

SOBRECARGA DE VOLUMEN EN PACIENTES EN ESTADO CRITICO EFECTO HEMODINAMICO VS BALANCE HIDROSALINO

MIGUEL A. JORGE

División Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Resumen La administración de altos volúmenes de líquidos durante la resucitación de pacientes en estado crítico constituye una frecuente actitud terapéutica, fuertemente influenciada por las recomendaciones de comités de expertos que postulan la necesidad de corregir los fenómenos hipovolémicos asociados a distintas condiciones (sepsis, trauma, cirugía, etc.), no primariamente caracterizadas por pérdida de volumen. Estas recomendaciones sugieren que la expansión de volumen también permitiría optimizar el volumen minuto cardíaco para evitar la posibilidad de un déficit oculto en el transporte y consumo de oxígeno a los tejidos, fenómeno que se relacionaría con las fallas multiorgánicas y la elevada mortalidad de estas patologías. La falta de beneficio en las tasas de morbimortalidad de pacientes con tratamientos dirigidos a alcanzar valores supranormales de transporte de oxígeno atenta contra esta hipótesis, no corrige las alteraciones hemodinámicas primarias (vasodilatación arterial) y además genera el efecto adverso de la sobrecarga de fluidos. Se examinan los probables mecanismos vinculados con la avidéz por retener agua y sodio de los pacientes en estado crítico y se destacan los eventuales beneficios terapéuticos de preservar el balance hidroelectrolítico.

Abstract *Fluid overload in critically ill patients. Hemodynamic support vs hydrosaline balance.* The administration of high volumes of fluids during resuscitation of critically ill patients follows the recommendations of experts' committees that postulate volume expansion to correct deficits that may be associated with certain conditions (sepsis, trauma, surgery, etc), not primarily characterized by hypovolemia. These recommendations suggest that optimizing cardiac output may avoid occult deficit in tissue oxygen delivery and consumption that could lead to multisystem organic failure and death. The lack of benefit in the morbidity and mortality rates of patients with treatments directed to reach supranormal values of oxygen delivery, attempts against this hypothesis, since it fails to correct the primary hemodynamic dysfunction (arterial vasodilatation) and generates fluid overload. The probable mechanisms linked with the avidity to retain water and sodium by critically ill patients are reviewed and the use of restricted protocols that preserve fluid balance is encouraged to potentially improve outcome.

Key words: septic shock, arterial vasodilatation, hydrosaline retention, crystalloids, colloids, hemodynamic support

La recomendación de la *Task Force of the American College of Critical Care Medicine*¹ de administrar de 6 a 10 l de cristaloides y de 2 a 4 l de coloides en la reanimación del shock séptico², constituye una afirmación que se podría calificar como paradigma a pesar de las escasas evidencias científicas de su utilidad. En efecto, el nivel de evidencia para ensayos clínicos en humanos que convalida esta propuesta fue clasificado como de resultados inciertos (nivel II)¹. El concepto que una amplia reposición de fluidos asegura una respuesta favorable, aun no existiendo déficit de volumen, se extiende hoy a otras patologías no infecciosas del paciente en estado crítico (trauma, postoperatorio, pancreatitis aguda) que integran el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica³.

En la medida que el paciente con shock distributivo no responda en forma inmediata a un tratamiento energético con expansores, proseguirá la frenética infusión de fluidos en la guardia, el quirófano y/o en terapia intensiva, o lo que no es inusual, en todos y en cada uno de estos escenarios⁴. Aún más, el aporte hidrosalino suele continuar incluso luego de recuperarse la estabilidad hemodinámica, como consecuencia de los amplios planes de hidratación y la plétora de terapias intravenosas. En este contexto, es habitualmente notoria la falta de una correcta reconstrucción de los sucesivos aportes recibidos y de un adecuado entrenamiento para "pensar" en términos de balance. Por tal motivo, el exceso hidrosalino administrado no suele ser adecuadamente reconocido como parte integrante del complejo cuadro clínico de la post reanimación. La sobrehidratación en el paciente crítico no es inocua⁵; el edema agudo de pulmón se puede presentar como complicación durante la resucitación⁶ y en etapas más tardías puede desarrollarse el síndrome de *distress* respiratorio del adulto^{7,8}.

En síntesis, el paradigma de la expansión de volumen en el paciente crítico ha desplazado el concepto de *balance hidrosalino*, como se examina en la siguiente sección.

