectivo multicéntrico de 1341 pacientes que se randomizan a tres grupos diferentes, siendo uno de ellos el grupo que sigue la sistemática de Rivers-EGDT (Early Goal Directed Therapy). Se observa mayor cantidad de volumen administrado en las primeras 6 horas, así como mayor uso de vasopresores y dobutamina en el grupo EGDT, y pese a que las condiciones de los pacientes en los tres grupos mejoran a las horas, no existen diferencias significativas en cuanto a la mortalidad a los 60 días ni al año.

	Actuación y objetivos	Calificación
Resucitación inicial	<ul style="list-style-type: none"> - Reconocimiento inicial precoz y resucitación inmediatas - Resucitación de al menos 30mL/Kg de cristaloides e.v. en las primeras 3 horas - Resucitación posterior guiada mediante la reevaluación frecuente del estado hemodinámico - Utilización de variables dinámicas para la evaluación de la respuesta a fluidos - Tensión arterial media objetivo de 65 mmHg en pacientes con vasopresores - Guiar la resucitación hasta normalizar los niveles de lactatos 	FRP FR/BC FRP DR/BC FR/MC DR/BQ
Terapia de fluidos	<ul style="list-style-type: none"> - Cristaloides como el fluido de elección inicial - Utilización de cristaloides balanceados o suero salino - Uso de albúmina junto con los cristaloides cuando son necesarias grandes cantidades de fluido - No se recomienda el uso de los almidones (HESs) por los riesgos asociados - Se recomienda el uso de cristaloides sobre el de las gelatinas 	FR/MC DR/BC DR/BC FR/AC DR/BC
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> - Cultivos microbiológicos apropiados antes del inicio del tratamiento antimicrobiano 	FRP
Terapia antimicrobiana	<ul style="list-style-type: none"> - Terapia antimicrobiana durante la primer hora tras el reconocimiento de la sepsis - Cobertura amplia con uno o más antimicrobianos de todos los posibles patógenos - Ajuste tratamiento antimicrobiano una vez sabida la sensibilidad del patógeno - Duración del tratamiento antimicrobiano entre 7-10 días es adecuado, aunque debe individualizarse - La medición de la procalcitonina puede ser útil como marcador de sepsis y para acortar la duración del tratamiento 	FR/MC FR/MC FRP DR/BC DR/BC
Control del foco	<ul style="list-style-type: none"> - Drenaje del foco infeccioso si es posible, tan pronto como se diagnostique 	FRP
Medicación vasoactiva	<ul style="list-style-type: none"> - Utilización de la norepinefrina como primera elección - Se recomienda añadir vasopresina con el objetivo de mejorar la tensión arterial media - El uso de dopamina se restringirá a pacientes seleccionados - No se recomienda el uso de dopamina a bajas dosis como protector renal - La dobutamina debe utilizarse en hipoperfusión persistente a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y tras el inicio de vasopresores 	FR/MC DR/MC DR/BC FR/AC DR/BC
Corticosteroides	<ul style="list-style-type: none"> - La utilización de corticosteroides debe iniciarse cuando la estabilidad hemodinámica no se consiga tras la resucitación con fluidos y vasopresores (200mg de hidrocortisona e.v. al día) 	DR/BC

Tabla 10. Resumen de las principales recomendaciones y sugerencias de la Surviving Sepsis Campaign 2016 ante la sepsis y el shock séptico

Fuente: Rhodes A, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2016. Intensive Care Med.* 2017.

HESs: *hydroxyethyl starches*. FRP: fuerte recomendación práctica. FR: fuerte recomendación. DR: débil recomendación. AC: alta calidad; MC: moderada calidad. BC: baja calidad. MBC: muy baja

El estudio **ARISE** en octubre de 2014(132) en Australia fue el segundo estudio que rebatió los resultados de Rivers. Se trata de un estudio prospectivo multicéntrico de 1588 pacientes con criterios de shock séptico que se randomizan al brazo de terapia dirigida por objetivos según Rivers o al brazo de terapia habitual de los diferentes centros incluidos (ninguno de ellos tenían protocolo de actuación sobre sepsis y resucitación en el momento de la inclusión, ni tampoco utilizaron la monitorizaron de la saturación venosa central). En este estudio se concluye que los pacientes críticos que acuden a urgencias con shock séptico y que son tratados con la terapia habitual no protocolizada respecto al grupo tratado según el protocolo EGDT, presentan la misma mortalidad a los 90 días sin presentar mayor incidencia de efectos adversos. Donde sí se encontraron diferencias significativas fue en la cantidad de fluidos administrados en las primeras 6 horas, porcentaje de pacientes que reciben vasopresores y/o dobutamina, y el número de transfusiones sanguíneas, que fue mayor en el grupo de EGDT.

Y por último el estudio más reciente ha sido realizado en Inglaterra, estudio **PROMISE** en abril de 2015(133). Estudio multicéntrico randomizado con una n de 1260 pacientes repartidos entre una cohorte retrospectiva de tratamiento habitual contra la cohorte estudio prospectiva que aplica el protocolo EGDT. De nuevo se objetiva mayor volumen administrado en primeras 6 horas de tratamiento, con mayor uso de vasopresores y de dobutamina, más transfusiones en protocolo EGDT, pero sin diferencias en cuanto a mortalidad a los 90 días.

Estos tres recientes estudios de métodos armonizados han demostrado la falta de beneficio en cuanto a morbilidad y mortalidad que promovía el protocolo de Rivers basado por objetivos. Este hecho modifica por completo la perspectiva de la actuación en estos casos, iniciando de nuevo el debate, por lo que la **Surviving Sepsis Campaign vuelve a revisar en el 2015 sus recomendaciones**(134) de la siguiente manera. Durante las 3 primeras horas: medición de lactatos, obtención de hemocultivos con posterior administración de antibiótico de amplio espectro y administración de cristaloides a razón de

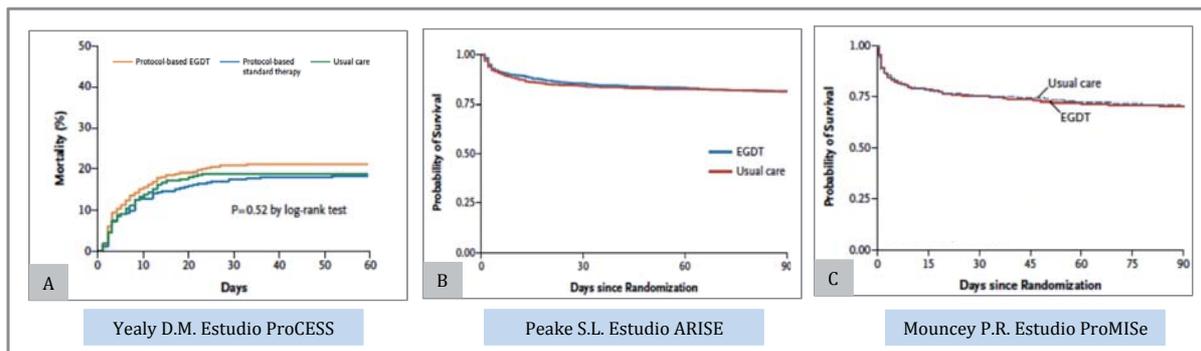


Figura 33. Análisis de la mortalidad y probabilidad de supervivencia según los subgrupos en las curvas de Kaplan Meier para los estudios ProCESS, ARISE y ProMISe

Fuente: A: Yealy, D. M., et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med.* 2014; 370(18): 1683-1693. B: Peake, S. L., et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med.* C: Mouncey et al. Trial of Early, goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. *N Engl J Med.* 2015;372(14):1301-11.

30mL/Kg en caso de hipotensión o lactatos ≥ 4 mmol/L. En las siguientes 6 horas: administración de vasopresores para TAM ≥ 65 mmHg y en caso de persistencia de hipotensión o hiperlactacidemia, reevaluar perfusión tisular mediante el análisis de las constantes básicas, PVC, SvcO₂, ecocardiografía transtorácica, evaluación volemia con sobrecarga de fluidos o maniobra pasiva de elevación piernas, y finalmente nueva medición del lactato plasmático.

Los efectos dañinos de la fluidoterapia agresiva aplicada hasta hace poco se han demostrado ya en varios estudios, de hecho son varios los artículos que demuestran una asociación independiente entre el balance positivo de fluidos y un aumento de la mortalidad en pacientes con sepsis(135-137). Es por ello que actualmente se opta por una opción más restrictiva y cautelosa intentando evitar fluidos superfluos.

En los últimos años, y con gran seguridad en los siguientes, el manejo de los pacientes con un proceso séptico será un proceso cambiante a medida que la fisiopatología de la sepsis vaya siendo mejor comprendida como hasta ahora ha ocurrido. Aunque la complejidad del shock séptico ha producido mucha confusión y controversia, es posible formular una aproximación básica a su tratamiento hemodinámico, centrándose probablemente en que los principios básicos son más importantes que las recomendaciones específicas. De esta manera, aunque puede discutirse qué parámetros reflejan

más eficazmente los efectos del tratamiento hemodinámico, está bastante claro que esos efectos pueden seguirse mediante una combinación de parámetros, ninguno de ellos imprescindible. De igual manera, aunque los objetivos específicos sean discutibles, el principio de que deben definirse los objetivos del tratamiento y evaluar los resultados de manera dinámica no lo es.

3.3 Soluciones cristaloides y coloides. Fluido ideal

Los principios fundamentales del manejo de la sepsis incluyen el reconocimiento precoz, el control del foco infeccioso, la administración apropiada y temprana de antimicrobianos y la resucitación con fluidos y drogas tal y como ya se ha explicado hasta el momento. Pero, ¿cuál es el fluido ideal para administrar? Aunque la controversia entre coloides y cristaloides es tan antigua como el tratamiento del shock y existen bastante ensayos clínicos y metaanálisis que los comparan, pocos se han hecho exclusivamente con pacientes en shock séptico y los resultados son difíciles de valorar. Probablemente como dice Myburgh(138), el fluido ideal sea aquel que produzca un aumento sostenido del volumen intravascular, que tenga una composición química tan similar al fluido extracelular como sea posible, que se metabolice y excrete completamente sin acumulación en los tejidos, que no produzca efectos adversos o sistémicos y que sea coste-efectivo. Pero a día de hoy estamos seguramente lejos de tener dicha sustancia al alcance de nuestras manos.

Variable	Human Plasma	Colloids								Crystalloids			
		4% Albumin	Hydroxyethyl Starch						4% Succinylated Modified Fluid Gelatin	3.5% Urea-Linked Gelatin	0.9% Saline	Compounded Sodium Lactate	Balanced Salt Solution
			10% (200/0.5)		6% (450/0.7)		6% (130/0.4)						
			10% (200/0.5)	6% (450/0.7)	6% (130/0.4)	6% (130/0.4)	6% (130/0.4)	6% (130/0.4)					
Trade name	Albumex	Hemohes	Hextend	Voluven	Volulyte	Venofundin	Tetraspan	Gelofusine	Haemaccel	Normal saline	Hartmann's or Ringer's lactate	Plasmalyte	
Colloid source	Human donor	Potato starch	Maize starch	Maize starch	Maize starch	Potato starch	Potato starch	Bovine gelatin	Bovine gelatin				
Osmolarity (mOsm/liter)	291	250	308	304	308	286	308	296	274	301	308	280.6	294
Sodium (mmol/liter)	135-145	148	154	143	154	137	154	140	154	145	154	131	140
Potassium (mmol/liter)	4.5-5.0			3.0		4.0		4.0		5.1		5.4	5.0
Calcium (mmol/liter)	2.2-2.6			5.0				2.5		6.25		2.0	
Magnesium (mmol/liter)	0.8-1.0			0.9		1.5		1.0					3.0
Chloride (mmol/liter)	94-111	128	154	124	154	110	154	118	120	145	154	111	98
Acetate (mmol/liter)						34		24					27
Lactate (mmol/liter)	1-2			28								29	
Malate (mmol/liter)								5					
Glucuronate (mmol/liter)													23
Bicarbonate (mmol/liter)	23-27												
Octanoate (mmol/liter)		6.4											

Tabla 11. Tipos y composición de los fluidos de resucitación

Fuente: Myburgh J.A. Resuscitation fluids. *N Engl J Med.* 2013; 369(13):1243-51

Los fluidos de resucitación se clasifican en soluciones coloides y cristaloides y presentan composiciones características como se ilustra en la tabla 11.

Soluciones cristaloides

Las soluciones cristaloides son aquellas soluciones que contienen agua y electrolitos en diferentes proporciones y que pueden ser hipotónicas, hipertónicas o isotónicas respecto al plasma. Su capacidad de expandir volumen va a estar relacionada precisamente con la concentración de sodio de cada solución, y es este sodio el que provoca un gradiente osmótico entre los compartimentos extravascular e intravascular. Son soluciones que libremente difunden a través de la barrera capilar.

Actualmente cuando hablamos de soluciones cristaloides en resucitación nos referimos básicamente a aquellas que son isotónicas, como son el Suero Salino Fisiológico 0,9%, solución Ringer Lactato y solución Balanceada.

- Suero Salino Fisiológico 0.9 %: sustancia cristaloides estándar. Si son perfundidas cantidades

no controladas de solución de ClNa, el excedente de Cl del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica.

