



Alteraciones biomoleculares secundarias a la sobrecarga hídrica

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez**

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

** Medicina Interna. Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intensiva Hospital General Naval de Alta Especialidad.
Unidad de Terapia Intensiva Fundación Clínica Médica Sur.

En la última década, la evidencia científica sugiere que la sobrecarga de líquidos se asocia con peores desenlaces clínicos en los pacientes graves. Esto fue demostrado de manera inicial en algunos estudios de pacientes pediátricos, donde la sobrecarga de líquidos se relacionó con un incremento de la mortalidad. Posteriormente, resultados similares fueron observados en pacientes adultos en estado crítico, en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos electivos, en pacientes sépticos, y en aquéllos con lesión pulmonar aguda (LPA), aún e inclusive, sin la presencia de lesión renal aguda (LRA).

Por otra parte, también se ha demostrado que la gravedad de la sobrecarga de líquidos se correlaciona con un peor curso clínico. El **porcentaje de sobrecarga hídrica** al momento del inicio de la terapia de reemplazo renal (TRR), en la población de pacientes pediátricos, se ha asociado de forma independiente con la mortalidad. La correlación con la gravedad de la sobrecarga hídrica al momento del inicio de la TRR ha sido observada en población de pacientes graves adultos, teniendo como referente el estudio PICARD (*Program to Improve Care in Acute Renal Disease*), en donde el promedio del líquido acumulado fue significativamente menor en los pacientes que sobrevivieron en comparación con los que no sobrevivieron.

La discusión anterior sugiere claramente que la sobrecarga de líquidos está asociada con el desarrollo de disfunción multiorgánica y condicionar peores resultados clínicos.

La administración agresiva de líquidos por vía parenteral, particularmente de cristaloides en el enfermo en estado crítico y en el contexto de la LRA oligoanúrica, conduce a la expansión del líquido en el compartimiento extracelular, en un medio ya de por sí comprometido por incremento de la permeabilidad capilar. La caída resultante en la presión coloidosmótica plasmática a menudo complica las manio-

bras terapéuticas: a) incremento en la resistencia del efecto farmacológico de los diuréticos y b) alteraciones en el llenado intravascular efectivo durante la extracción de líquido a través del soporte extracorpóreo condicionando inestabilidad hemodinámica e incremento de la lesión renal. Esto se observa sobre todo en aquellos pacientes sometidos al procedimiento de hemodiálisis intermitente convencional, muy probablemente al mayor flujo y tasa de líquido eliminado en un período corto.

Por otra parte, la sobrecarga hídrica condiciona edema en los tejidos favoreciendo alteraciones en el metabolismo, flujo sanguíneo y linfático, distorsión de la arquitectura normal culminando en la disfunción orgánica. Estos cambios se observan principalmente en los órganos encapsulados como es el caso de los riñones e hígado.

Efectos adversos similares se pueden observar a nivel cardíaco y esto debido a la génesis del edema miocárdico que puede condicionar disfunción ventricular, deterioro en la entrega de oxígeno y trastornos en la sincronización de la conducción interventricular. También se ha demostrado como el edema tisular condiciona deterioro y alteraciones en los mecanismos de hemostasia y cicatrización de heridas⁽¹⁾.

En 1942 se introdujo el concepto de la «respuesta metabólica dual» ante la lesión corporal grave. En respuesta directa al incremento inicial de citocinas proinflamatorias y hormonas de estrés, la fase *ebb* (reflujo) en el choque distributivo, se caracteriza por el desarrollo de vasodilatación arterial, fuga transcapilar de albúmina y descenso de la presión oncótica plasmática. El llenado arterial insuficiente, la disfunción microcirculatoria, y el edema intersticial secundario conllevan a un estado de hipoperfusión sistémico así como alteraciones regionales en la utilización tisular de oxígeno. En esta primera etapa del estado de choque, la «fluidoterapia» va dirigida a

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

optimizar la volemia intravascular con el fin de prevenir la progresión o desarrollo de la disfunción multiorgánica. Como resultado de los reflejos neuroendócrinos compensatorios y la potencial lesión renal aguda, la retención de agua y sodio contribuyen en el desarrollo del balance hídrico positivo inherente a la fase *ebb*. Por ende, los pacientes con enfermedades más graves requieren de una cantidad significativamente mayor de líquidos para optimizar su condición cardiovascular. Por lo tanto, el balance hídrico puede ser considerado como un biomarcador de la enfermedad crítica.

Los pacientes que logran superar y compensar el estado de choque, alcanzan la homeostasis entre los mediadores inflamatorios y antiinflamatorios por lo general en un plazo de tres días. La estabilidad hemodinámica y la restauración de la presión oncótica plasmática caracterizan la fase *flow* (flujo) de la respuesta metabólica dual, manifestada clínicamente con la reanudación de la diuresis y movilización del líquido acumulado en el espacio extravascular al intravascular permitiendo el balance hídrico negativo. Por lo tanto, resulta imperativo considerar toda vez que se administren líquidos como parte de la estrategia de reanimación, saber cuándo comenzar la administración de líquidos, cuándo dejar de administrarlos, cuándo

empezar a eliminarlos, y cuándo dejar de eliminar los líquidos. La evidencia científica disponible ha demostrado cómo en escenarios puntuales como es el caso del choque séptico, el mantener el balance hídrico negativo incrementa la sobrevida de los pacientes. Se ha observado como en los pacientes manejados con una estrategia de líquidos conservadora mejora de manera significativa la función pulmonar, se reducen los días de soporte ventilatorio invasivo, los días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) sin incrementar el número o magnitud de disfunciones orgánicas no pulmonares. El monitoreo es esencial, sin embargo, como cualquier medición que se realiza en la UTI sólo será de valor siempre y cuando ésta sea precisa y reproducible, y como tal, ninguna medición ha sido capaz de mejorar la sobrevida de los pacientes, esto sólo se ha logrado mediante la implementación de un buen protocolo de manejo. Viceversa, un algoritmo de manejo deficiente puede resultar en daños potenciales para el paciente.

En conclusión, nunca debemos de olvidar que los pacientes graves cursan con una evolución clínica dinámica (fase *ebb* y *flow* del estado de choque), que tienen diferentes presentaciones clínicas y por lo tanto, diferentes necesidades de monitoreo y de objetivos de tratamiento⁽²⁾.

REFERENCIAS

1. Yerram P, Karuparthi PR, Misra M. Fluid overload and acute kidney injury. *Hemodialysis International*. 2010;14:348-354.
2. Malbrain M, Marik P, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick A, Roberts D, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anesthesiology Intensive Therapy*. 2014;46:361-380.