Criterio de expansión para corregir la deuda de oxígeno

Hasta la década de los 80, tanto la reposición de la volemia en la hemorragia aguda como la administración masiva de agua y sodio en la depleción hidrosalina, constituían ejemplos terapéuticos que respondían al concepto clásico de "balance", *aportar lo que se pierde*. Posteriormente, presumiéndose que los pacientes en estado crítico pueden presentar un déficit de oxígeno sistémico, comienza a utilizarse la expansión como recurso para incrementar el volumen minuto cardíaco (VMC) y con ello el transporte de oxígeno (TO_2). El fundamento de esta conducta fue interpretar que la dependencia patológica del consumo de oxígeno al TO_2 ^{9,10} expresaría la existencia de una deuda oculta de oxígeno¹¹. Dicha especulación dio lugar a que se realizaran aportes de fluidos agresivos con el objeto de alcanzar valores "supranormales" de TO_2 ^{11,12} y así prevenir la disfunción multiorgánica y reducir la mortalidad. Sin embargo, esta hipótesis perdió vigencia al no observarse disminución de la tasa de morbimortalidad en estudios clínicos randomizados, controlados¹³ y multicéntricos¹⁴. No obstante ello, como el procedimiento de optimizar el VMC mediante la expansión constituye una práctica relativamente habitual en el tratamiento del paciente en estado crítico, resulta de interés analizar a continuación este aspecto de la reposición de volumen con mayor profundidad.

Optimización del volumen minuto cardíaco en la reanimación

La complejidad de la fisiopatología de la sepsis motiva confusión y controversia para establecer la patente hemodinámica del shock séptico. La hipotensión arterial (disminución de la postcarga) que se asocia habitualmente con bajo o normal VMC y baja presión capilar pulmonar, constituye en realidad el evento primario. Posteriormente, con la reposición de fluidos, aparece la patente hiperdinámica tanto en el ámbito clínico¹⁵ como en el experimental^{16,17}, manteniéndose baja o normal la precarga salvo que la expansión haya sido muy agresiva o se asocien mecanismos de depresión miocárdica¹⁸.

Reponer el volumen intravascular mediante la infusión de líquidos es la medida inicial en la reanimación, ya que se logra corregir la hipotensión y la oliguria en un alto porcentaje de pacientes. Cuando ello no ocurre, se recomienda proceder al monitoreo de la precarga con el

objeto de continuar con la expansión de la volemia hasta obtener las presiones de llenado que optimizan el VMC¹. Este recurso, utilizado habitualmente en el shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio, puede resultar cuestionable en el shock distributivo debido a que tanto la fisiopatología como las condiciones cardiocirculatorias (volemia, precarga, contractilidad miocárdica, postcarga y compliance ventricular) de ambas entidades son claramente distintas. En efecto, no solamente el nivel de presión capilar pulmonar considerada óptima es marcadamente menor en el shock séptico (12 mm Hg vs 18 mmHg)¹⁹, sino que el mecanismo primario del shock distributivo es la disminución de la postcarga. Por lo tanto, optimizar la precarga no atiende al mecanismo patogénico del síndrome. Por otra parte, debe destacarse que en individuos normales el 60% de las soluciones salinas administradas difunde fuera del espacio intravascular en 20 minutos²⁰, por tal motivo, las expansiones deberán repetirse para mantener un valor constante de precarga. El exceso hidrosalino tendrá incidencia luego en la disfunción respiratoria y en la ulterior aparición de edemas, efecto adverso este último que ha sido calificado simplemente como problema cosmético²¹, cuando en realidad ambos fenómenos expresan que la terapéutica expansora no ha corregido el mecanismo causal a la vez que ha generado un efecto iatrogénico.

En síntesis, en los fallos hemodinámicos relacionados con la respuesta inflamatoria sistémica, parecería recomendable la administración inicial de volumen con el objeto de excluir la presencia de posibles pérdidas líquidas que con frecuencia se asocian (vómitos, tercer espacio, etc.). Dicha presunción se fundamentará en datos clínicos estimativos de pérdidas reales y en la patología del paciente. En este sentido, una falla hemodinámica atribuible a bacteriemia probablemente requerirá un aporte menor que una peritonitis por pancreatitis. El valor de la medición de la precarga, cuando el paciente prosigue inestable, es primariamente el de monitorear los cambios producidos con la expansión para determinar la "reserva funcional" y el evitar alcanzar presiones elevadas, más que explorar el límite de la curva de función ventricular o pretender hacer diagnóstico de hipovolemia por el solo hallazgo de una precarga baja o normal. De no corregirse la situación hemodinámica con un aporte racional de volumen proporcional a las pérdidas estimadas, se debería presumir rápidamente el predominio de vasodilatación arterial con o sin depresión miocárdica y proseguir con vasopresores e inotrópicos, restringiendo el aporte de volumen al mínimo.