- Solución Ringer Lactato: contiene 43 mEq/L de cloro menos que el suero fisiológico, causando sólo hipercloremia transitoria y menos posibilidad de causar acidosis. Parte del sodio de la solución salina isotónica es reemplazada por calcio y potasio. El Ringer Lactato contiene lactato como su nombre indica, así que habrá que tenerlo en cuenta en situaciones de shock ya que la velocidad de aclaramiento se puede ver aumentada.
- Solución Salina Balanceada: es la que se asemeja más al plasma por su composición, a pesar de ello no ha sido extensamente utilizada en la práctica clínica y pocos son los estudios que la mencionan pese a que actualmente están ganando fuerza.

Soluciones coloides

Las soluciones coloidales contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Es por este

motivo que se consideran soluciones más efectivas en cuanto a la expansión del volumen intravascular porque incrementan la presión oncótica y la efectividad del movimiento de fluidos desde el compartimento intersticial al compartimento plasmático deficiente. Producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que las soluciones cristaloides, precisándose menos volumen. Convencionalmente se considera que el volumen de expansión se corresponde a una ratio 1:3 respecto a los cristaloides.

Las soluciones coloides que disponemos actualmente son principalmente:

- **Albúmina:** la albúmina se produce en el hígado y es responsable de aproximadamente un 70-80% de la presión oncótica del plasma. Se distribuye el 60% en el compartimento intersticial y el 40% en el compartimento intravascular. Su peso molecular oscila entre 66.300 y 66.900 daltons y tiene una vida media entre 4 y 16 horas. La concentración sérica normal en suero es de 3,5 a 5,0 g/dL y está correlacionado con el estado nutricional del sujeto. Tiene gran capacidad de retener agua, así que un gramo de albúmina incrementa el volumen plasmático aproximadamente en 18 mL, y 100 mL de albúmina al 25 % incrementan el volumen plasmático una media de 465 ± 47 mL, comparado con los 194 ± 18 mL que aumenta tras la administración de 1 L de Ringer Lactato. Su catabolismo tiene lugar en el tracto digestivo, riñones y sistema fagocítico mononuclear. La albúmina es obtenida más comúnmente de plasma humano anticoagulado que posteriormente es hidrolizado y esterilizado mediante pasteurización a 60° durante 10 horas (Figura 34). Las soluciones de albúmina contienen citrato, por lo que pueden ligarse al calcio sérico y derivar con ello en un

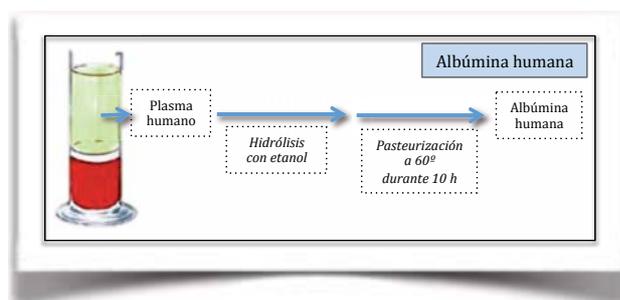


Figura 34. Método de obtención de la albúmina a partir de suero humano

incremento del riesgo de insuficiencia renal. Por otra parte también pueden causar sangrado secundario a la disminución de la agregación plaquetaria y a una mayor dilución tanto de plaquetas como de los factores de la coagulación.

- **Soluciones hidroxietilalmidón (HEA):** el hetaalmidón es un almidón sintético, que se prepara a partir de la amilopectina del maíz o la patata mediante la introducción de grupos hidroxietil éter en sus residuos de glucosa (Figura 35). Dependiendo del grado de hidroxietilación y del peso molecular de las cadenas ramificadas de amilopectina será la duración de su efecto volémico, su metabolismo plasmático y la velocidad de eliminación que aunque es principalmente renal, también es gastrointestinal y mediante el sistema fagocítico mononuclear. El hetaalmidón tiene un peso molecular promedio de 450.000, con límites entre 10.000 y 1.000.000 daltons. Las moléculas con peso molecular más bajo se excretan fácilmente por orina. Está disponible para su uso clínico en soluciones al 6 % (60 g/L) en solución salina isotónica al 0.9 %. Los niveles de amilasa sérica se duplican o triplican con respecto a los valores normales durante la infusión de hetaalmidón. La administración de grandes volúmenes de HEA puede producir un incremento en los tiempos de protrombina, tromboplastina activada y tiempo de hemorragia. El hetaalmidón ejerce un pronunciado efecto sobre el factor VIII de la coagulación. Por lo que en pacientes con Enfermedad de Von Willebrand se debe tener precaución con la administración de estos coloides pues pueden verse incrementados los riesgos de hemorragia.

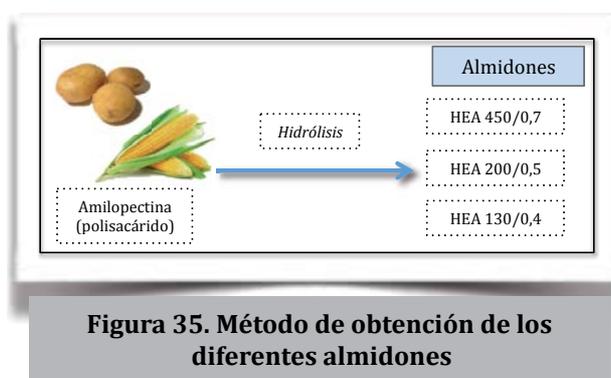


Figura 35. Método de obtención de los diferentes almidones

- **Soluciones derivadas de la gelatina:** son polipéptidos obtenidos por desintegración del colágeno. La de utilización más frecuente es la

modificada con puentes de urea, comúnmente conocida como Hemocé, que consiste en una solución de polipéptidos al 3,5 % obtenida después de un proceso de disociación térmica y posterior polimerización reticular mediante puentes de urea (Figura 36). Posee un peso molecular aproximado de 35.000 y una distribución entre 10.000 y 100.000 daltons. Tiene una capacidad de retener agua en torno a 14 y 39 mL/g. Su eliminación es esencialmente renal. El efecto tóxico más significativo de las gelatinas modificadas es su capacidad de producir reacción anafiláctica. Los preparados de gelatina estimulan la liberación de mediadores de reacciones alérgicas como son la histamina y las prostaglandinas.

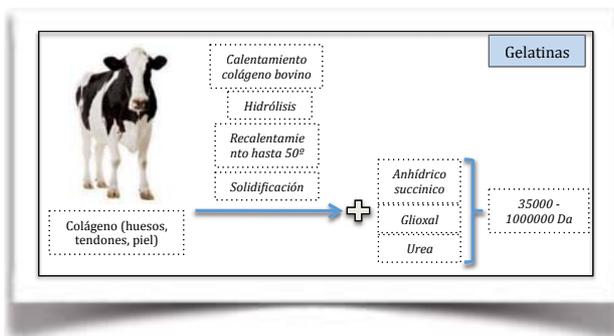


Figura 36. Método de obtención de de la gelatina

La elección de un tipo de solución (cristaloides o coloide) está basado probablemente en varios factores. Entre ellos hay que destacar la mera preferencia del clínico que se basa en la existencia de protocolos en el centro de trabajo, la disponibilidad de la solución, el coste y la presión comercial. A pesar de los muchos ensayos clínicos realizados con miles de pacientes, los resultados no han sido concluyentes y sigue sin haber consenso. Los estudios controlados randomizados han demostrado que existe poca evidencia de que la resucitación con un tipo u otro de fluido sea más segura o de que reduzca la mortalidad, excepto en algunas situaciones concretas. Con esta base se han publicado recomendaciones que se han extraído de revisiones y estudios, los más importantes que disponemos hasta el momento se desarrollan a continuación.

La mayor revisión actual en cuanto a cristaloides y coloides cuyo principal objetivo es conocer la **mortalidad** asociada al uso de uno u otro es la extensa revisión de la **Cochrane** realizada en el 2013(139), donde se incluyen un total 70 estudios controlados randomizados de pacientes que requieren reemplazo con volumen (pacientes con condiciones clínicas varias como son pacientes quemados, traumas graves, sépticos o postquirúrgicos entre otros), consiguiendo una n de 20407. Desglosando un poco más la revisión se trata de 24 estudios que comparan la albúmina al 4% con

	Cristaloides	Coloides		
		Albúmina	Almidón	Gelatina
Expansión volumen	↓	↑↑	↑	↑
Formación tercer espacio	↑	↓	↓	↓
Insuficiencia renal	↓	↑	↑	↑↑
Coagulopatía	↓	↑	↑	↑↑
Reacción anafiláctica	↓	↑	↑	↑↑
Aumento amilasa sérica	↓	↓	↑	↓
Precio	↓	↑↑↑	↑↑	↑

Tabla 12. Cuadro comparativo entre soluciones cristaloides y las diferentes soluciones coloides

cristaloides (n=9920), 25 estudios que comparan los almidones (HES) con los cristaloides (n=9147), 11 estudios que comparan gelatinas con cristaloides (n=506) y finalmente 9 estudios que comparan el uso de dextranos versus cristaloides (n=834). A pesar de que los estudios presentan un grupo heterogéneo de pacientes, realizando el análisis comparativo por grupos de coloides versus cristaloides, se concluye que no hay pruebas de ensayos controlados aleatorizados de que la reanimación con coloides reduzca el riesgo de muerte en comparación con la reanimación con cristaloides, excepto en un grupo de pacientes, el subgrupo con trauma cerebral (TCE) grave. De hecho el **estudio SAFE**(140) publicado en el 2004 realizado con casi 7.000 pacientes críticos que fueron resucitados aleatoriamente con suero salino o albúmina al 4%, demuestra que existe una tendencia clara, aunque no significativa, RR 1,36 (IC 95%, 0,99-1,86); p=0,06), de presentar mayor mortalidad a los 28 días en aquellos pacientes con TCE grave en los que se había utilizado la albúmina al 4% versus aquellos que se habían reanimados con cristaloides.

Un nuevo estudio multicéntrico, aleatorizado no enmascarado llamado **CRISTAL** se publicó en 2013(141). Se randomizaron en total 2857 pacientes que fueron aleatorizados a resucitación exclusivamente con coloides (gelatinas o albúmina al 4% o 5%, dextranos, hidroxietil-almidones, albúmina al 20% y al 25%) o con cristaloides (suero salino fisiológico, hipertónico o soluciones Ringer). El desenlace principal fue la mortalidad a los 28 días y los objetivos secundarios la mortalidad a los 90 días, y los días sin recibir soporte renal, ventilación mecánica o vasopresores. Concluyen que el uso de coloides versus cristaloides no resulta en un aumento de mortalidad a los 28 días. Incluso la mortalidad a los 90 días fue menor en aquellos que habían recibido coloides (RR0,92 (IC 95%, 0,86-0,99); p=0,03). No existen diferencias en cuanto al uso de técnicas de reemplazo renal, pero sí en cuanto al número de días libres de ventilación mecánica y de vasopresores, que es mayor con el uso de coloides. Este ensayo tuvo un periodo de reclutamiento muy prolongado (9 años), y se diferencia de los otros en que fueron enmascarados y probaron una sola solución coloidal contra un cristaloides específico (aunque el 86% de los cristaloides utilizados fueron suero salino fisiológico, y el 70% de los coloides

hidroxietilalmidón). Todo ello puede explicar las diferencias en resultados con los anteriores ensayos. En todo caso, la controversia continúa.

Los resultados del mayor ensayo clínico realizado hasta el año 2012 fue el estudio llamado **CHEST** (142) que comparaba el uso del hidroxietilalmidón 130/0,4 con suero salino isotónico para la resucitación del paciente crítico. Se llevó a cabo un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado para evaluar la eficacia y seguridad de ambos en una población heterogénea de 7.000 pacientes críticos adultos ingresados en UCI. El desenlace principal fue la mortalidad a los 90 días, y los secundarios la aparición de disfunción renal aguda y la necesidad de diálisis. No hubo diferencias significativas en la mortalidad (18% con HEA y 17% con salino, RR 1,06 (IC 95%, 0,96-1,18; p = 0,26), pero los pacientes que recibieron HEA precisaron con mayor frecuencia diálisis (7,0% frente a 5,8%, RR 1,2 (IC 95%, 1,00-1,45); p=0,04).

El mismo año se publica un nuevo ensayo liderado por Perner denominado estudio del **Grupo Escandinavo 6S**(143), aleatorizado y doble ciego, donde se comparan en 804 pacientes con sepsis grave ingresados en UCI la utilización de hidroxietilalmidón 130/0,4 al 6% y solución Ringer; ambos hasta una dosis máxima de 33 ml/kg de peso ideal y día. De nuevo, los pacientes tratados con HEA presentan mayor necesidad de depuración extrarrenal (22% frente a 16%, RR 1,35 (IC 95%, 1,01-1,80); p=0,04) y su uso se asoció a más hemorragias graves (10% frente a 6%, RR 1,52 (IC 95%, 0,94-2,48); p=0,09). Además Los pacientes tratados con HEA tuvieron mayor mortalidad a los 90 días (51% frente a 43%).

Estos resultados culminan con la revisión que existe en cuanto a cristaloides y coloides y sus **efectos en la función renal** liderada de nuevo por los investigadores que forman la **Cochrane**, con última actualización en 2013(144). Se trata de una revisión de 42 estudios controlados randomizados (n = 11399) sobre el riesgo de aparición de fracaso renal y necesidad de técnicas reemplazo renal en una población heterogénea (quemados, sepsis, traumas, cirugía cardíaca y vascular, donantes de órganos, tanto en población pediátrica como adulta), a los que se les ha administrado hidroxietilalmidón comparado

con los que han recibido otros fluidos (cristaloides, albúmina, concentrados de hemáties, plasma, dextranos, gelatinas). La aparición de insuficiencia renal se estratifica según la clasificación que propuso Bellomo(145) en 2004, donde se distinguen tres niveles de disfunción renal (de Riesgo o 'Risk' en inglés, de Injuria o 'Injury' y Fallo o 'Failure'), así como en la duración de las técnicas de reemplazo renal (pérdida de la función renal, en inglés 'Loss of kidney function', y final de la enfermedad renal o 'End-stage kidney disease'). Esta clasificación recibe el acrónimo de RIFLE. Las clases de disfunción renal vienen definidas por medidas objetivas como el filtrado glomerular (en inglés 'glomerular filtrate rate' o GFR) y la diuresis (Figura 37).

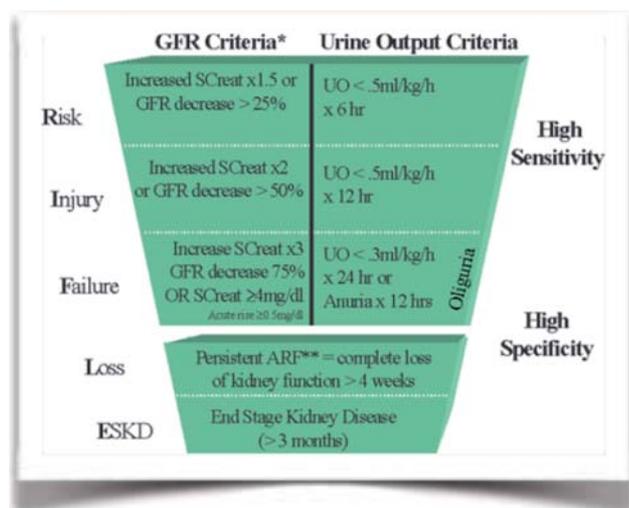


Figura 37. Esquema de clasificación del fallo renal agudo según la escala RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function and End-stage kidney disease)

GFR: *glomerular filtration rate* o filtrado glomerular. UO: *urine output* o diuresis. Fuente: Bellomo, R., et al. (2004). "Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 8(4): R204-212

Este sistema está validado como buen predictor de mortalidad, ya que se ha demostrado que peores niveles en la escala se asocian con un aumento en la mortalidad (RR = 2,4 para el nivel 'Risk', RR = 4,15 para 'Injury' y RR = 6,37 para Failure)(146).

Esta revisión demuestra que aquellos pacientes a los que se les administra hidroxietilalmidón presentan un aumento general de necesidad de técnicas de

reemplazo renal del 31% y de un riesgo aumentado del 59% para presentar el tercer nivel de disfunción renal conocido como fallo. Pero es importante analizar los diferentes subgrupos de la escala de RIFLE y dividir a los pacientes entre los que presentan criterios de sepsis y los que no, ya que presentan diferencias significativas. Los pacientes que no presentan criterios de sepsis y que se encuentran clasificados según la escala de RIFLE como de riesgo o injuria renal y que son tratados con hidroxietilalmidón, tienen menor nefrotoxicidad que aquellos que reciben otro tipo de fluidos, RR 0,9 (IC 95%, 0,85-0,94) y RR 0,85 (IC 95%, 0,78-0,92), respectivamente. Sin embargo, aquellos que presentan criterios de sepsis y son clasificados según la escala de RIFLE como en fallo o necesidad de técnicas continuas de reemplazo renal y que han sido tratados con hidroxietilalmidón como fluido de reanimación, presentan peores resultados que los tratados con cualquier otro fluido, RR 1,21 (IC 95%, 1,03-1,43) y RR 1,32 (IC 95%, 1,15-1,53) respectivamente. Este resultado se deba probablemente a que los pacientes que no se encuentran en condiciones de sepsis tienen mejor respuesta inicial a los fluidos en situación prerrenal. En el resto de casos, es decir, en pacientes no sépticos con fallo renal y necesidad de técnicas continuas de reemplazo renal o en aquellos sépticos con riesgo e injuria renal, no existe superioridad entre hidroxietilalmidón y el resto de fluidos.

Por lo tanto, hasta el momento resulta difícil justificar el uso de coloides salvo en situaciones concretas, ya que las pretendidas ventajas de los coloides no se han basado en los ensayos clínicos, y en ausencia de ventajas demostrables sobre los cristaloides, su coste elevado y mayor toxicidad los relegan a un segundo o tercer plano en la resucitación de los pacientes críticos con o sin sepsis.

3.4 Transfusión sanguínea, transfusión de derivados sanguíneos y otras alternativas

El manejo adecuado del paciente con sangrado masivo por trauma grave merece una mención especial dentro de los pacientes que presentan shock.

El trauma grave es una pandemia mundial y una de las principales causas de muerte y discapacidad, con una desigual distribución a nivel global, nacional y

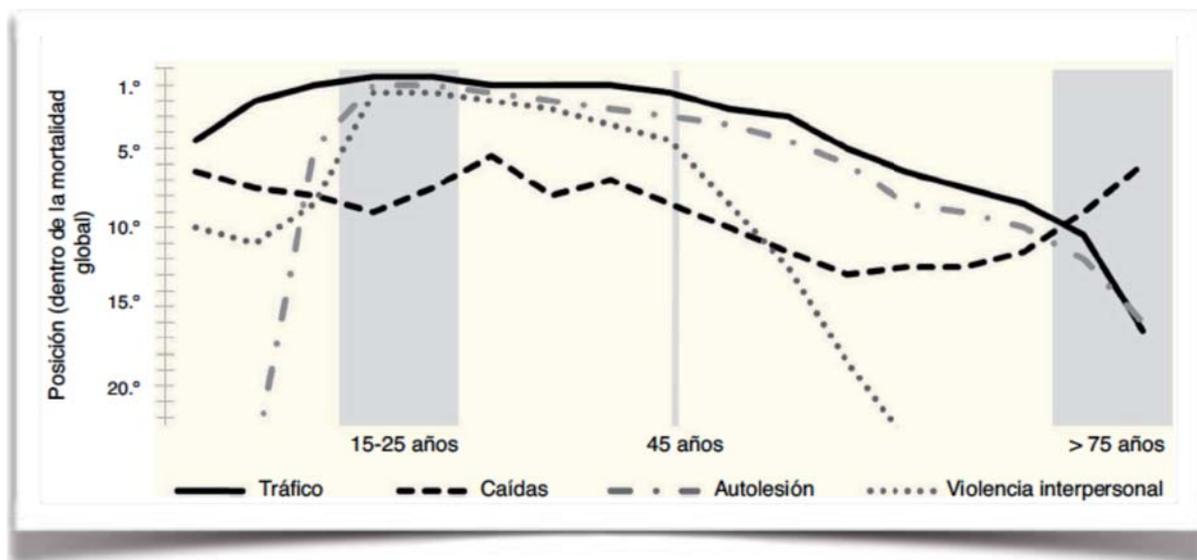


Figura 38. Posición que ocupan las causas de mortalidad de causa traumática con respecto a la mortalidad global y su variación en función de la edad

Fuente: Alberdi F. *Epidemiology of severe trauma. Med Intensiva. 2014 Dec;38(9):580-8*

local. Es una enfermedad muy heterogénea en cuanto a la causa, tipos lesionales y gravedad, con una considerable incertidumbre en su previsión pronóstica. Sus factores de riesgo están relacionados con la conducta humana y con diferentes variables sociosanitarias, laborales, económicas, políticas y culturales. El trauma grave es la sexta causa de muerte y la quinta de discapacidad en el mundo. En los menores de 35 años es la primera causa de muerte y discapacidad. Los accidentes de tráfico son los principales responsables en los países de ingresos medios-bajos, que son los más poblados(147).

Los accidentes de tráfico, la violencia y las autolesiones ocupan las primeras causas de mortalidad traumática entre los 25-35 años (Figura 38). A partir de los 45 años descienden, ocupando progresivamente su lugar las caídas, que llegan a hacerse las más importantes entre las causas traumáticas a partir de los 75 años. Excepto en áreas de conflicto, los traumas penetrantes son una baja proporción, menor de un 15% (en EE.UU. llegan al 20-45% y en Sudáfrica hasta un 60%).

Las dos primeras causas de mortalidad en los traumáticos graves son las lesiones neurológicas y el sangrado. La hemorragia es responsable del 80% de las muertes potencialmente prevenibles que se producen en las primeras horas en estos pacientes(148). En un primer momento la identificación del foco sangrante es el objetivo y labor

más importante, seguido por una serie de medidas que reduzcan al mínimo la pérdida de sangre, que restauren la perfusión tisular y logren la estabilidad hemodinámica.

El manejo inicial del paciente inestable con trauma grave pasa por la resucitación con suero tal y como se ha explicado, pero es obvio que la pérdida de sangre implica muchos otros componentes de la misma que hay que evaluar. Existen dos guías publicadas en el 2013 surgidas del trabajado multidisciplinar de diferentes expertos que formulan una serie de recomendaciones según el sistema GRADE(129) de la administración de sangre y sus alternativas según el problema que se sospeche en la cascada de coagulación (Figura 39). La primera guía está formada por un panel de expertos de seis sociedades, la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación (SEDAR), Hematología y Hemoterapia (SEHH), Farmacia Hospitalaria (SEFH), Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Trombosis y Hemostasia (SETH) y Transfusiones Sanguíneas (SETS), que llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura médica y elaboraron el **Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica**(149). La segunda se trata de las **Guías Europeas del Manejo del Sangrado y la Coagulopatía en el Trauma Grave**(150) con el lema 'STOP the bleeding' o 'STOP al sangrado', con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad asociada con el

sangrado de pacientes traumáticos. Con los resultados de ambas se formulan las siguientes recomendaciones.

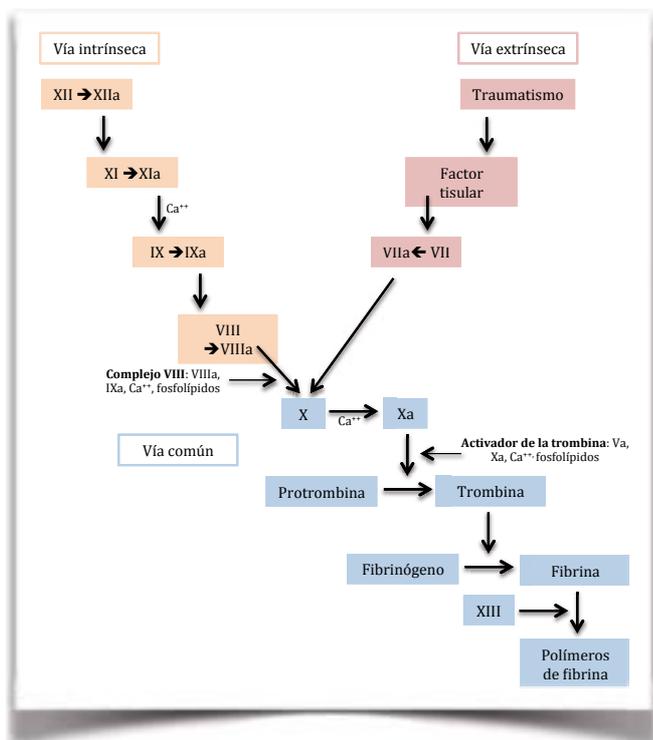


Figura 39. Cascada de coagulación: vía extrínseca, vía intrínseca y vía común

3.4.1 Concentrados de hematíes (CH)

La cesión del oxígeno a los tejidos depende del producto del flujo sanguíneo por el contenido arterial de oxígeno, por lo que parece comprensible que la disminución de la concentración de hemoglobina resulte en hipoxia tisular.

No existen estudios controlados randomizados que comparen una estrategia restrictiva contra una estrategia liberal de transfusión sanguínea en pacientes traumáticos. La mayoría de las personas pueden tolerar cifras de hemoglobina tan bajas como 7-8 g/dL, excepto pacientes anémicos con cardiopatía isquémica sintomática y/o disfunción cerebral, que pueden precisar cifras más altas de hemoglobina. Para el resto, se recomienda mantener la hemoglobina entre 7 y 9 g/dL (GRADE 1A).

3.4.2 Plasma fresco congelado (PFC)

El plasma fresco congelado se trata de plasma humano purificado y se utiliza alrededor del mundo como fuente de fibrinógeno y factores de coagulación

(contiene hasta un 70% de los factores de coagulación). Sin embargo, su administración se asocia a fallo orgánico múltiple, síndrome de distrés respiratoria agudo, incompatibilidades sanguíneas, transmisión de enfermedades infecciosas y reacciones alérgicas. Por lo tanto, su administración debe individualizarse en cada caso.

La administración de plasma fresco congelado se recomienda en pacientes con sangrado masivo o en riesgo de presentarlo (GRADE 1C). A pesar de que la proporción o ratio respecto a los concentrados de hematíes no se ha aclarado del todo, se recomienda una ratio de 1:2 incluso de 1:1 de plasma respecto a concentrados de hematíes (GRADE 2C).

3.4.3 Plaquetas

El rol que ejercen las plaquetas en el desarrollo de la coagulopatía en el paciente traumático aún no está bien comprendido. Pese a ello y después de algunos estudios se han descrito una serie de umbrales a partir de los cuales se debería transfundir.