Cuando se realiza expansión de volumen surge el interrogante sobre la conveniencia de utilizar a esos fines coloides o cristaloides; si bien este debate aún no está resuelto, examinamos algunos aspectos del mismo en las próximas líneas.

Coloides vs cristaloides

La controversia acerca de ventajas e inconvenientes con el uso de coloides o cristaloides durante la expansión²² gira en torno de la importancia terapéutica de mantener la presión coloideosmótica. Se acepta que si se mantienen las presiones de precarga dentro de límites normales no hay diferencias significativas en el desarrollo de edema pulmonar utilizando coloides o cristaloides, sin embargo, si se requieren altas presiones para optimizar la función cardíaca los coloides generarían menor extravasación de fluidos²². No obstante ello, una reciente revisión de 26 estudios randomizados y controlados que compara la resucitación de coloides vs cristaloides, encuentra que el uso de coloides se asocia con mayor riesgo de mortalidad; concluyéndose que resulta preferible el uso de soluciones salinas por resultar más seguras, tan eficaces como los coloides, y mucho más económicas²³.

La administración de altos volúmenes de fluidos en los pacientes en estado crítico adquiere especial importancia debido a la incapacidad que muestran estos pacientes para eliminar los excesos hidrosalinos, es por ello que consideramos de interés analizar los mecanismos de antiuresis y antinatriuresis en la siguiente sección.

Retención hidrosalina en el paciente crítico. Concepto de vasodilatación arterial

La avidez por retener agua y sodio que caracteriza al paciente en estado crítico es ejemplificada en un estudio reciente que demuestra la retención del 50% del agua y sodio administrado durante intervenciones quirúrgicas ginecológicas de mediana complejidad, no complicadas²⁴. El retardo en la eliminación hidrosalina parece relacionarse con distintos factores, tales como: gravedad del trauma, amplitud de los planes de hidratación, persistencia de los fenómenos de agresión (cirugía, sepsis), presencia de complicaciones, etc., aunque la exacta naturaleza de los mecanismos regulatorios no se conoce. A mediados de siglo, para explicar la aparente falla de los sistemas regulatorios en los síndromes edematosos, Peters²⁵ acuña el término "volumen sanguíneo efectivo" y poco después Borst y deVries²⁶ sugieren que el VMC es el modulador primario de la excreción renal de agua y sodio. Sin embargo, ninguna de estas hipótesis alcanzan a explicar la retención de agua y sal que puede observarse en presencia de volumen minuto normal o elevado (sepsis). Más recientemente, Schrier²⁷ desarrolla una "hipótesis unificante" sobre la regulación de los líquidos corporales, adjudicando al compartimiento de la circulación arterial el rol de sistema primario regulador de volumen, con gran sensibilidad a pequeños cambios en el agua corporal. La hipótesis plantea que existirían dos determinantes princi-

pales del llenado deficitario de la circulación arterial: la disminución del VMC y/o la vasodilatación arterial periférica. En el sector arterial se encuentran aferentes importantes del sistema regulador de volumen que al detectar el "underfilling" arterial²⁸ desencadena la respuesta neurohormonal a través del efecto vasoconstrictor de la angiotensina, de la HAD y del sistema adrenérgico y una de cuyas consecuencias es la disminución de la excreción renal de agua y sal^{27, 28}. De la hipótesis de Schrier nos interesa destacar el rol que se asigna a la vasodilatación arterial como uno de los mecanismos iniciadores de la retención hidrosalina, ya que este fenómeno constituye hoy un capítulo trascendente en la fisiopatología del paciente crítico. En efecto, la cirugía, sepsis, trauma, pancreatitis, hemorragia severa, etc., activan la liberación de péptidos vasoactivos y la producción de citoquinas y otros mediadores de la inflamación que estimulan los macrófagos, monocitos, células musculares lisas y endoteliales a producir óxido nítrico, un potente vasodilatador endógeno. Esta respuesta vasodilatadora induciría el mantenimiento de la retención hidrosalina aun cuando el paciente presente manifestaciones clínicas de excesos del agua y sodio corporal.