Se recomienda la transfusión de plaquetas para mantener un recuento por encima de $50 \times 10^9/L$ (GRADE 1C), así como mantenerlas alrededor de $100 \times 10^9/L$ en pacientes con sangrado activo (GRADE 2C). Incluso se contempla la transfusión de plaquetas independientemente de los niveles sanguíneos, en aquellos pacientes que presentan sangrado cerebral importante y que han sido tratados con agentes antiplaquetarios (GRADE 2C).

3.4.4 Desmopresina

La desmopresina es un análogo sintético de la vasopresina que aumenta la adhesión plaquetaria a las paredes vasculares y aumenta los niveles plasmáticos de factor VIII. Clásicamente, se pensaba que la coagulopatía era de origen tardío y debida a la pérdida de factores de coagulación por la hemorragia, junto con la dilución de los ya existentes por la infusión de fluidos, pero se ha visto que esto no es así. El hecho de presentar un recuento de plaquetas dentro de la normalidad, puede no ser suficiente, ya que éstas pueden mal funcionar. Esto ocurre frecuentemente cuando se utilizan tratamientos antiplaquetarios como es la aspirina o el clopidogrel. Por ello se recomienda la administración de

desmopresina (0,3 µg/Kg) en estos casos (GRADE 2C).

3.4.5 Fibrinógeno

El fibrinógeno facilita la agregación plaquetar y cuando se activa mediante la trombina forma polímeros de fibrina que son la fase final de la cascada de coagulación. La hemorragia masiva implica además de pérdida de factores de coagulación, pérdida de fibrinógeno, siendo el primero en deplecionarse. Hay varias formas de administrar fibrinógeno, una mediante la administración de plasma fresco congelado y otra mediante la administración de fibrinógeno concentrado.

Se recomienda la administración de fibrinógeno en sangrados graves con niveles plasmáticos menores a 1,5-2 g/L en el paciente con sangrado importante (GRADE 1C). Dosis inicial recomendada entre 2 y 4 g o 50mg/Kg, y dosis extras de mantenimiento guiadas por análisis sanguíneos (GRADE 2C).

3.4.6 Ácido tranexámico (TXA)

El ácido tranexámico es un análogo sintético de la lisina que inhibe de manera competitiva el plasminógeno ejerciendo un efecto antifibrinolítico. El estudio CRASH-2(151) evaluó los efectos de la administración del TXA en pacientes traumáticos con riesgo de sangrado o con sangrado activo. El estudio randomizó 20211 pacientes al grupo de administración del TXA y al grupo placebo. La mortalidad se vio reducida de manera significativa en el grupo TXA y no se describieron efectos adversos importantes. Otro dato a destacar fue que la administración del tratamiento entre la primera y tercera hora desde la injuria reducía además el riesgo de muerte por sangrado, 4,8% versus 6,1%, RR 0,79 (IC 95%, 0,64-0,97), p=0,03.

Por lo tanto, se recomienda la administración de TXA tan pronto como sea posible en los pacientes traumáticos con sangrado o riesgo de sangrado con un dosis inicial de 1g de TXA en los primeros 10 minutos, seguidos de 1g más durante las siguientes 8 horas (GRADE 1A). Se recomienda el inicio de la administración en las 3 primeras horas del sangrado (GRADE 1B).

3.4.7 Concentrado de complejo protrombínico (CCP)

Los CCP son derivados plasmáticos que contienen cantidades variables de factores de coagulación II, VII, IX y X (4 factores comercializados en Europa). Para evitar trombogenicidad tras su administración, los CCP contienen proteína C, proteína S, antitrombina III y/o heparina.

A pesar del creciente uso de los CCP, no existen estudios randomizados que apoyen su uso salvo en casos de hemofilia y para revertir de manera rápida el efecto de los antagonistas de la vitamina K. Su uso se asocia con trombosis venosa y arterial durante las horas posteriores, por lo que se debe sopesar la necesidad. En estos casos la trombo profilaxis se ha de iniciar tan pronto como se haya controlado el sangrado.

Se recomienda el uso temprano del CCP en situaciones de emergencia (necesidad de cirugía urgente o emergente) o en caso de sangrado activo para revertir los anticoagulantes dependientes de vitamina K (GRADE 1B). Aunque no se ha establecido la dosis óptima, suelen recomendarse dosis de 15-30 mL/Kg. La normalización del INR (International Normalized Ratio) se alcanza en unos 10 o 30 min tras la administración de CCP. El tratamiento con CCP se considera superior a la administración de plasma fresco congelado para disminuir el sangrado y/o tasa transfusional (GRADE 2C), y además no necesita compatibilidad del grupo sanguíneo, mayor rapidez y menor volumen de administración.

3.4.8 Factor VII activado recombinante (rFVIIa)

El rFVIIa es un preparado con propiedades procoagulantes que fue inicialmente desarrollado para la hemorragia en pacientes hemofílicos. Su uso está actualmente muy restringido ya que se han reportado efectos secundarios importantes, sobretodo complicaciones tromboembólicas. Por lo tanto, se recomienda a pacientes con hemorragia refractaria grave que tras haber controlado el foco sangrante y utilizado las mejores prácticas de hemostasia, persiste (GRADE 2C). Las dosis varían, pero habitualmente 90 µg/Kg parece razonable.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIA TRAS LA RESUCITACIÓN CON VOLUMEN

4.1 Estructura y función del sistema capilar

El sistema circulatorio en su conjunto está engranado con el fin de aportar a los tejidos del organismo la cantidad de sangre proporcional a sus necesidades de oxígeno y nutrientes, y eliminar el dióxido de carbono y otros productos de desecho a través de la excreción por los pulmones y los riñones. El intercambio de gases, agua y solutos entre los compartimentos del líquido intravascular y el líquido intersticial tiene lugar sobretodo a través de los capilares, que constan de una única capa de células endoteliales. Las grandes arterias únicamente actúan como conductores de sangre gracias a su capa de musculatura lisa, mientras que las venas ejercen la misma función y sirven como vasos de almacenamiento (Figura 40).

Las arterias se bifurcan en arteriolas cuyo diámetro varían entre 5 y 100 micras y están formadas por una gruesa capa de músculo liso, una delgada capa de adventicia o tejido conectivo y un revestimiento endotelial. Éstas dan origen directamente a los capilares, conductos de menor calibre, entre 6 y 12 micras, formados sólo por una capa de tejido endotelial y una membrana basal que los envuelve, lo que permite el fácil intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos que se encuentran alrededor.

La distribución de los capilares varía de un tejido a otro (Figura 41). En los tejidos metabólicamente activos como el músculo cardíaco y esquelético y las estructuras glandulares, los capilares son numerosos, mientras que los tejidos menos activos como el tejido celular subcutáneo o el cartilago, poseen una escasa cantidad. Además no todos los capilares tienen el mismo diámetro ni la misma estructura, y por ello tampoco no todos poseen la misma permeabilidad(152).

Los presencia de una membrana basal continua clasifica a los capilares en no sinusoidales, presentes en tejidos con poca permeabilidad como son el tejido nervioso o el tejido conectivo, mientras que si esta membrana es discontinua, se denominan sinusoidales, típicos de tejidos con alta permeabilidad como son la médula ósea roja o el tejido hepático. Además de las hendiduras de la membrana basal, los capilares presentan perforaciones en las células endoteliales, que dependiendo de si están cerradas por un fino diafragma o directamente fenestradas, les confieren una anchura de 6 a 180 nm.

4.2 Intercambio transcapilar

Los disolventes y los solutos se mueven a través de la pared endotelial capilar mediante tres procesos: difusión, filtración y pinocitosis.

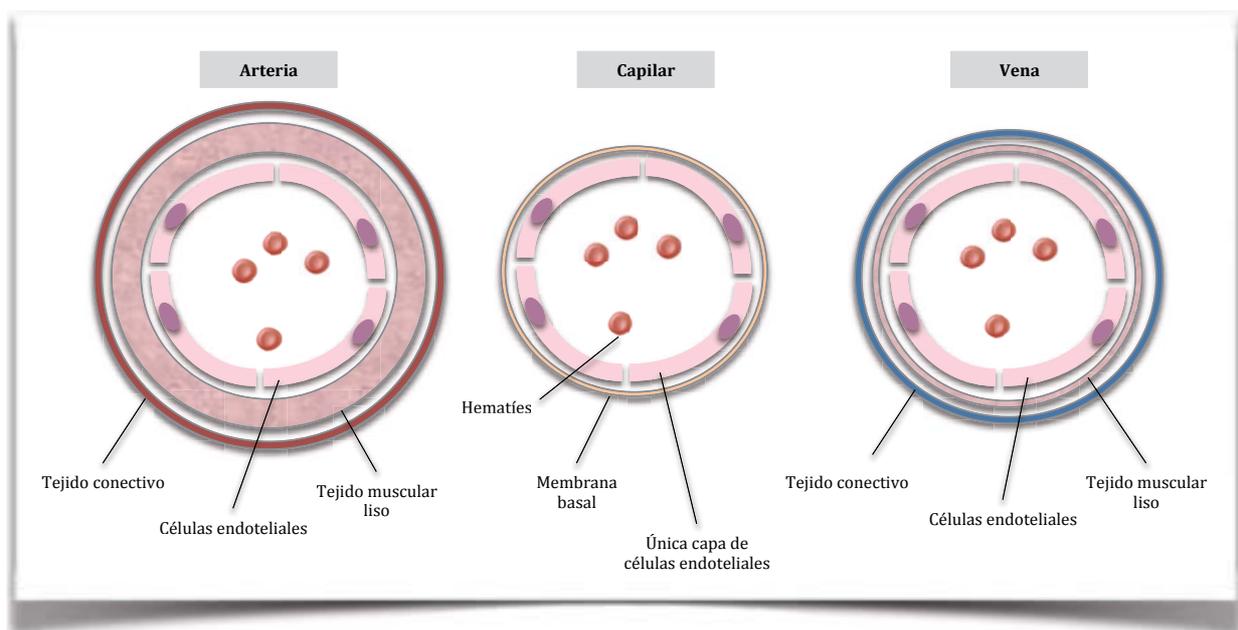
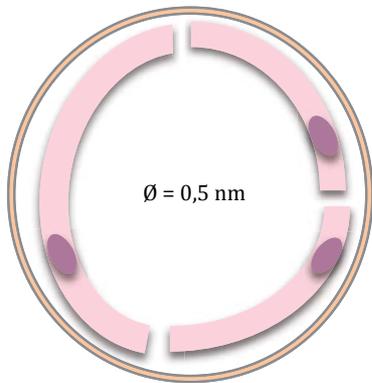


Figura 40. Estructura de los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares

Fuente: É. Amestoy

No sinusoidales

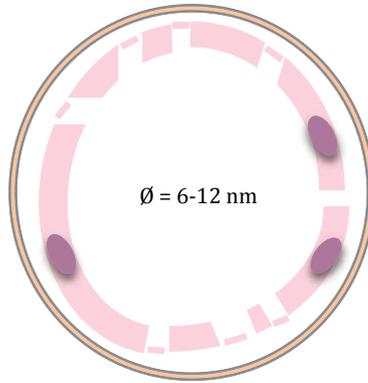
No fenestrados



Tejido muscular
Tejido conectivo
Tejido nervioso

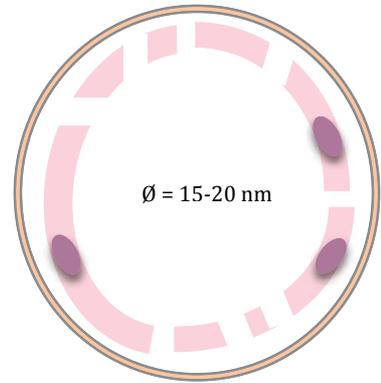
Fenestrados

Fenestra con diafragma



Tubo digestivo
Glándulas exocrinas
Folículos preovulatorios
Cuerpo ciliar ocular
Coriocapilares oculares

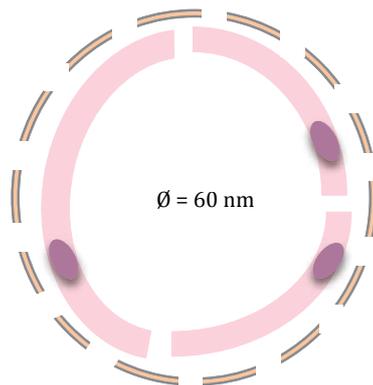
Fenestra abierta



Glomérulos renales

Sinusoidales

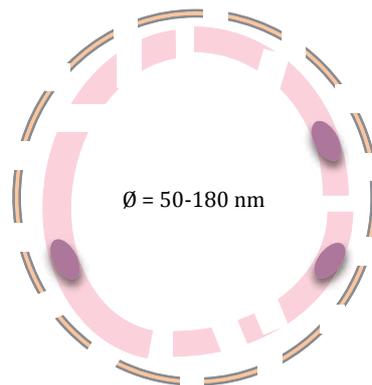
No fenestrados



Médula ósea roja

Fenestrados

Fenestra abierta



Hígado
Bazo

Figura 41. Estructura de los diferentes capilares sanguíneos, diámetro del poro y localización según el tipo

Fuente: É. Amestoy

4.2.1 Transporte por difusión simple

La difusión es el flujo neto de moléculas a través de una membrana permeable sin que exista un aporte externo de energía (Figura 42). Es el factor clave en el intercambio de gases, sustratos y productos de desecho entre los capilares y los tejidos. Para entender el transporte a través de las membranas celulares por difusión simple, es necesario considerar la ley de Fick que rige el desplazamiento de las moléculas según un gradiente de concentración, es decir, las moléculas atraviesan la membrana desde el medio donde se encuentran en mayor concentración hacia el medio donde se encuentran en menor concentración hasta conseguir el equilibrio.

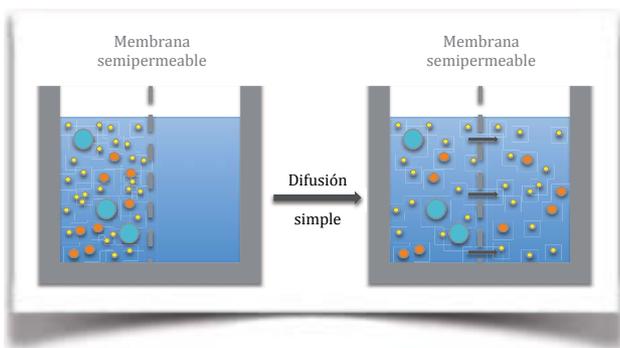


Figura 42. Intercambio transcápilar por difusión simple

Fuente: É. Amestoy

La difusión de las moléculas liposolubles pequeñas es tan rápida que su intercambio entre la sangre y los tejidos no plantea ningún problema, y tan sólo está limitado cuando el flujo sanguíneo es muy bajo. El movimiento de las moléculas liposolubles de mayor tamaño viene limitado por el tamaño del poro. Sin embargo, las moléculas liposolubles o lipídicas (como son el oxígeno y el dióxido de carbono) se mueven muy rápidamente entre la sangre y los tejidos porque pueden atravesar la pared capilar directamente.

En condiciones normales sólo entran y salen 0,06 mL de agua por minuto a través de la pared capilar por cada 100 g de tejido como resultado de los procesos de filtración. Por el contrario, mediante difusión pasan 300 mL de agua por minuto por cada 100 g de tejido, una cantidad 5000 veces mayor. Por el contrario, la velocidad de difusión del agua a través del endotelio es 40 veces mayor que el ritmo al cual llega a los capilares mediante el flujo sanguíneo.

4.2.2 Transporte por filtración

La dirección y la magnitud de los movimientos de agua a través de la pared capilar están determinadas por la suma de las presiones hidrostática y osmótica que existen a través de la membrana. Un aumento de la presión hidrostática intracapilar favorece el desplazamiento de líquidos desde los vasos hacia el espacio intersticial. Por el contrario, un aumento de la concentración de partículas osmóticamente activas en el interior de los vasos favorece el movimiento de líquidos desde el espacio intersticial hacia los vasos.

Fuerzas hidrostáticas

La presión sanguínea hidrostática dentro de los capilares no es constante, depende de la tensión arterial, la presión venosa y las resistencias precapilares (arteriolas) y postcapilares (vénulas y pequeñas venas). Un ascenso en la presión arterial o venosa eleva la presión hidrostática capilar, mientras que una reducción en cualquiera de ellas tiene efectos opuestos. El incremento de la resistencia arteriolar disminuye la presión capilar, mientras que una mayor resistencia venosa la aumenta.

La presión hidrostática capilar (P_c) es la principal fuerza en la filtración capilar y varía de un tejido a otro e incluso dentro del mismo tejido. Los valores medios en el extremo arterial son de unos 32 mmHg y de unos 15 mmHg en el extremo venoso. En bipedestación, la presión hidrostática en los capilares de las extremidades inferiores será más alta que en decúbito, y más baja en los capilares de la cabeza. La presión de los tejidos exteriores a los capilares o tejido intersticial (P_i) se opone a la filtración capilar, que en ausencia de edema es prácticamente 0 mmHg.

Fuerzas osmóticas

El factor clave que se opone a la pérdida de líquido desde los capilares es la presión osmótica de las proteínas plasmáticas, denominada presión coloidosmótica o oncótica. La presión osmótica total del plasma es de unos 6000 mmHg mientras que la presión oncótica capilar (π_c) sólo es de unos 25 mmHg. Sin embargo, esta pequeña presión oncótica plasmática es esencial en el intercambio de líquidos a través de la pared capilar, ya que las proteínas del plasma están confinadas fundamentalmente al espacio intravascular. Los electrolitos que son los principales responsables de la presión osmótica total

del plasma, tienen prácticamente la misma concentración a ambos lados del endotelio capilar.

Entre las proteínas plasmáticas la albúmina cumple una función predominante en la determinación de la presión oncótica. La molécula promedio de la albúmina (peso molecular de 69000 Daltons) tiene un tamaño aproximado la mitad que una molécula media de globulina (peso molecular de 150000 Daltons), y está presente a una concentración mayor que las globulina (4 frente a 3 g/dL de plasma). La albúmina también ejerce una fuerza osmótica superior a la explicable únicamente por el número de moléculas disueltas en el plasma. Una razón para este comportamiento de la albúmina es su carga negativa respecto al pH normal de la sangre y la atracción y retención de cationes (especialmente Na⁺) en el compartimento vascular. Además se une a un pequeño número de aniones Cl⁻ lo que aumenta su carga negativa y por lo tanto, su capacidad para retener todavía más Na⁺. Hay pequeñas cantidades de albúmina que escapan de los capilares y entran en el intersticio por lo que existe una presión oncótica (π_i) muy baja, alrededor de 3 mmHg.

Equilibrio de las fuerzas hidrostática y osmótica: principio de Starling

El primero que descubrió que las vénulas postcapilares y los capilares actuaban como membranas semipermeables de fluidos hacia el espacio intersticial fue en 1896 el fisiólogo Ernest Starling(153). Este concepto se completó posteriormente cuando se descubrió que el flujo transmembrana es la suma de las fuerzas hidrostáticas y de las fuerzas oncóticas entre plasma e intersticio(154).

Ambas fuerzas tienden a compensarse, sin embargo, debido a que las presiones netas no son iguales, existe un flujo mayor de filtración que de absorción. En términos porcentuales, del 100% de filtrado (20 litros/día), se absorbe el 90% (18 litros/día) a través de la región venosa del capilar, y el 10% restante (2 litros/día) será recogido por el sistema linfático. Además de devolver líquido y proteínas al lecho vascular, el sistema linfático filtra la linfa en los ganglios.

La tasa de movimiento de líquido (Q_f) a través de la membrana capilar depende no sólo de las presiones

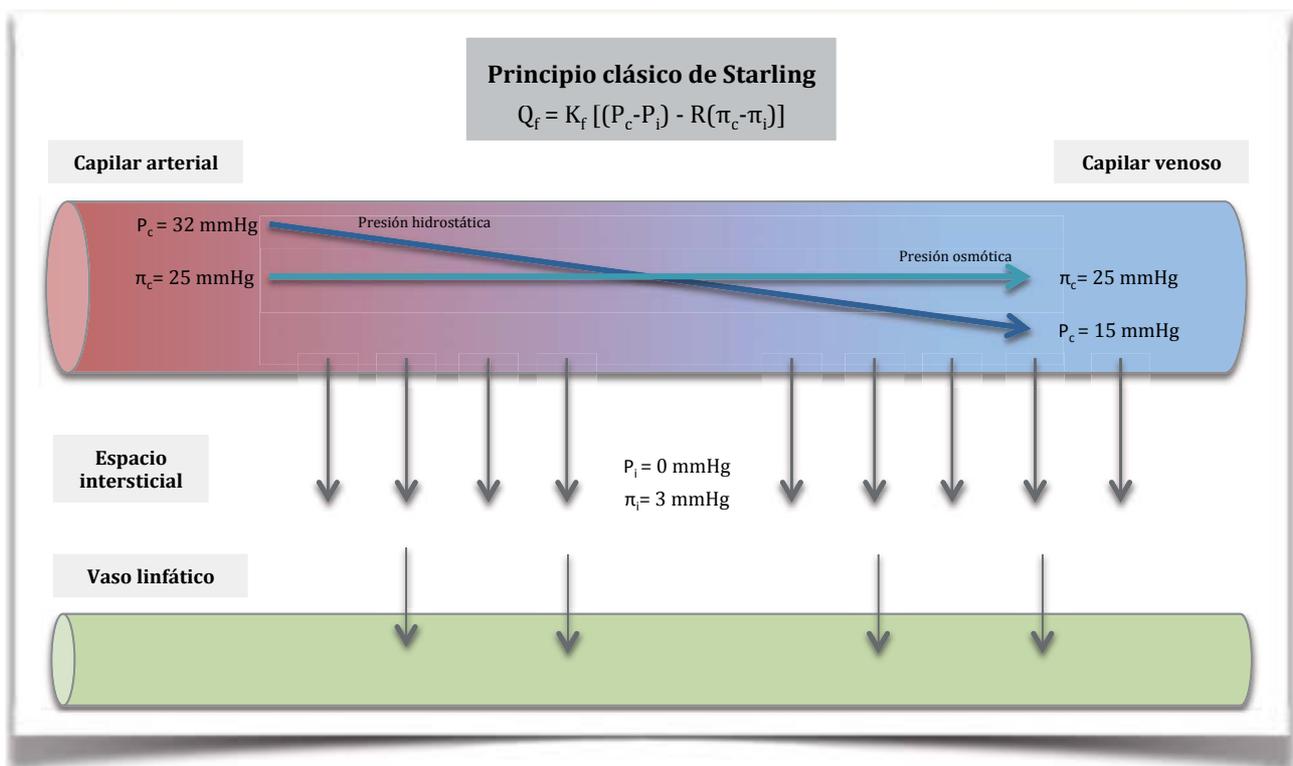


Figura 43. Intercambio transcapilar por filtración

P_c : presión hidrostática capilar. P_i : presión hidrostática intersticial. π_c : presión oncótica capilar. π_i : presión oncótica capilar. Q_f : flujo transmembrana, K_f : coeficiente de filtración. R : coeficiente de reflexión.

Fuente: *É. Amestoy*

hidrostática y oncótica, sinó también de la constante de filtración de la membrana (K_f) para un determinado líquido, que viene determinada por el grosor de la pared capilar disponible para la filtración, la superficie de la pared capilar y la viscosidad del mismo.

Así pues, la ecuación clásica de Starling es:

$$Q_f = K_f [(P_c - P_i) - R(\pi_c - \pi_i)]$$

donde Q_f es el flujo transmembrana, K_f es el coeficiente de filtración (expresa permeabilidad capilar para un líquido), P_c presión hidrostática capilar, P_i presión hidrostática intersticial, R coeficiente de reflexión (eficacia de la pared capilar para impedir el paso de proteínas), π_c presión oncótica capilar y π_i presión oncótica intersticial

4.2.3 Transporte por pinocitosis

Parte de la transferencia de sustancias a través de la pared capilar puede ocurrir mediante minúsculas vesículas. Este proceso es conocido como pinocitosis. Las vesículas pinocíticas producidas por estrangulamiento de una porción de la membrana superficial pueden captar sustancias a un lado u otro del endotelio, moverse por energía cinética térmica y depositar posteriormente su contenido. La cantidad de sustancias que pueden transportarse de esta manera es muy inferior a la que se mueven por difusión, sin embargo, la pinocitosis puede desplazar grandes moléculas liposolubles entre la sangre y el intersticio (hasta 30 nm).

4.3 Lesión endotelial y aumento de la permeabilidad

En condiciones normales, la membrana endotelial es relativamente impermeable tal y como se ha explicado anteriormente. En la sepsis, la célula endotelial cambia desde un fenotipo quiescente (anticoagulante, antiadhesivo, vasodilatador) a uno activado (procoagulante, proadhesivo, vasoconstrictor).

Recientes estudios(138, 155-157) han cuestionado los modelos clásicos, donde se creía que las únicas responsables del paso de fluidos a través del endotelio vascular eran las fuerzas hidrostáticas y oncóticas. A pesar de que el conocimiento de la

verdadera fisiopatología de la disfunción endotelial es hoy por hoy una utopía, existen varios estudios que ofrecen luz a este tema.

Uno de los estudios que revela nuevas implicaciones fisiopatológicas es el de Weinbaum, que revela la existencia de una red de glicoproteínas y proteoglicanos denominados glicocáliz dispuesta sobre la membrana luminal de las células endoteliales. Esta capa produce una presión oncótica que parece determinante para mantener un correcto flujo transcápilar(138, 155). La falta de integridad de la misma que se ve alterada sobretodo en casos de inflamación sistémica, sepsis, cirugía o trauma, podría conllevar a un aumento del edema intersticial (Figura 44).