Perspectivas en el tratamiento del shock séptico

La década de los 90 ha producido un gran avance en la comprensión de la respuesta inflamatoria que se desarrolla durante la sepsis grave, a pesar de los sucesivos fracasos de los ensayos clínicos realizados en humanos que intentaron intervenir a nivel de estos mecanismos²⁹. No obstante, es probable que estas líneas de investigación puedan finalmente avanzar en el control de la excesiva mortalidad de este síndrome. Hasta tanto ello no ocurra resulta conveniente mantener el sostén vital de los órganos afectados a través del manejo cuidadoso de las variables fisiológicas. Una de ellas es la preservación del balance hidrosalino, en ese sentido, comienzan a publicarse experiencias que sugieren que la restricción hidrosalina y la obtención de balances negativos (en pacientes previamente sobrehidratados) permitirían una menor estadía y probablemente mayor sobrevida en Terapia Intensiva^{5, 8, 30, 31}. Resulta aleccionador que los planteos restrictivos también comiencen a examinarse en situaciones consideradas hasta hace poco tiempo como impensables. En efecto, tanto en el paciente con shock hemorrágico³² como en la hemorragia experimental³³, se han observado beneficios demorando la reposición de volumen hasta tanto la hemorragia pueda ser controlada. Si bien el beneficio de un enfoque restrictivo en la expansión aún no ha sido demostrado en la sepsis grave, se requieren nuevos estudios para poder responder lo que recientemente se preguntara Schuller⁵ ¿"es

la ganancia de fluidos una característica de la enfermedad o es la causa del mal pronóstico?".

Bibliografía

1. Task Force of the American College of Critical Care Medicine. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. *Crit Care Med* 1999; 27: 639-60.
2. Rackow EC, Falk JL, Fein IA. Fluid resuscitation in shock. A comparison of cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemic shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 839-50.
3. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
4. Biancolini CA, Del Bosco Carlos G, Jorge MA. Argentine Jewish Community Institution bomb explosion. *J Trauma* 1999; 40: in press.
5. Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, et al.: Fluid balance during pulmonary edema? Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991; 100: 1068-75.
6. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, et al. Postoperative fluid overload: Not a benign problem. *Crit Care Med* 1990; 18: 728-33.
7. Simmons RS, Berdine GG, Seidenfeld JJ, et al. Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 924-9.
8. Humphrey H, Hall J, Sznajder I, et al. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990; 97: 1176-80.
9. Danek SJ, Lynch JP, Weg JG, et al. The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 387-95.
10. Gutiérrez G, Pohil RJ. Oxygen consumption is linearly related to O₂ supply in critically ill patients. *J Crit Care* 1986; 1: 45-53.
11. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-86.
12. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992; 339: 195-9.
13. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *New Engl J Med* 1994; 330: 1717-22.
14. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *New Engl J Med* 1995; 333: 1025-32.
15. Rackow EC, Kaufman BS, Falk JL, et al. Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: Evidence for early depression of cardiac performance. *Circ Shock* 1987; 22: 11-22.
16. Jorge MA, Poderoso JJ, Narvaez G, et al. Early physiologic changes in canine fecal peritonitis. *Crit Care Med* 1985; 13: 423-5.
17. Carroll GC, Snyder JV. Hyperdynamic severe intravascular sepsis depends on fluid administration in cynomolgus monkey. *Am J Physiol* 1982; 243: R131-R141.
18. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, et al. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. *J Clin Invest* 1983; 76: 1539.
19. Packman MI, Rackow EC. Optimum left heart filling pressure during resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 165-9.
20. Greenfield RH, Bessen HA, Henneman PL. Effect of crystalloid infusion on hematocrit and intravascular volume in healthy, nonbleeding subjects. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 51-5.
21. Lucas CE, Weaver D, Higgins RF, et al. Effects of albumin versus non albumin resuscitation on plasma volume and renal excretory function. *J Trauma* 1978; 18: 564.
22. Fischer MM. The crystalloid versus colloid controversy: Bias, logic and toss-up. *Theor Surg* 1989; 4: 205-9.
23. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961-4.
24. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, et al. Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: A phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 1997; 126: 20-5.
25. Peters JP. The role of sodium in the production of edema. *N Engl J Med* 1948; 239: 353-62.
26. Borst JG, deVries LA. Three types of "natural" diuresis. *Lancet* 1950; 2: 1-6.
27. Schrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: A unifying hypothesis. *Ann Intern Med* 1990; 113: 155-9.
28. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and Hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 577-85.
29. Nasraway SA. Sepsis research: We must change course. *Crit Care Med* 1999; 27: 427-30.
30. Walter RE, Anderson RJ. Optimally managing fluid overload in intensive care. *Crit Care Med* 1997; 25: 1940-1.
31. Schuller D, Lynch JP, Fine D. Protocol-guided diuretic management: Comparison of furosemide by continuous infusion and intermittent bolus. *Crit Care Med* 1997; 25: 1969-75.
32. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-9.
33. Craig RL, Poole GV. Resuscitation in uncontrolled hemorrhage. *Am Surg* 1994; 60: 59-62.