Interesados por este tema London y sus colegas realizaron estudios con diferentes modelos animales y demostraron que la lesión producida por la cascada inflamatoria desarticula también las *tight junction* o uniones intercelulares, alterando la estructura del

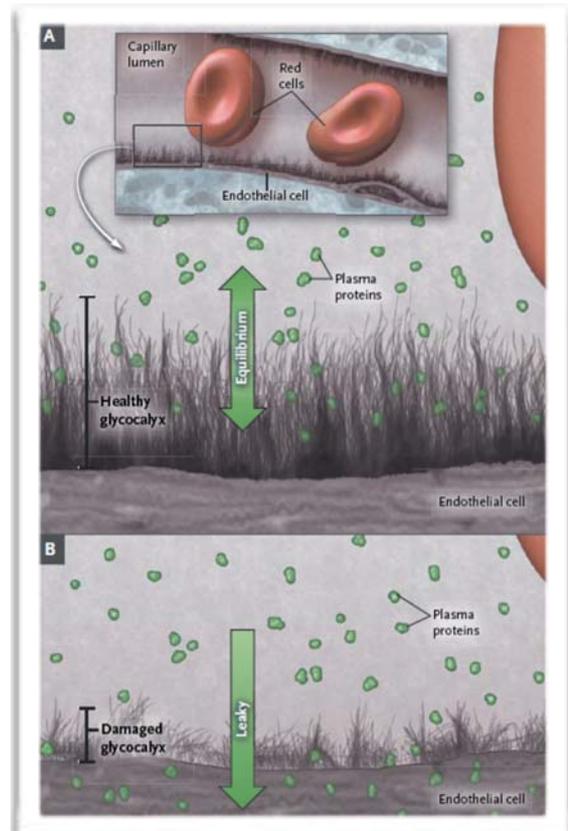


Figura 44. Papel que ejerce la capa de glicocáliz endotelial en la resucitación con fluidos. A: glicocáliz sano. B: glicocáliz dañado que resulta en una permeabilidad aumentada y edema intersticial
Fuente: Myburgh J.A. Resuscitation fluids. *N Engl J Med.* 2013; 369(13):1243-51

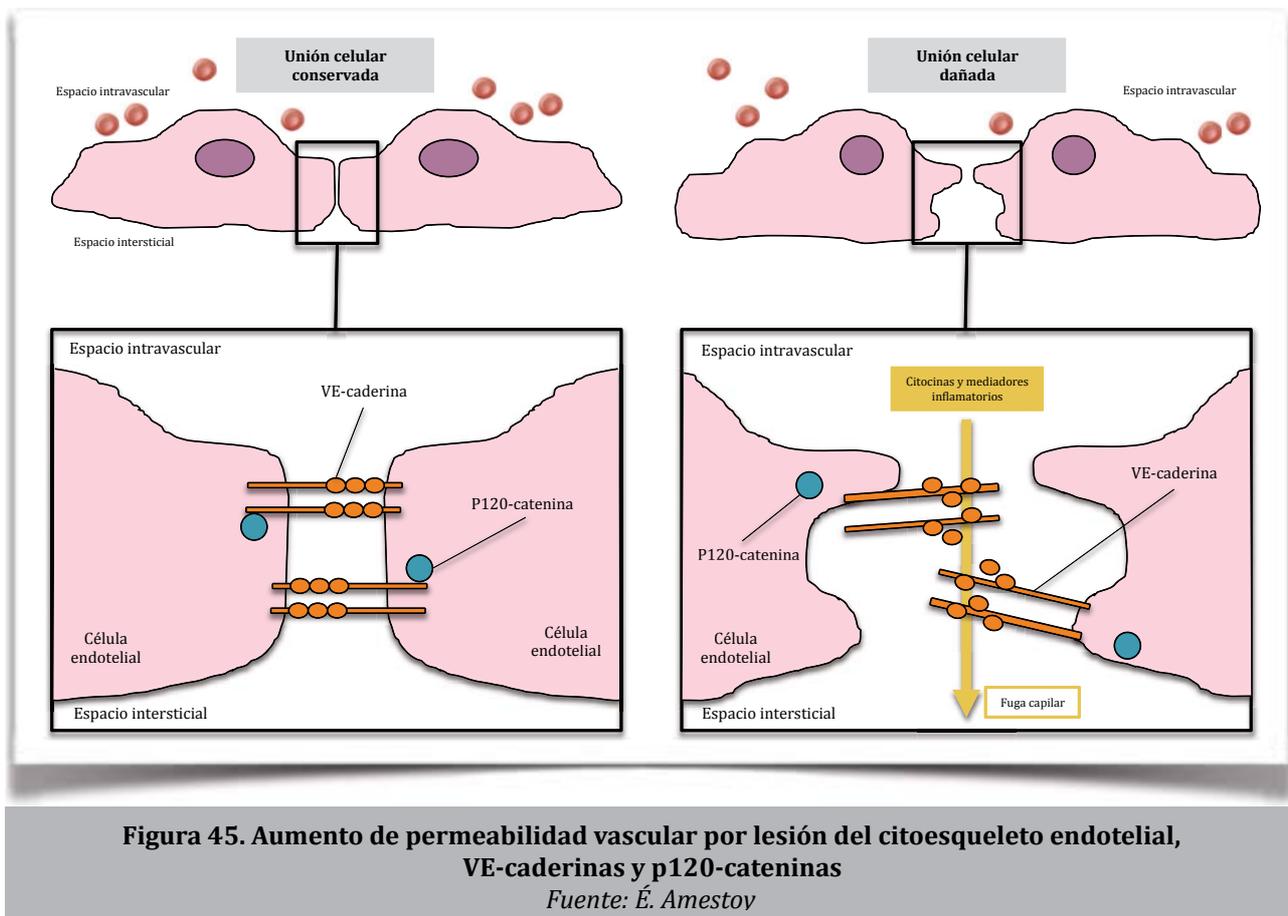


Figura 45. Aumento de permeabilidad vascular por lesión del citoesqueleto endotelial, VE-caderinas y p120-cateninas

Fuente: É. Amestov

citoesqueleto celular(157). La lesión se produce concretamente en las VE-caderinas, proteínas responsables de la unión en el espacio intersticial entre células endoteliales, y en las proteínas p120-catenina, responsables de la estabilización de la VE-caderina en el interior de la célula endotelial (Figura 45). Por otra parte, se han descrito también en modelos animales alteraciones de este tipo de uniones (claudina 5 en membrana apical y membrana lateral de la cripta colónica, y ocludina en bordes apicales) desencadenados únicamente por aumentos leves de PIA (≥ 8 mmHg)(158, 159).

Por lo tanto, las citocinas y otros mediadores inflamatorios característicos de la sepsis inducen brechas entre las células endoteliales creando vías directas entre el espacio intersticial y el endotelio vascular, produciendo fuga microvascular y edema tisular en todo el organismo, incluyendo la cavidad abdominal.

4.4 Shock, resucitación e HIA: círculo vicioso

El microorganismo patógeno que invade el cuerpo humano puede desencadenar una situación de respuesta inflamatoria sistémica, llegando en algunos

casos a desencadenar situaciones de hipotensión y mala perfusión tisular que se benefician de una resucitación con fluidos temprana. Esta respuesta inflamatoria en ocasiones es desmesurada y ocasiona lesión endotelial que aumenta la permeabilidad capilar, produciendo edema y tercer espacio intersticial. Este aumento en la permeabilidad es especialmente importante en los capilares de la cavidad abdominal, que como hemos visto presentan una permeabilidad mayor; en especial los implicados en el tejido hepático y esplénico. Se tratan de capilares sinusoidales con poros que pueden llegar hasta los 150-180 nm de diámetro, poros que además serían fácilmente franqueables por solutos como la propia albúmina que presenta un tamaño aproximado de 6-8nm. Este hecho se ve agravado en los pacientes que presentan hipoproteïnemia e hipoalbuminemia, es decir, los pacientes que por patología grave ingresan en las unidades de cuidados intensivos y desarrollan o agravan su estado nutricional de base. La disminución de la presión oncótica intracapilar en ellos favorece aún más la filtración de plasma, con lo que se desarrolla hipertensión intraabdominal. El consecuente aumento de presión abdominal conlleva compresión del sistema vascular infradiaphragmático y de los

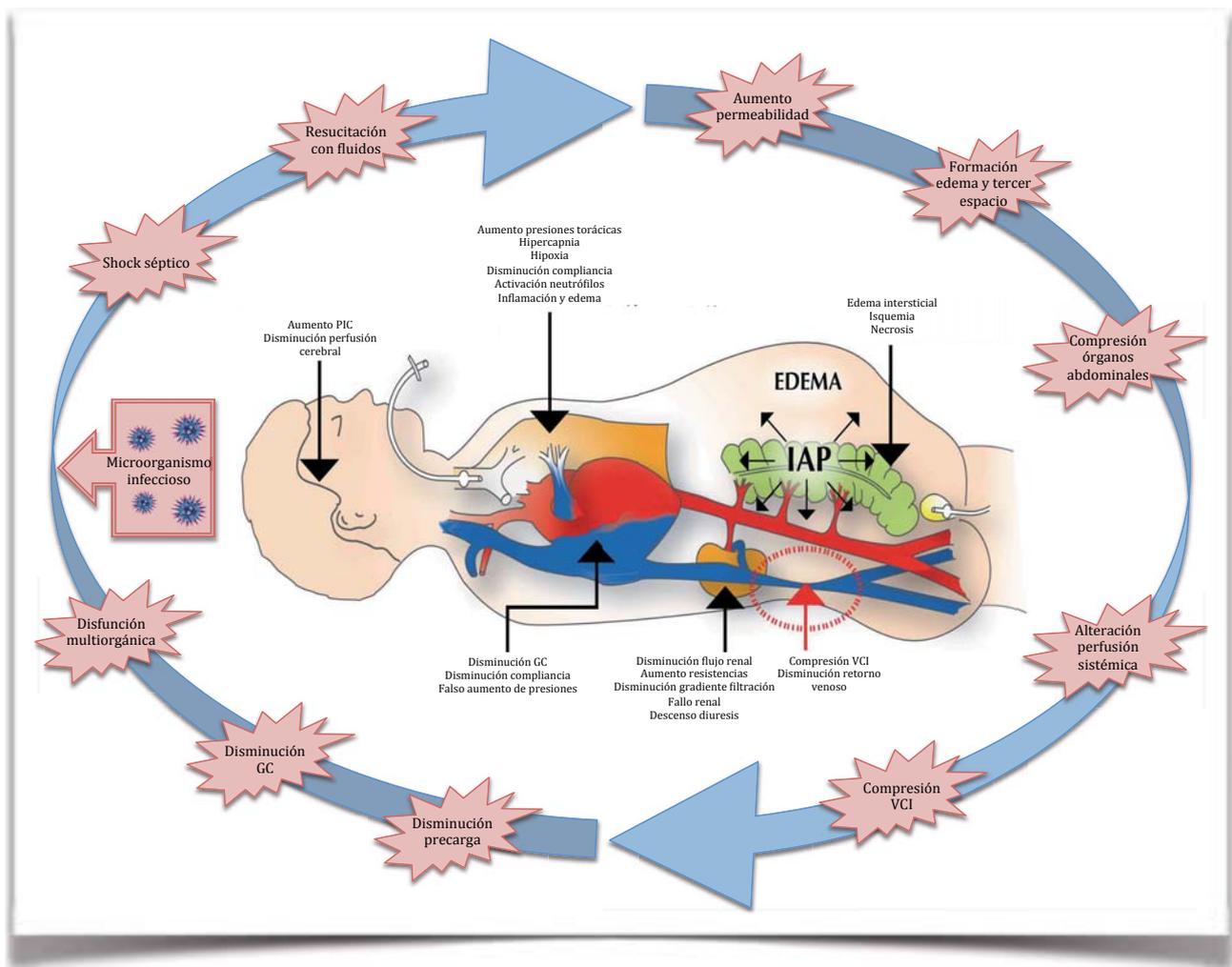


Figura 46. Círculo vicioso entre el shock, la resucitación con volumen, la formación de edema y la hipertensión intraabdominal

IAP: presión intraabdominal. VCI: vena cava inferior. GC: gasto cardíaco. PIC: presión intracraneal.

Fuente: modificado de AbViser, Intra-Abdominal Pressure Monitoring System

diferentes órganos que allí se alojan, dificulta el retorno venoso, disminuye el gasto cardíaco y empeora la perfusión sistémica. A su vez, el cúmulo de líquido en el tercer espacio y el bajo gasto potencian la situación de hipotensión por hipovolemia intravascular, precisando de más reanimación con volumen para mantener la situación de estabilidad hemodinámica, perpetuando así un bucle vicioso difícil de solventar (Figura 46).

III - HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

Los pacientes que ingresan por shock en la Unidad de Cuidados Intensivos y son resucitados con volumen desarrollan hipertensión intraabdominal.

IV - OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar qué factores influyen de manera independiente en el desarrollo de hipertensión intraabdominal.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Establecer la incidencia de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal secundarios a la resucitación en los pacientes en shock.
2. Determinar el día de mayor hipertensión intraabdominal.
3. Analizar si la presión intraabdominal de los pacientes en shock de origen abdominal es mayor que la de los pacientes en shock de otro origen.
4. Establecer un volumen de resucitación pronóstico de hipertensión intraabdominal.
5. Establecer un volumen de resucitación pronóstico de síndrome compartimental abdominal.
6. Demostrar si la hipertensión intraabdominal se relaciona con la estancia en UCI y hospitalaria.
7. Determinar qué factores influyen de manera independiente en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en el paciente con shock séptico.

V - MATERIAL Y MÉTODOS

1. METODOLOGÍA

Estudio prospectivo observacional desde septiembre de 2013 a junio de 2015 en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. El servicio consta de 22 camas de enfermos médicos y quirúrgicos en un hospital que pertenece al Instituto Català de la Salut (ICS).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital.

2. TAMAÑO MUESTRAL

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol se realizan unos 600 ingresos al año, de los cuales un 25 % son secundarios a shock, por lo que nuestra población objeto son unos 150 pacientes al año.

Con una seguridad del 95% ($Z^2=1,96$), una precisión del 9% (d), una proporción esperada de hipertensión intraabdominal después de la resucitación de los pacientes en shock en una UCI de un hospital de tercer nivel del 36% (p), y mediante la siguiente fórmula, calculamos el tamaño muestral necesario para la realización de esta Tesis Doctoral:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2} = \frac{1,962 \cdot 0,36 \cdot 0,64}{0,092} = 100-109 \text{ pacientes}$$

Se incluyen en el estudio 106 pacientes con shock que precisan de resucitación con volumen, y por lo tanto, presentan riesgo de desarrollar HIA secundaria. De estos 106 pacientes podemos diferenciar dos grupos.

- Aquellos resucitados con volumen por shock secundario a patología médica (HIA secundaria propiamente).
- Aquellos resucitados con volumen por shock secundario a patología abdominal primaria (ya sean postoperados o no) y que por lo tanto se consideran pacientes con riesgo de desarrollar HIA mixta (primaria y secundaria).

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.1 Criterios de inclusión

Pacientes que ingresan en UCI por shock hipovolémico hemorrágico, shock hipovolémico no hemorrágico o shock distributivo, que precisan de aminas y de un volumen de fluidos de resucitación.

3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes con intervención sobre la vejiga urinaria o que presenten vejiga neurógena.
- Pacientes con limitación del soporte vital.
- Revocación en cualquier momento del Consentimiento Informado por parte de familiares o de la persona incluida en el estudio.

4. MÉTODO DE MEDIDA DE LA PIA

La determinación de la presión intraabdominal (PIA) de una forma homogénea se lleva a cabo gracias a un protocolo implantado junto con el personal de enfermería de la UCI hace ya 17 años. El método utilizado se basa en el método intravesical descrito por Fusco(28) con las modificaciones que se describen a continuación. En el momento del ingreso del enfermo, se conecta de forma estéril y permanente a un sistema de transducción de presión entre la sonda vesical de Foley y el uriméter, tal y como se muestra en la siguiente figura.

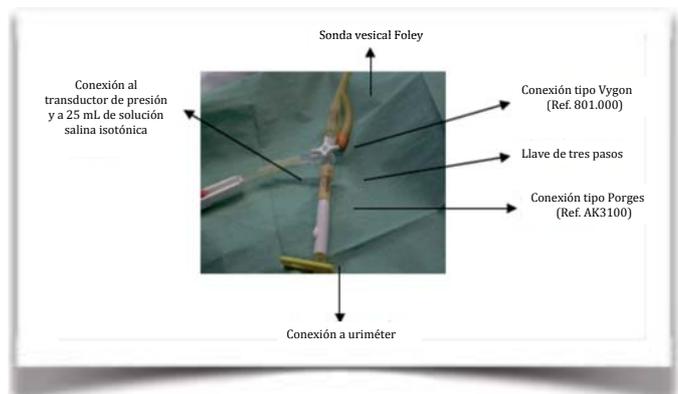


Figura 47. Sistema de Fusco modificado

El sistema de Fusco modificado consta de cuatro elementos conectados entre la sonda de Foley y el

uriméter: una conexión tipo Vygon Ref. 801.000, una llave de tres pasos y una conexión tipo Porges Ref. AK3100. La llave de tres pasos a su vez se conecta con los 25 mL de solución salina isotónica y con el transductor de presión, que en nuestro caso se trata de una regla de medida de presión venosa central (PVC) cuya numeración se expresa en cmH₂O, o bien, a un monitor con transductor de presión expresando el valor de la PIA en mmHg.



Figura 48. Esquema general de la determinación de la PIA, calibrando el cero en la línea

En el momento de la medida se coloca al paciente en decúbito supino con el cabezal a 0° y se debe comprobar que el abdomen está relajado para evitar mediciones erróneas. Se calibra el sistema, determinando como valor cero el obtenido en la intersección de la línea media axilar con la perpendicular a la vejiga urinaria (Fig 48). Se cierra el paso de la orina al uriméter mediante la llave de tres pasos, abriendo paso a la solución salina isotónica hacia la sonda de Foley, introduciendo de esta manera los 25 mL de dicha solución de forma estéril en la vejiga urinaria. Posteriormente, se cierra la llave de tres pasos que conecta la sonda de Foley y se abre al transductor de presión. La medida se realiza al final de la espiración. El valor de la medida queda registrado en el programa informático que rellena enfermería en cmH₂O o en mmHg.

La valoración se realizará cada 6 horas por el personal de enfermería de la UCI durante los primeros 7 días de ingreso.

5. DISEÑO Y VARIABLES ESTUDIADAS

5.1 Recogida de datos

La hoja de recogida de datos se ha diseñado en formato base de datos FileMaker Pro5, que posteriormente se exportará al formato base de datos del programa SPSS versión 22 siguiendo el esquema general de la figura 49.

5.2 Elección de variables

La variable principal PIA se determina cuatro veces cada día. Dado que la resucitación es especialmente intensa e importante durante los dos primeros días tras el inicio del shock, se recogen las cuatro determinaciones: PIA_{1,1}, PIA_{1,2}, PIA_{1,3}, PIA_{1,4} como los cuatro valores recogidos para el primer día, y PIA_{2,1}, PIA_{2,2}, PIA_{2,3}, PIA_{2,4} como los cuatro valores recogidos para el segundo día. El resto de variables hemodinámicas, infecciosas, abdominales, respiratorias y renales desglosadas más adelante, se recogen en los mismos tiempos durante las primeras 48 horas. Para el resto de días, es decir, del día 3 al 7, se analizan los cuatro valores de PIA obtenidos y se determina como PIA representativa del día el valor con puntuación máxima. Este valor de PIA lo definimos como la PIA₃, PIA₄, PIA₅, PIA₆ y PIA₇, siendo 3, 4, 5, 6 y 7 los días analizados. El resto de variables hemodinámicas, infecciosas, abdominales, respiratorias y renales quedarán reflejadas en el programa informático que rellena enfermería y también se determinarán simultáneamente a la determinación de la PIA máxima obteniendo un valor único diario hasta el fin del estudio (Fig 50, 51).

Variables categóricas:

- Sexo (masculino/femenino).
- Comorbilidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipemia, cardiopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal crónica, obesidad (IMC>30), cirugía abdominal previa al ingreso. Se registran en el momento del ingreso del paciente en la unidad de críticos.
- Evolución clínica: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), presencia de hemocultivos positivos y el tipo de germen, tipo de shock (hipovolémico hemorrágico o no, distributivo séptico, distributivo anafiláctico,

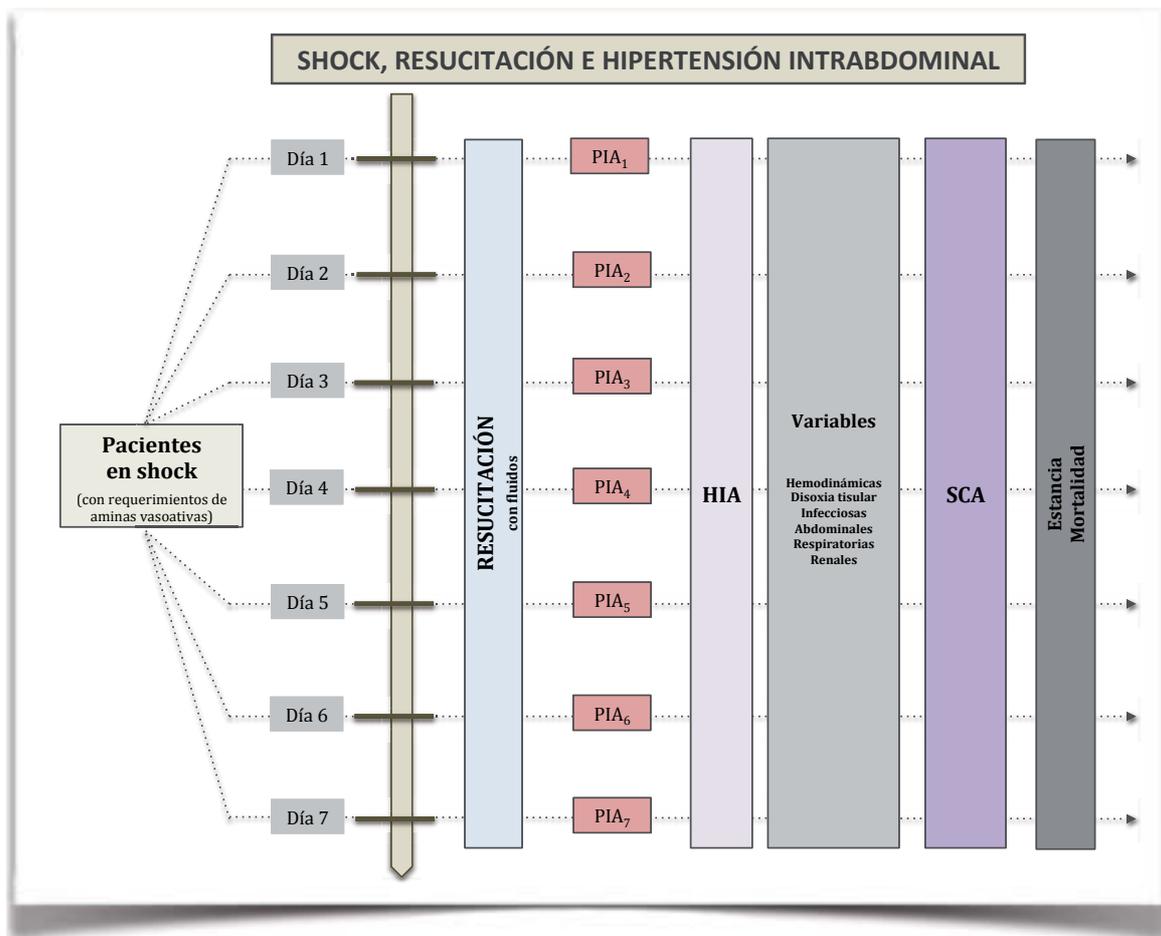


Figura 49. Esquema general de recogida de datos
 PIA: presión intraabdominal. HIA: hipertensión intraabdominal.
 SCA: síndrome compartimental abdominal.

distributivo neurogénico y distributivo endocrino), disfunción biventricular mediante fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y el movimiento de excursión sistólico anterior de la válvula tricúspide (*tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE*), estado de precarga disminuida mediante colapsabilidad de la vena cava inferior, insuficiencia respiratoria grave o distrés (SDRA) mediante $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$, modalidad de ventilación (ventilación mecánica, ventilación mecánica no invasiva, mascarilla o gafas nasales), insuficiencia renal aguda (IRA), necesidad de técnicas continuas de depuración extra renal (TCDER), presencia de retención gástrica cuando el residuo en 6 horas es ≥ 500 mL o ≥ 1000 mL en 24 horas, utilización de sonda nasogástrica (SNG), sonda nasoyeyunal (SNY) o sonda rectal (SR), afectación hepática determinando GOT/GPT, desnutrición mediante proteínas totales y albúmina plasmática. Todas ellas se registran diariamente en la base de datos después de

observar la evolución del paciente durante dicho día.

- Exploraciones complementarias: se registra la fecha y hora de la práctica de las diferentes ecocardiografías a lo largo del ingreso, la tomografía computarizada (TC) abdominal.
- Tratamiento médico o/y quirúrgico. Se registra la fecha de la cirugía.
- Mortalidad en UCI y global hospitalaria.

Variables cuantitativas:

- Edad.
- Estancia en UCI y hospitalaria global. Resultan de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta o éxitus de la unidad y, de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria, respectivamente.
- Escalas y marcadores de gravedad: APACHE II y SOFA al ingreso y PCR diaria.
- Variables que valoran el SIRS y posible infección: leucocitosis, frecuencia cardíaca, frecuencia

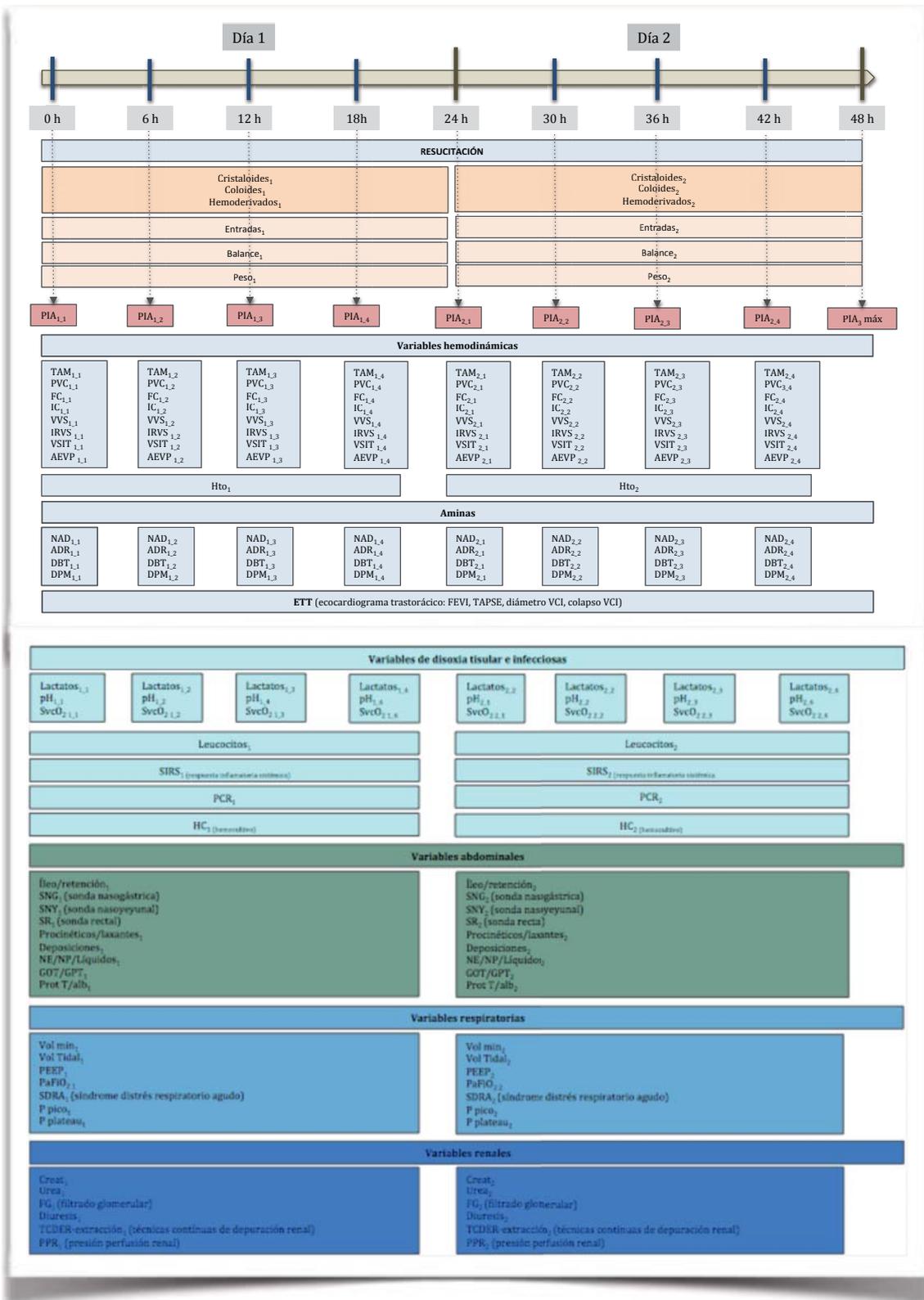


Figura 50. Esquema detallado de la recogida de datos durante los dos primeros días

PIA: presión intraabdominal. TAM: tensión arterial media. PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardíaca. IC: índice cardíaco. VVS: variación del volumen sistólico. SvO₂: saturación venosa central. IRVS: resistencias venosas sistémicas indexadas. VSIT: volumen sangre intratorácico. AEVP: agua extravascular pulmonar. NAD: noradrenalina. ADR: adrenalina. DBT: dobutamina. DPM: dopamina. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. HC: hemocultivos. SNG: sonda nasogástrica. SNY: sonda nasoyeyunal. SR: sonda rectal. NE: nutrición enteral. NP: nutrición parenteral. Prot: proteínas totales. Alb: albúmina. Vol: volumen. PaFIO₂: relación entre PaO₂ y FiO₂. SDRA: síndrome de distres respiratorio agudo. P pico: presión aérea pico. P plateau: presión meseta. Creat: creatinina. FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal. PIC: presión intracraneal. PPC: presión de perfusión

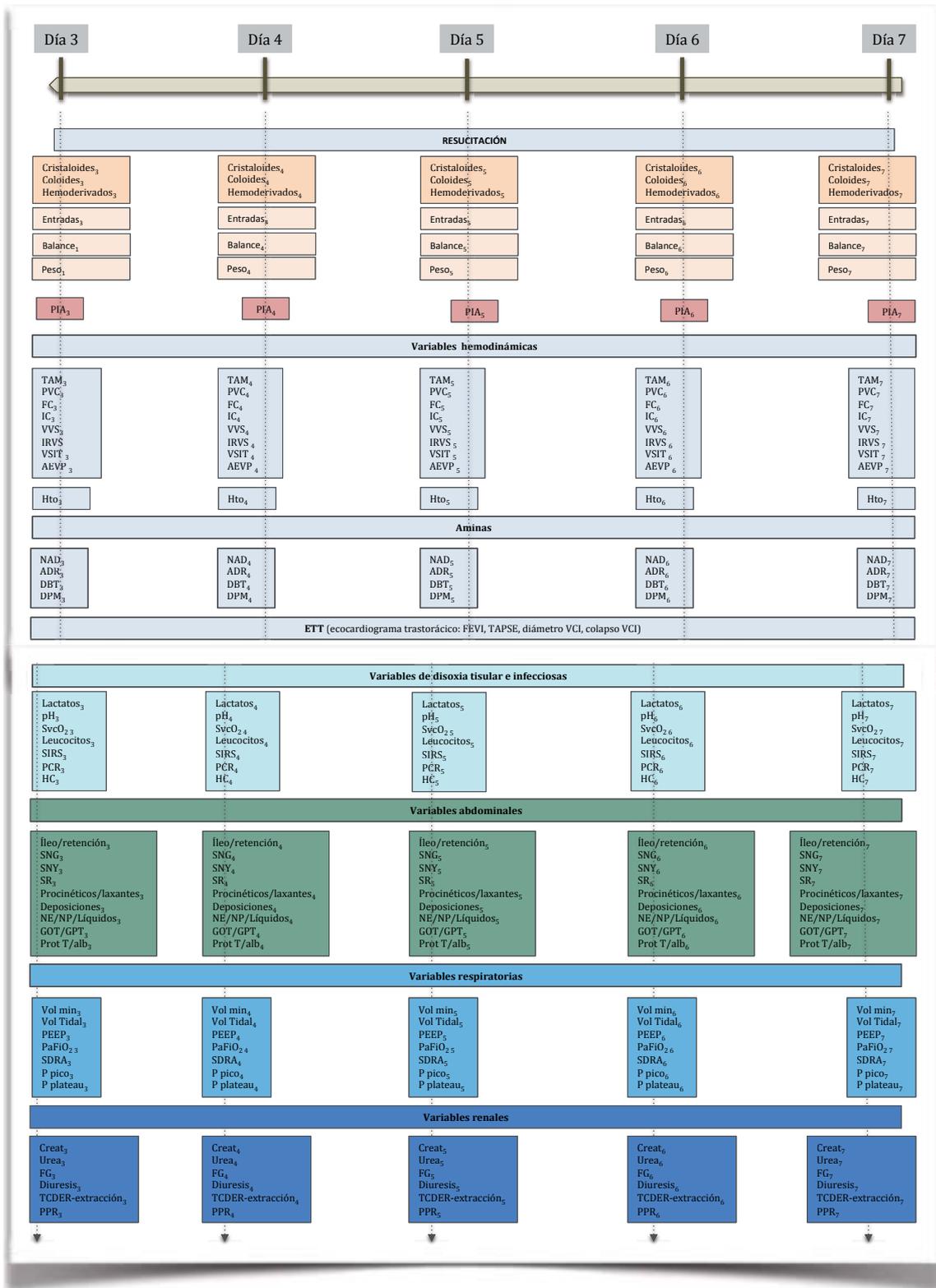


Figura 51. Esquema detallado de la recogida de datos del día 3 al día 7

PIA: presión intraabdominal. TAM: tensión arterial media. PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardíaca. IC: índice cardíaco. VVS: variación del volumen sistólico. SvO₂: saturación venosa central. IRVS: resistencias venosas sistémicas indexadas. VSIT: volumen sangre intratorácico. A EVP: agua extravascular pulmonar. NAD: noradrenalina. ADR: adrenalina. DBT: dobutamina. DPM: dopamina. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. HC: hemocultivos. SNG: sonda nasogástrica. SNY: sonda nasoyeyunal. SR: sonda rectal. NE: nutrición enteral. NP: nutrición parenteral. Prot: proteínas totales. Alb: albúmina. Vol: volumen. PaFiO₂: relación entre PaO₂ y FiO₂. SDRA: síndrome de distres respiratorio agudo. P pico: presión aérea pico. P plateau: presión meseta. Creat: creatinina. FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal. PIC: presión intracraneal. PPC: presión de perfusión

- respiratoria y temperatura. La leucocitosis se determina diariamente y el resto de parámetros cada hora si el paciente está inestable y, cada dos horas si el paciente está estable. Para la determinación de bacteriemia se recogen hemocultivos en caso de sospecha clínica o en cualquier momento durante el ingreso ante fiebre (temperatura central mayor de 38,3°C) o hipotermia (temperatura central menor de 36°C).
- Variables de función hemodinámica: tensión arterial media (TAM), tensión arterial sistólica (TAS), presión arterial diastólica (TAD), hematocrito (Htc), presión venosa central (PVC), frecuencia cardíaca (FC). Todas ellas se registran en el programa informático cada hora si se trata de un paciente inestable y, cada dos horas si el paciente está estable. Además se registran variables hemodinámicas mediante el sistema Vigileo®, PICCO o Swan-Ganz como son el índice cardíaco (IC), resistencia venosa sistémica indexada (IRVS), volumen de variación sistemática (VVS), agua extravascular pulmonar (AEVP), volumen sangre intratorácico (VSIT) y por otra parte se registran las dosis de aminas vasoactivas (noradrenalina, adrenalina, dobutamina o dopamina) cada 6 horas coincidiendo con la medida de la PIA.
 - Variables de disoxia tisular: saturación venosa central oxígeno (SvcO₂), lactatos y pH cada 6 horas coincidiendo también con la medición de la PIA o cuando las necesidades del paciente y la situación clínica lo requieran.
 - Variables de resucitación y otras entradas: volumen de cristaloides diarios ya sean en forma de sobrecargas o mezclados con medicación, volumen de coloides, albúmina, hemoderivados en sus diferentes formas (concentrado de hematíes, plasma o plaquetas), nutrición enteral, nutrición parenteral, agua libre, entradas totales, balance y peso diario.
 - Variables de disfunción miocárdica: realización de al menos una ecocardiografía transtorácica durante los tres primeros días de ingreso en UCI con las mediciones de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), movimiento de excursión sistólico anterior de la válvula tricúspide (*tricuspid annular plane systolic excursion*, TAPSE), diámetro de la vena cava inferior y cuantificación de la colapsabilidad de la misma.

- Variables de función respiratoria: registro de la FiO₂, volumen tidal o volumen corriente (VT), volumen minuto, presión al final de la espiración (PEEP), frecuencia respiratoria (FR), presión pico (Ppico) coincidiendo con la PIA máxima diaria.
- Variables de retención gástrica y fracaso hepático: cantidad de residuo gástrico cada 6 horas y el total a las 24h, número de procinéticos y laxantes prescritos, cantidad de deposiciones diarias. Perfil hepático con los valores de GOT y GPT en la analítica diaria de rutina.
- Variables de desnutrición: proteínas totales y albúmina sérica en la analítica diaria de rutina.
- Variables de función renal: diuresis, urea plasmática, creatinina plasmática (Cr), clearance de creatinina (Cl Cr), presión de perfusión renal (PPR). La diuresis quedan reflejadas en el programa informático que rellena enfermería. La Cr y el Cl Cr se determinan diariamente en la analítica del paciente y, la PPR se calcula al restar la PIA de la TAM.

5.3 Distribución por grupos de los pacientes según el valor de PIA

La clasificación de los valores de la PIA máxima utilizada en este trabajo se basan en la clasificación de la Conferencia Internacional de expertos en HIA y SCA(3):

- Grupo 1: Pacientes con valor de PIA entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
- Grupo 2: Pacientes con valor de PIA entre 16 y 20 mmHg (Grado II)
- Grupo 3: Pacientes con valor de PIA entre 21 y 25 mmHg (Grado III)

	PIA (mmHg)
Grado I	12 – 15
Grado II	16 – 20
Grado III	21 – 25
Grado IV	> 25

Tabla 13. Estratificación de la HIA según la WSACS (*World Society of Abdominal Compartment Syndrome*)

- Grupo 4: Pacientes con valor de PIA superior a 25 mmHg (Grado IV)

6. VALORACIÓN ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS

Se realizará mediante el paquete estadístico SPSS versión 22 (*Statistical Packaged for the social sciences* versión 15, Chicago, IL, USA).

Se considerará estadísticamente significativa un valor de $p < 0,05$.

Se aplicarán los siguientes tests estadísticos:

- Se estudiará normalidad de las variables cuantitativas mediante el test de Shapiro-Wilk cuando la $n < 50$ y el test de Kolmogorov-Smirnov cuando la $n > 50$.
- Análisis descriptivo de las variables cuantitativas y categóricas de cada grupo de pacientes.
- Análisis descriptivo univariante por grupo de PIA.
- Análisis bivariante de las diferentes variables por grupo de PIA.
 - Variables categóricas utilizará el test de la Chi-Cuadrado y F-Fisher.
 - Variables cuantitativas. Para analizar las medias de las diferentes variables de los cuatro grupos de PIA, se estudiará su

normalidad mediante el Test de Kolmogorov-Smirnov o el Test de Shapiro Wilk (en función del número de enfermos de cada uno), y sus varianzas mediante el Test de Levene. Si resultan variables normales con varianzas homogéneas se aplicará el Test de Anova para comparaciones múltiples y la corrección de Bonferroni. Si no se cumple una de las anteriores condiciones, se aplicará el Test de Jonckheere-Terpstra. Las diferencias entre medias no normales se analizarán mediante el Test no paramétrico de Wilcoxon.

- Regresión logística ordinal para hallar el mejor modelo predictivo para la variable grado de HIA al tercer día postresucitación del shock.
- Regresión logística mediante curvas ROC para establecer el mejor punto de corte para el volumen de resucitación administrado predictor de HIA y predictor de estar en riesgo de desarrollar SCA.
- Regresión lineal múltiple para hallar el mejor modelo predictivo para la variable estancia en UCI de los pacientes ingresados por shock. Se ha elegido la variable estancia en UCI por reflejar clínicamente la gravedad del shock al ingreso, la importancia o no de desarrollar HIA y las disfunciones orgánicas al ingreso y durante el mismo.

